

Особенности оказания медицинской помощи при острой сердечно-сосудистой патологии на догоспитальном этапе

Е. А. ЕФРЕМОВ, главный врач.

Д. Х. ХАМИДУЛЛИН, М. М. ВОРОНЦОВА.

МУЗ «Станция скорой медицинской помощи г. Казани».

Врачи и фельдшеры скорой медицинской помощи нередко являются передовым звеном системы здравоохранения в первичной диагностике острой коронарной патологии. В 2004 году выявлен 3361 больной с инфарктом миокарда. Остается нерешенной проблема поступления больных в блок интенсивной терапии в первые 3-6 часов от начала ангинозного приступа, так как лишь 57,9% больных с острым инфарктом миокарда обратились на станцию скорой медицинской помощи в период так называемого «терапевтического окна». Обратились позднее 24 часов 27,8% больных, что связано, по-видимому, с низкой санитарной грамотностью населения, поэтому необходимо расширение санитарно-просветительской работы среди населения, создание школ больных ишемической болезнью сердца.

Первое, с чем приходится сталкиваться врачу у постели больного с инфарктом миокарда, — это длительный болевой приступ, который необходимо быстро купировать — не только потому, что любая боль требует успокоения, но и потому, что она может способствовать развитию шока.

Определить причину болевого синдрома, оценить сопутствующие клинические проявления (одышка, гемодинамическая нестабильность, нарушения сердечного ритма), проведение в условиях дефицита времени адекватной терапии, направленной на поддержание функции сердца и предотвращения развития грозных осложнений, — приоритетная задача врача скорой медицинской помощи.

Одним из наиболее старых и эффективных средств борьбы с болевым синдромом являются наркотические анальгетики. Препаратом выбора, учитывая все особенности фармакодинамики, является морфин. На практике для лечения болевого синдрома применяются и ненаркотические средства (анальгин, трамадол), но чаще с целью купирования остаточных и неинтенсивных болей.

Достаточно известным фактом является обезболивающий эффект от применения гепарина (благоприятное влияние на капиллярный кровоток, способность расширять сосуды, препятствовать дальнейшему увеличению тромба).

С целью устранения гипоксемии, всегда выраженной при болевом приступе, целесообразно использовать оксигенотерапию. Применение кислорода является простейшим мероприятием для устранения боли, профилактики и лечения нарушений ритма, ограничения распространения зоны инфаркта миокарда.

Применение нитроглицерина следует считать целесообразным при любом болевом синдроме в грудной клетке. Аспирин (325 мг) применяется как антиагрегантная терапия.

Дальнейшим шагом в лечении больного с острым инфарктом миокарда является скорейшая его доставка в стационар для продолжения лечения в блоке интенсивной терапии. За 2004 год госпитализировано 2606 (77,5%) больных. Из числа не госпитализированных больных 3,3% случаев приходится на смерть больного в присутствии

врача скорой медицинской помощи. Этот показатель увеличился по сравнению с 2003 годом на 0,5%, что связано с ростом удельного веса грозных осложнений, таких как кардиогенный шок (табл. 1).

На развитие осложнений и ближайший исход инфаркта миокарда влияет множество факторов, таких как: возраст больного, время обращения больного за помощью, перенесенный в прошлом инфаркт, высокое артериальное давление в момент развития

Таблица 1

Осложнения инфаркта миокарда за 2003-2004 гг. (%)



инфаркта миокарда, глубина и локализация инфаркта и т.д. Так, в 2004 году увеличился удельный вес больных с инфарктом миокарда в возрасте 41-50 лет, 51-60 лет и снизился в возрастной группе старше 70 лет. Досуточная летальность больных с острым инфарктом миокарда составила 3,2%, против 2,97% в 2003 году. Анализ показывает, что наибольший удельный вес досуточной летальности наблюдается в возрастных группах 51-60 лет и 71-80 лет, что связано с развитием жизнеугрожающих осложнений (нарушений ритма, кардиогенного шока, отека легких и разрыва миокарда).

