

ДАЙДЖЕСТ

ПРОФЕСІЙНОЇ
МЕДИЧНОЇ ІНФОРМАЦІЇ



на тему:

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА НЕОСЛОЖНЕННОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА.

ПОНЯТИЕ О ПРЕДЫНФАРКТНОМ СОСТОЯНИИ

Под предынфарктным понимают состояние больного в период, непосредственно предшествующий инфаркту миокарда, во время которого могут быть найдены те или иные предвестники развивающегося инфаркта. С клинической точки зрения, выделение предынфарктного состояния (продромальный период, предынфарктная стенокардия, нестабильная стенокардия, угрожающий инфаркт миокарда и пр.) оправдано потому, что при своевременном его распознавании и соответствующем лечении в ряде случаев можно рассчитывать на предотвращение инфаркта миокарда. Морфологической основой предынфарктного синдрома является увеличение стенки окклюзии соответствующей коронарной артерии (например, вследствие нарастающего тромбоза).

Как предынфарктное состояние можно расценивать такое состояние, когда:

- 1) появляются приступы стенокардии, если их не было раньше;
- 2) приступы стенокардии становятся значительно более частыми, если они имели место и ранее;
- 3) изменяется характер приступов:
 - а) боль становится более интенсивной и длительной;
 - б) нитроглицерин перестает оказывать эффект или он становится значительно менее выраженным;
 - в) изменяется локализация или иррадиация боли (обычно у одного и того же больного приступы стенокардии, в том числе иррадиация боли, носят стабильный характер);
 - г) появление стенокардии покоя (если раньше наблюдалась лишь стенокардия напряжения).

При ретроспективном анализе в качестве симптомов предынфарктного состояния могут выступать и другие, менее характерные жалобы, например, появление обычной утомляемости, слабости, сниженного настроения, боли атипичной локализации и т. п. Однако все эти симптомы настолько неспецифичны, что практически никогда, особенно у людей, ранее не страдавших стенокардией и не перенесших инфаркт миокарда, не вызывают особых подозрений ни у больного, ни у врача, к которому такой больной обращается.

Объективная симптоматика предынфарктного состояния бедна и ограничивается лишь электрокардиографическими признаками усугубления ишемии

В НОМЕРІ:

**1. КЛИНИКА И
ДИАГНОСТИКА
НЕОСЛОЖНЕННОГО
ИНФАРКТА
МИОКАРДА.....1**

**2. ЛІКУВАННЯ
ГОСТРОГО
ІНФАРКТУ
МІОКАРДУ
У ПАЦІЄНТІВ
З ЕЛЕВАЦІЄЮ
СЕГМЕНТУ ST.....12**

миокарда (депрессия сегмента ST–T, высокие остроконечные или, наоборот, сглаженные и даже инвертированные зубцы T), причем такие изменения находят далеко не у всех больных с предынфарктным синдромом.

Некоторые авторы считают, что проявлением предынфарктного состояния могут быть умеренное повышение ферментативной активности крови и даже несколько повышенный лейкоцитоз, но, по-видимому, более правильно расценивать эти находки как признаки некроза миокарда.

Диагностика предынфарктного состояния сводится, прежде всего, к тщательному выяснению жалоб и сопоставлению их с анамнезом. Чаще всего с такими больными приходится сталкиваться поликлиническому врачу. Это именно такой случай, когда следует твердо помнить, что инфаркт «помолодел», что он все чаще «выбирает» себе жертвы среди людей физического труда, и что в ряде случаев коронарная недостаточность может проявляться нетипично.

НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Нарушение ритма сердца — не только частое, но и опасное осложнение. На догоспитальном этапе нарушения ритма сердца являются причиной смерти в значительном большинстве случаев.

Частота нарушений ритма в разные периоды инфаркта миокарда не одинакова. Это особенно справедливо для таких тяжелых форм, как желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков, предсердно-желудочковая блокада.

Аритмии чаще развиваются в остром периоде заболевания, особенно в первые часы после начала ангинозного приступа. Нередко наблюдаются множественные нарушения ритма и проводимости. Обычно они очень нестабильны, хаотично сменяют друга друга, могут на короткое время (минуты, часы) исчезнуть, а затем, иногда без видимой причины, возникают вновь. Это создает чрезвычайно изменчивую, мозаичную картину сердечного ритма в остром периоде инфаркта миокарда.

В разные периоды заболевания одни и те же нарушения ритма могут по-разному реагировать на медикаментозную терапию. Причину такой нестабильности следует искать в очень динамичных морфологических, метаболических и гемодинамических изменениях, развивающихся при острой коронарной недостаточности.

Острый инфаркт миокарда вызывает комплекс изменений, которые тем или иным путем могут участвовать в развитии аритмий, это:

- 1) образование участков некроза миокарда;
- 2) появление участков миокарда с ишемией различной степени;
- 3) изменения метаболизма миокарда непораженных участков в силу изменений условий их функционирования;
- 4) многообразные нейрогуморальные влияния на миокард в ответ на острую коронарную недостаточность и развитие некроза миокарда;
- 5) влияние изменений в результате инфаркта миокарда, центральной и периферической гемодинамики.

Особую группу причин нарушения ритма у больных инфарктом миокарда представляют ятрогенные воздействия (в первую очередь — медикаментозные).

Ишемия, потеря клетками калия и повышение его концентрации во внеклеточной жидкости, другие водно-электролитные нарушения, ацидоз, гиперкатехоламинемия, повышение концентрации свободных жирных кислот и прочее обуславливают изменения электрофизиологических свойств миокарда, в первую очередь его возбудимости и проводимости.

Отдельные участки миокарда, отдельные его волокна и даже отдельные участки волокон могут подвергнуться патологическим воздействиям различной выраженности и по-разному изменять свои электрофизиологические свойства. Это приводит к тому, что во многих, нередко соседних участках миокарда процесс реполяризации (восстановление возбудимости) протекает неодинаково. В результате в какой-то момент одни участки миокарда уже способны возбудиться, получив соответствующий импульс, а другие еще не готовы к этому.

В определенных условиях создаются такие комбинации участков сердца, непосредственно соприкасающихся, но находящихся в разной степени готовности к восприятию возбуждения, которые обеспечивают длительную непрерывную циркуляцию по ним волны возбуждения. Это так называемый феномен повторного входа волны возбуждения. Такой механизм лежит в основе многих нарушений ритма.

У больных инфарктом миокарда функциональная способность сердца существенно нарушается, компенсаторные возможности сердечно-сосудистой системы резко снижены. В этих условиях влияние аритмий на гемодинамику оказывается еще более резким: если недостаточность кровообращения при нормальном ритме была скрытой, на фоне аритмии она может проявиться, а если была умеренно выраженной, то резко усугубиться.

Аритмии, протекающие со значительным изменением частоты сердечных сокращений у больных инфарктом миокарда, нередко приводят к развитию острой недостаточности кровообращения.

Кроме отрицательного влияния на гемодинамику, аритмии создают предпосылки для развития остановки сердца.

При пароксизмальных тахикардиях сердце работает в очень «невыгодных» условиях: при высокой частоте сердечных сокращений значительно возрастает потребность миокарда в кислороде, а коронарный кровоток из-за снижения перфузионного давления и укорочения диастолы не только не увеличивается, а значительно падает.

Несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и его поступлением, которое наблюдается при острой коронарной недостаточности, еще более усугубляется. Это способствует прогрессированию электрофизиологической негомогенности миокарда и создает благоприятные условия для проявления электрической нестабильности сердца. В итоге под влиянием комплекса факторов повышается вероятность развития фибрилляции желудочков. Она особенно высока при желудочковой тахикардии.

Брадиаритмия тоже способствует возникновению фибрилляции желудочков, так как и они увеличивают гипоксию миокарда из-за уменьшения коронарного кровотока. При брадикардии создаются благоприятные условия для проявления активности патологических



эктопических очагов, в частности, желудочковой экстрасистолы — важного пускового механизма фибрилляции желудочков.

Аритмии при остром инфаркте миокарда имеют неодинаковую клиническую значимость. Одни из них протекают относительно благоприятно и существенно не влияют на прогноз. Другие значительно ухудшают состояние больного.

Синусовая тахикардия, строго говоря, не является нарушением ритма, но обычно рассматривается в этой группе осложнений. О синусовой тахикардии говорят на основании частоты предсердных сокращений более 100 в минуту.

Обычно в основе синусовой тахикардии при остром инфаркте миокарда лежит синусовая тахикардия. Синусовая тахикардия редко вызывает неприятные ощущения у больных. В случаях, когда синусовая тахикардия является симптомом сердечной недостаточности, наличие ее в течение нескольких дней служит плохим прогностическим признаком.

Предсердная экстрасистолия, предсердная пароксизмальная тахикардия, мерцание и трепетание предсердий — группа аритмий, которые обычно возникают вследствие инфаркта миокарда, сердечной недостаточности, гипокалиемии и, реже, передозировки сердечных гликозидов. Наиболее частые приступы тахикардий (тахикардия из области предсердно-желудочкового соединения) — передигитализация и гипокалиемия.

Предсердная экстрасистолия не всегда ощущается больными и мало влияет на течение заболевания, но может быть предвестником других наджелудочковых аритмий, в том числе мерцания и трепетания предсердий. ЭКГ-диагностика в большинстве случаев проста.

Пароксизмальная предсердная тахикардия — относительно редкое осложнение острого инфаркта миокарда. Короткие приступы могут протекать незаметно для больного, но при затяжных приступах обычно жалобы на сердцебиение и слабость. Возможно развитие ангинозного приступа.

При физикальном исследовании выявляются ритмичное сердцебиение с частотой 140–220 в минуту, снижение артериального давления, бледность, потливость и другие признаки ухудшения периферического кровообращения. Уменьшение минутного объема сердца может усугубить сердечную недостаточность: усилить одышку, явления застоя в малом и большом круге.