Таким образом, при оказании скорой медицинской помощи больным с острым инфарктом миокарда врачу необходимо учитывать весь комплекс факторов, влияющих на течение и исход данной патологии:

- время обращения больного за медицинской помощью: позднее обращение повышает риск развития осложнений и неблагоприятного исхода;
- возраст больных: в возрастной группе 41-70 лет в 45-100% случаев развиваются фатальные нарушения ритма, а возрастной группе 71-80 лет — кардиогенный шок и отек легких, разрыв миокарда;
- локализация и распространенность инфаркта миокарда;
- адекватная и в полном объеме оказанная медицинская помощь на догоспитальном этапе, направленная на ограничение зоны инфаркта и предотвращение развития осложнений.

Суправентрикулярные аритмии. Способы коррекции синусового ритма на догоспитальном этапе

Р. Ф. ГАЙФУЛЛИНА, И. А. ЛАТФУЛЛИН.

Нарушение сердечного ритма — раздел кардиологии, требующий основательных знаний, ибо значимость этой патологии определяется, прежде всего, ее «вкладом в копилку случаев внезапной смерти» или возникновением таких «катастроф», как инфаркт миокарда и ишемический инсульт (Латфуллин И. А. и соавт.) [1].

К суправентрикулярным нарушениям ритма сердца относятся

синусовая тахикардия, наджелудочковая экстрасистолия, пароксизмальная наджелудочковая тахикардия и мерцательная аритмия.

Одной из наиболее распространенных форм суправентрикулярных аритмий является мерцательная аритмия (МА). По данным Фремингемского исследования МА в общей популяции взрослого населения встречается в 0,3-0,4% случаев [2], причем у женщин

встречается несколько чаще, чем у мужчин (0,5% и 0,3% соответственно) [3, 4, 5]. Среди всех госпитализаций по поводу нарушения сердечного ритма МА составляет 33-40%, а среди всех экстренных госпитализаций — около 7% [6]. По частоте возникновения МА уступает только экстрасистолии [7]. В литературе имеются данные, что в последние годы распространенность МА, риск ее тяжелых осложнений увеличиваются [8], в связи с чем неуклонно растет необходимость более частых госпитализаций больных, отражающихся на стоимости лечения этих пациентов [9].

МА — прогностически неблагоприятная из-за гемодинамических последствий аритмии, приводящая к развитию и прогрессированию сердечной недостаточности [10], развитию внезапной сердечной смерти. Известно, что у больных с мерцательной аритмией смертность примерно в 2 раза превышает таковую у пациентов с синусовым ритмом [11]. Пароксизм тахисистолической МА длительностью более трех часов у больных с ишемической болезнью сердца протекает на фоне повышенного диастолического давления в легочной артерии. [12]. Увеличение продолжительности аритмии ведет к прогрессирующему снижению насосной функции сердца, что связано с ускорением диастолы и уменьшением времени наполнения желудочка, а также с отсутствием активной систолы предсердий, которая вносит вклад 15-50% в формирование ударного объема левого желудочка.

Естественно, что у больных, у которых основную роль в диастолическом наполнении левого желудочка выполняет систола левого предсердия, при возникновении мерцания предсердий диастолическая функция левого желудочка будет значительно нарушаться. Отмеченные нарушения приведут к ухудшению насосной, а возможно, и инотропной функции левого желудочка и могут обусловить развитие сердечной недостаточности преимущественно по диастолическому типу.

Восстановление синусового ритма в первые 24-48 часов достоверно уменьшает риск тромбоэмболических осложнений, кроме этого, длительное течение пароксизма ускоряет сроки электрофизиологического и структурного ремоделирования, т.е. изменения геометрии предсердий [13-16].

Поэтому, на сегодняшний день вопрос о своевременном лечении МА и тем самым предупреждении развития подобных осложнений остается актуальным, особенно на догоспитальном этапе: в поликлинических условиях и в бригадах скорой медицинской помощи.

В России в термин «мерцательная аритмия», объединяются два различных состояния — фибрилляция предсердий и трепетание предсердий.

Фибрилляция предсердий — нерегулярное сокращение групп кардиомиоцитов с частотой 400-700 в минуту, приводящее к отсутствию координированной систолы предсердий.

Трепетание предсердий — регулярное сокращение групп миофибрилл предсердий с частотой 250-350 в минуту. Трепетание предсердий наблюдается значительно реже, чем фибрилляция предсердий.

Мерцание предсердий может быть нескольких форм, и в зависимости от этих форм врач должен определиться с тактикой ведения конкретного больного. В настоящее время выделяются следующие формы мерцания предсердий:

1. Пароксизмальная форма мерцания предсердий (длительность до 48 ч). Характерными особенностями этого вида мерцательной аритмии являются относительно короткая продолжительность аритмии (до 48 ч) и способность к самопроизвольному прекращению. Стратегической целью медикаментозного лечения этого варианта фибрилляции предсердий, вне зависимости от наличия признаков острой левожелудочковой недостаточности, является купирование пароксизма МА и предупреждение возникновения новых пароксизмов.

2. Устойчивая (персистирующая) форма МА. Для этой формы характерны продолжительность приступа от 48 ч до 7 суток, неспособность к самопроизвольному прекращению (у большинства больных), но в то же время существует принципиальная возможность ее купирования с помощью медикаментозной либо электрической кардиоверсии. В этой ситуации врач должен принять решение о целесообразности восстановления синусового ритма на основе анамнестических данных и результатов инструментального обследования (наличие митрального стеноза, давность существования аритмии не более 12 мес., размер левого предсердия менее 5 см и др.). В большинстве случаев пациенту имеет смысл предоставить возможность восстановления синусового ритма.

3. Постоянная форма МА — длительностью более 7 суток. Эту форму мерцательной аритмии либо не удается купировать вообще (включая электрическую кардиоверсию), либо восстановленный синусовый ритм удерживается только несколько часов. В этих ситуациях стратегической целью является контроль частоты ритма желудочков сердца, и этим обычно занимается участковый терапевт.

МА может протекать как бессимптомно, так и манифестировать яркой симптоматикой, начиная с ощущения сердцебиения, перебоев в работе сердца, «переворачивания» и «кувыркания» сердца и заканчивая развитием выраженной артериальной гипотензии, стенокардии, синкопальных состояний и проявлений острой левожелудочковой недостаточности.

Любая форма МА, сопровождающаяся клинической картиной острой левожелудочковой недостаточности (артериальная гипотензия, отек легких) или коронарной недостаточностью (ангинозные боли, признаки ишемии миокарда), требует на догоспитальном этапе лечения безотлагательных мер по купированию МА и профилактике ее осложнений [17].

Современное лечение мерцательной аритмии на догоспитальном этапе.

Мерцательная аритмия — не только наиболее распространенная тахикардия, но и сложный объект интенсивных исследований клиницистов. Начало научным исследованиям и поиску антиаритмических препаратов положил факт, когда в 1912 году K. F. Wenckebach (известный английский кардиолог) обнаружил, что у двух больных, получавших хинидин для профилактики малярии, восстановился синусовый ритм [1].

Выбор правильной тактики лечения МА на догоспитальном этапе — одна из самых сложных задач. Врачу на этапе первого контакта с пациентом, имеющим ту или иную форму фибрилляции предсердий, необходимо:

1. Ответить на вопрос, нуждается ли в принципе данный больной в восстановлении синусового ритма, или ему требуется медикаментозная коррекция ЧСС (учитывают форму фибрилляции предсердий, ее длительность, размеры левого предсердия, наличие тромбоэмболических осложнений в анамнезе, электролитных расстройств, заболеваний щитовидной железы).

2. Оценить безопасность восстановления синусового ритма на догоспитальном этапе с учетом: наличия клапанных пороков сердца, тяжелых органических поражений миокарда (постинфарктный кардиосклероз, дилатационная кардиомиопатия, выраженная гипертрофия миокарда), заболеваний щитовидной железы (гипер- и гипотиреоз), наличия и тяжести хронической сердечной недостаточности.

3. Если пациент нуждается в восстановлении синусового ритма, надо решить, нужно ли это делать на догоспитальном этапе либо данная процедура должна проводиться в плановом порядке в стационаре после необходимой подготовки.

4. Если пациент нуждается в восстановлении синусового ритма на догоспитальном этапе, выбрать способ его восстановления (медикаментозная или электрическая кардиоверсия).

Решение вопроса о необходимости восстановления синусового ритма на догоспитальном этапе зависит в первую очередь от сочетания двух факторов: формы фибрилляции предсердий и наличия и тяжести расстройств гемодинамики и ишемии миокарда.

Восстанавливать синусовый ритм на догоспитальном этапе необходимо пытаться при:

— пароксизмальной форме фибрилляции предсердий длительностью < 48 ч вне зависимости от наличия осложнений (острой левожелудочковой недостаточности — артериальная гипотония, отек легких — или коронарной недостаточности — ангинозные боли, признаки ишемии миокарда на ЭКГ);

— пароксизмальной форме фибрилляции предсердий длительностью > 48 ч и устойчивой форме фибрилляции предсердий, сопровождающейся выраженной тахисистолией желудочков (ЧСС — 150 в минуту и более) и клинической картиной тяжелой острой левожелудочковой недостаточности (альвеолярный отек легких и/или кардиогенный шок) либо клинической и ЭКГ-картиной острого коронарного синдрома как с подъемом, так и без подъема сегмента ST.

Не следует стремиться восстанавливать синусовый ритм на догоспитальном этапе при:

— пароксизмальной форме фибрилляции предсердий длительностью > 48 ч, сопровождающейся умеренной тахисистолией желудочков (< 150 в минуту) и клинической картиной умеренно выраженной острой левожелудочковой недостаточности (одышка, застойные влажные хрипы в нижних отделах легких, умеренная артериальная гипотония) или умеренно выраженной коронарной недостаточности (ангинозные боли без признаков ишемии миокарда на ЭКГ);

— устойчивой (персистирующей) форме фибрилляции предсердий, сопровождающейся умеренной тахисистолией желудочков (< 150 в минуту) и клинической картиной умеренно выраженной острой левожелудочковой недостаточности (одышка, застойные хрипы в нижних отделах легких, умеренная артериальная

гипотония) или умеренно выраженной коронарной недостаточности (ангинозные боли без признаков ишемии миокарда на ЭКГ);

— постоянной форме фибрилляции предсердий, сопровождающейся тахисистолией желудочков и клинической картиной острой левожелудочковой недостаточности любой тяжести или коронарной недостаточности любой степени выраженности.

В этих ситуациях на догоспитальном этапе целесообразно ограничиться медикаментозной терапией, направленной на урежение ЧСС, уменьшение признаков острой левожелудочковой недостаточности (коррекция АД, купирование отека легких) и купирование болевого синдрома с последующей госпитализацией больного.

Существуют 2 способа восстановления синусового ритма при фибрилляции предсердий на догоспитальном этапе: медикаментозная и электрическая кардиоверсия. Медикаментозная кардиоверсия на догоспитальном этапе может использоваться для купирования фибрилляции предсердий, не сопровождающейся расстройствами гемодинамики, и при величине скорректированного интервала Q-T на ЭКГ < 450 мс.

При тяжелых расстройствах гемодинамики (отек легких, кардиогенный шок) показана электрическая кардиоверсия.

Фармакотерапия

Для проведения медикаментозной кардиоверсии на догоспитальном этапе в арсенале врача «Скорой помощи», имеется только один препарат, относящийся к антиаритмическим средствам класса IA, — Новокаиномид. Его вводят внутривенно медленно в дозе 1000 мг в течение 8-10 мин (10 мл 10% раствора, доведенные до 20 мл изотоническим раствором хлорида натрия) с постоянным контролем АД, ЧСС и ЭКГ. В момент восстановления синусового ритма введение препарата прекращают. В связи с возможностью снижения АД он вводится в горизонтальном положении больного при заготовленном шприце с 0,1 мг фенилэфрина (Мезатона). При исходно пониженном АД в один шприц с Новокаиномидом набирают 20-30 мкг фенилэфрина (Мезатона). Эффективность Новокаиномиды в купировании пароксизмальной формы фибрилляции предсердий в первые 30-60 мин. после введения относительно невысока — 40-50%.

Одна из потенциальных опасностей применения Новокаиномиды для купирования мерцательной аритмии — возможность трансформации фибрилляции предсердий в трепетание предсердий с высоким коэффициентом проведения на желудочки сердца и развитием аритмогенного коллапса. Это связано с тем, что Новокаиномид, являющийся блокатором натриевых каналов, замедляет скорость проведения возбуждения в предсердиях и одновременно увеличивает их эффективный рефрактерный период. Это приводит к тому, что количество циркулирующих в них волн возбуждения начинает постепенно уменьшаться и непосредственно перед восстановлением синусового ритма может сократиться до 1, что соответствует переходу фибрилляции предсердий в трепетание предсердий.

Чтобы избежать этого, рекомендуется перед началом введения Новокаиномиды ввести внутривенно 2,5-5,0 мг верапамила (Изоптина). С одной стороны, это позволяет замедлить скорость проведения возбуждения по АВ-соединению и таким образом, даже в случае трансформации фибрилляции предсердий в трепетание предсердий, избежать выраженной тахисистолии желудочков. С другой стороны, у небольшого числа больных верапамил может оказаться самостоятельным достаточно эффективным антиаритмическим средством купирования фибрилляции предсердий (напомним, что синтезированный в 1959 г. верапамил считался β-блокатором).

Амиодарон — антиаритмический препарат III класса, учитывая особенности его фармакодинамики, не следует рекомендовать как средство быстрого восстановления синусового ритма при фибрилляции предсердий.

Недавно появился новый чрезвычайно эффективный отечественный препарат, относящийся к III классу антиаритмических средств, — нибентан, существующий только в форме для внутривенного введения. Его эффективность в купировании пароксизмальной формы фибрилляции предсердий в первые 30-60 мин. после введения — около 90%. К сожалению, учитывая возможность развития таких серьезных проаритмических эффектов, как полиморфная желудочковая тахикардия типа «пируэт», применять нибентан можно только в стационарах, в условиях блоков интенсивного наблюдения и отделений кардиореанимации. Врачами бригад «Скорой помощи» пока он применяться не может.

Нередко при наличии тахисистолии и при отсутствии показаний к восстановлению синусового ритма у больных с фибрилляцией предсердий на догоспитальном этапе требуется добиться снижения ЧСС до 60-90 в минуту. Средствами выбора для контроля ЧСС являются сердечные гликозиды; 0,25 мг дигоксина (1 мл 0,025% раствора) в 20 мл изотонического раствора хлорида натрия вводят внутривенно медленно болюсно. Дальнейшая тактика определяется в стационаре.

Эффективно снижают ЧСС при фибрилляции предсердий блокаторы кальциевых каналов (верапамил, дилтиазем). Не следует забывать и о таких эффективных препаратах, контролирующих ЧСС, как β-блокаторы и антагонисты медленных кальциевых рецепторов (верапамил и дилтиазем — слабее).

Электроимпульсная терапия

При показаниях к купированию фибрилляции предсердий на догоспитальном этапе у больных с тяжелыми расстройствами гемодинамики (отек легких, кардиогенный шок) должна использоваться электрическая кардиоверсия. Энергия начального разряда — 100-200 Дж. При неэффективности разряда в 200 Дж энергию разряда увеличивают вплоть до 360 Дж.

Показания к госпитализации

Госпитализация показана при:

- впервые выявленной фибрилляции предсердий;
- пароксизмальной форме фибрилляции предсердий, не поддающейся медикаментозной кардиоверсии;
- пароксизмальной форме фибрилляции предсердий, сопровождающейся расстройствами гемодинамики или ишемией миокарда, которую удалось купировать медикаментозно либо с помощью электрической кардиоверсии;
- устойчивой форме фибрилляции предсердий для решения вопроса о целесообразности восстановления синусового ритма;
- развитии осложнений антиаритмической терапии;
- часто рецидивирующих пароксизмах фибрилляции предсердий (для подбора антиаритмической терапии). В настоящее время появились сообщения (Италия), и отметим, что это мнение совпадает с нашей многолетней тактикой ведения подобных больных, когда при персистирующей форме МА рекомендуется иметь в кармане, например, пропранолол и/или Эгилон и при возникновении приступов разжевать ½ таблетки, через 3-40 минут — ½ таблетки. Подобная тактика способствует купированию приступа на начальных этапах его возникновения и сохранению комфортного состояния (качества жизни).

При постоянной форме фибрилляции предсердий госпитализация показана в случаях высокой тахикардии, нарастания сердечной недостаточности (для коррекции медикаментозной терапии).

Лечение наджелудочковых пароксизмальных тахикардий с узким комплексом QRS на догоспитальном этапе

Врачебная тактика определяется стабильностью гемодинамики. Устойчивое (> 30 мин.) снижение систолического АД до уровня < 90 мм рт. ст., развитие синкопального состояния, приступ сердечной астмы или отека легких, возникновение тяжелого ангинозного приступа на фоне тахикардии являются показаниями к немедленной электрической кардиоверсии.

Вагусные пробы (при отсутствии инфаркта миокарда)

На фоне стабильной гемодинамики и ясного сознания купирование пароксизма наджелудочковой тахикардии с узким комплексом QRS начинают с мер, направленных на раздражение блуждающего нерва и замедление проведения через АВ-узел (задержка дыхания, проба Вальсальвы, массаж каротидного синуса и др.). Проведение вагусных проб противопоказано при наличии острого коронарного синдрома, подозрении на тромбоэмболию легочной артерии, у беременных.

Указанные приемы помогают не всегда. При фибрилляции и трепетании предсердий они вызывают переходящее снижение ЧСС, а при желудочковой тахикардии вообще неэффективны. Одним из дифференциально-диагностических критериев, позволяющих отличить желудочковую тахикардию от наджелудочковой тахикардии с расширением комплексов QRS, является реакция сердечного ритма на вагусные пробы: при наджелудочковой тахикардии происходит купирование аритмии либо урежение ЧСС, в то время как при желудочковой тахикардии ритм остается прежним.

Фармакотерапия

При неэффективности вагусных проб для купирования на догоспитальном этапе наджелудочковой пароксизмальной тахикардии с узким комплексом QRS (пароксизмальная реципрокная АВ-узловая тахикардия и ортодромная пароксизмальная реципрокная АВ-тахикардия с участием дополнительных предсердно-желудочковых соединений) с успехом могут применяться антиаритмические препараты. Медикаментозную терапию целесообразно начинать с внутривенного введения аденозина или АТФ. АТФ в дозе 10-20 мг (1,0-2,0 мл 1% раствора) вводят внутривенно болюсно в течение 5-10 с. При отсутствии эффекта через 2-3 мин. повторно вводят еще 20 мг (2 мл 1% раствора).

Эффективность препарата — 90–100%. Как правило, пароксизмальную суправентрикулярную тахикардию удается купировать в течение 20–40 с после введения АТФ. Начальная доза аденозина (Аденокор) — 6 мг (2 мл).

Аденозин и АТФ принадлежат к числу наиболее безопасных препаратов для купирования этого вида тахикардии, поскольку они обладают очень коротким периодом полувыведения (несколько минут) и не влияют на системное АД и сократительную функцию миокарда желудочков. В то же время иногда, особенно у больных с дисфункцией синусового узла, купирование пароксизма наджелудочковой тахикардии внутривенным введением болюса аденозина (АТФ) сопровождается кратковременным урежением восстановленного синусового ритма вплоть до коротких (несколько секунд) периодов асистолии. Обычно при этом не нужны дополнительные лечебные меры, однако, если период асистолии затягивается, может потребоваться прекардиальный удар (крайне редко — непрямой массаж сердца в виде нескольких массажных движений).

Не менее эффективен (в 90–100% случаев) антагонист кальция верапамил (Изонитин). Верапамил вводится внутривенно в дозе 2,5–5 мг в 20 мл физиологического раствора за 2–4 мин (во избежание развития коллапса или выраженной брадикардии) с возможным повторным введением 5–10 мг через 15–30 мин. при сохранении тахикардии и отсутствии гипотензии. Верапамил следует применять только при нарушениях ритма с узким комплексом QRS. При пароксизмальных тахикардиях с широким комплексом QRS, особенно при подозрении на пароксизмальную фибрилляцию предсердий на фоне явного синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта, верапамил противопоказан, так как он уменьшает скорость антеградного проведения по АВ-соединению и не влияет на скорость антеградного проведения по дополнительному предсердно-желудочковому соединению, что может привести к возрастанию частоты возбуждения желудочков и трансформации фибрилляции предсердий в фибрилляцию желудочков.

Альтернативой верапамилу при наджелудочковой пароксизмальной тахикардии с узким комплексом QRS может служить прокаинамид (Новокаинамид), применение которого возможно при неэффективности верапамила, но не ранее чем через 20–30 мин. после введения последнего и при условии сохранения стабильной гемодинамики. Эффективность прокаинамида также достаточно высока, но по безопасности он существенно уступает АТФ и верапамилу.

Кроме того, можно назначать и β -адреноблокаторы, однако в связи с высокой эффективностью АТФ и верапамила, а также из-за высокой вероятности развития артериальной гипотонии и выраженной брадикардии к внутривенному введению таких β -блокаторов, как Обидан, пропранолол, прибегают редко. Наиболее безопасен короткодействующий β -блокатор эсмолол (Бревиблок). Внутривенное введение пропранолола в дозе до 0,15 мг/кг со скоростью не более 1 мг/мин. желательно осуществлять под мониторным контролем ЭКГ и АД.

Электроимпульсная терапия

Электроимпульсная терапия на догоспитальном этапе при купировании наджелудочковых тахикардий с узким комплексом QRS показана при клинических признаках острой левожелудоч-

ковой недостаточности (устойчивая артериальная гипотония с систолическим АД < 90 мм рт. ст., аритмогенный шок, отек легких), возникновении тяжелого ангинозного приступа либо синкопального состояния. Как правило, достаточно бывает энергии разряда в 50–100 Дж.

Показания к госпитализации

Госпитализация показана при: впервые зарегистрированных пароксизмах наджелудочковых тахикардий с узким комплексом QRS; отсутствии эффекта от медикаментозной терапии (на догоспитальном этапе обычно применяют только 1 аритмическое средство); осложнениях, потребовавших проведения электроимпульсной терапии; часто рецидивирующих нарушениях ритма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Латфуллин И. А. и соавторы Клиническая аритмология. — 2002. — С. 1–20.
2. Ostrander J. R., Brandt R. L., Kjelsberg M. O., Epstein F. H. Electrocardiographic findings among the adult population of a total natural community. — Tecumseh, Michigan. — Circulation 1965; 31: 888–98.
3. Кушаковский М. С. Фибрилляция предсердий. — СПб. ИКФ «Фолиант», — 1999. — 176 с.
4. Furberg C. D., Psaty B. M., Manolio T. A., Gardin J. M., Smith V. E., Rautaharju P. M. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (the Cardiovascular Health Study). Am. J. Cardiol. — 1994; 74: 236–41.
5. Kannel W. B., Abbott R. D., Savage D. D., McNamara P. M. Coronary heart disease and atrial fibrillation: the Framingham Study. Am. Heart. J. — 1983; 106: 389–96.
6. Lip G. Y. H., Beevers D. G. History, epidemiology, and importance of atrial fibrillation. Br. Med. J. — 1995; 311: 1361–1366.
7. Кушаковский М. С. Аритмия сердца. — СПб, — 1999. — С. 498–504.
8. Захар А., Антончиков И. В., Борисова Е. В., Попов С. В., Курлов И. О. Клиническая эффективность и безопасность купирования пароксизмов фибрилляции предсердий пропранололом. Российский кардиологический журнал — № 4942. — 2003, — С. 59–62.
9. Фомина И. Г., Ветлужский А. В. Мерцательная аритмия. Современное состояние проблемы. Практикующий врач. — 2003, — № 2, — 31–40 с.
10. Wolf P. A., Abbott R. D., Kannel W. B.; — Arch. Intern. Med. — 1997, — № 147; — P. 1561–1574.
11. ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. Eur. Heart J. — 2001. — 22 (20).
12. Варламов А. М. Состояние гемодинамики у больных ОИМ и пароксизмальной формой МА. Кровообращение. — 1990. — № 5 С. 50–52.
13. Олейников В. Э. Совершенствование диагностики и медикаментозной терапии пароксизмальной мерцательной аритмии, наджелудочковой тахикардии, экстрасистолии. Автореферат дисс. д.м.н. — Пенза. — 1995. — 32 с.
14. Bianconi L., Dinelli M., Pappalardo A. Comparison of intravenously-Administered dofetilide versus amiodarone in the acutetermination of atrial fibrillation and flutter. A multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled study. // Circulation, — 1995, — V. 92, — Suppl. 1: 1–774.
15. Benajmim E., Levy D., Vaziri S. et al. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort. The Framingham Heart Study. // JAMA — 1994, — V. 171. — P. 840–844.
16. Boriani G., Biffi M., Capucci A. et al. Oral propafenone to convert recent-onset atrial fibrillation in patients with and without underlying heart disease. A randomized, controlled trial. // Ann. Intern. Med. — 1997; — 126: 621–5.
17. Сулимов В. С. Нарушение ритма и проводимости сердца. — Сердце. — 2005. — № 1. — С. 31–36.

Дифференцированная терапия ишемической болезни сердца

А. Н. ЗАКИРОВА, Н. Э. ЗАКИРОВА.

Башкирский государственный медицинский университет, Уфа.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) до сих пор остается основной причиной смерти населения всех стран мира [1].

Лечение больных стенокардией, составляющих самую многочисленную группу пациентов с ИБС, по-прежнему находится в центре внимания практических врачей. Основными целями лечения больных ИБС являются предупреждение инфаркта миокарда (ИМ) и внезапной смерти, устранение клинической симптоматики и улучшение качества жизни [2, 3].

Согласно рекомендаций Американской ассоциации сердца [4] для предупреждения возникновения и дестабилизации ИБС рекомендуются: прекращение курения, достижение идеальной массы тела, физические тренировки, диета (уровень доказательств В); коррекция нарушений липидного обмена: статины при уровне ЛПНП > 3,4 ммоль/л (уровень А); контроль артериального давле-

ния (АД) на уровне не более 130/85 мм рт. ст.; контроль гликемии у пациентов с сахарным диабетом.

Рекомендации Американской ассоциации сердца по фармакотерапии для предотвращения ИМ и смерти включают: аспирин 75–125 мг (уровень А); наибольший эффект аспирина достигается при прогрессировании ИБС и формировании острого коронарного синдрома; клопидогрель 75 мг при наличии противопоказаний к аспирину (уровень А); β -адреноблокаторы после ИМ (уровень А); β -блокаторы без ИМ (уровень В); липидснижающая терапия и диета при уровне ЛПНП > 3,4 ммоль/л, целевой уровень ЛПНП — 2,6 ммоль/л; ингибиторы АПФ при хронической сердечной недостаточности, дисфункции левого желудочка (фракция выброса < 40%), сахарном диабете и артериальной гипертензии (уровень А).

Атеротромбоз с образованием тромба на месте разрыва атеро-