Диагноз предсердной тахикардии уточняется по ЭКГ, на которой в большинстве случаев определяется измененный зубец Р, после которого с интервалом, мало отличным от нормы, следует комплекс QRS обычной наджелудочковой формы, т. е. по виду мало отличающийся от нормального.

Характерный признак наджелудочковых пароксизмальных тахикардий — строгая регулярность желудочковых сокращений (интервалы R-R одинаковы по длительности). Зубец R обычно имеет небольшую амплитуду в отведениях V1–2.

Особую форму представляет собой пароксизмальная наджелудочковая тахикардия с предсердно-желудочковой блокадой, при которой нарушается проведение частых эктопических предсердных импульсов к желудочкам.

Трепетание предсердий встречается у 3–5% больных острым инфарктом миокарда. При трепетании предсердия

сокращаются с очень высокой частотой (250–350 в минуту и более).

Трепетание предсердий — опасное нарушение ритма при инфаркте миокарда, так как значительно нарушает гемодинамику и часто служит причиной развития острой недостаточности кровообращения — отека легких или «аритмического» шока.

Трепетание предсердий может привести к тяжелым нарушениям кровообращения и в тех случаях, когда частота желудочковых сокращений относительно невелика (100–110 в минуту). Самочувствие большинства больных на фоне трепетания предсердия значительно ухудшается.

Диагноз ставится на основании ЭКГ, на которой в одном или нескольких отведениях имеется характерная «пилообразность» изолинии.

Мерцание предсердий (мерцательная аритмия) — одно из наиболее частых нарушений ритма при остром инфаркте миокарда. Его можно наблюдать не менее чем у 15–20% госпитализированных больных.

Тяжесть клинических проявлений мерцательной аритмии определяется не только длительностью пароксизма, но и в значительной степени частотой желудочковых сокращений, которая, в зависимости от состояния предсердно-желудочкового узла, может колебаться в самых широких пределах: от 50–60 до 150–180 в минуту и более.

Появление мерцательной аритмии — неблагоприятный прогностический признак.

Желудочковая экстрасистолия — самое частое нарушение ритма при остром инфаркте миокарда. В большинстве случаев относительно редка: 1–2 экстрасистолических сокращения на 100 нормальных и даже реже. Опасность желудочковой экстрасистолы заключается в том, что иногда она является предвестником таких тяжелых нарушений ритма, как желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков.

Желудочковая тахикардия — один из самых тяжелых прогностически неблагоприятных видов нарушения ритма при остром инфаркте миокарда. Под желудочковой тахикардией понимают ряд следующих один за другим с частотой не менее 120 в минуту сокращений сердца желудочкового происхождения.

Частота желудочковых сокращений при желудочковой тахикардии колеблется чаще всего от 140 до 220 в минуту, иногда достигает 300 в минуту.

На ЭКГ пароксизм желудочковой тахикардии выглядит как следующие друг за другом желудочковые экстрасистолы, исходящие из одного источника и поэтому имеющие одинаковую форму. Интервалы R–R между соседними комплексами могут быть не строго одинаковыми.

Фибрилляция желудочков — самая частая причина смерти больных острым инфарктом миокарда.

Фибрилляция желудочков представляет собой полную дезорганизацию работы сердца как органа и обуславливает практически немедленное прекращение кровообращения.

Симптомы фибрилляции желудочков — это симптомы остановки сердца, иными словами, симптомы клинической смерти: сознание исчезает, пульс и артериальное давление не определяются, тоны сердца не выслушиваются, зрачки расширяются и не реагируют на свет.

По мере нарастания гипоксии миокарда и углубления нарушений метаболизма фибрилляция желудочков из крупноамплитудной в течение ближайших минут переходит в мелкоамплитудную.

СИМПТОМАТИКА ОБШИРНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

О неосложненном течении инфаркта миокарда можно говорить только условно. Как правило, больные попадают в стационар не ранее чем через 30–60 минут после начала заболевания, поэтому осложнения, которые возникают в этот период, в частности, нарушения ритма, могут быть не распознаны своевременно. Кроме того, в любой момент так называемого неосложненного инфаркта миокарда могут развиваться тяжелые осложнения, в том числе кардиогенный шок, фибрилляция желудочков и др.

Одним из наиболее ярких и постоянных симптомов инфаркта миокарда является боль. Частота болевого синдрома, по данным различных авторов, колеблется от 70–80% до 97,5%. Боль при инфаркте миокарда отличается от таковой при обычном приступе стенокардии интенсивностью и продолжительностью и тем, что не снимается нитроглицерином, а иногда повторным введением наркотиков. Боль чаще сжимающего, давящего характера, реже жгучая, разрывающая, режущая и прокалывающая.

Боль чаще локализуется в за грудиной области, в области сердца, реже захватывает всю переднюю поверхность грудной клетки. В отдельных случаях отмечается в нижней части грудины и в подложечной области. Иногда боль появляется в левой руке, плече и лишь затем распространяется на за грудиновую область и область сердца.

Локализация боли в подложечной области или иррадиация ее в эту область чаще наблюдается при инфаркте миокарда задней или заднебоковой стенки левого желудочка.

Боли в за грудиной области и в области сердца чаще отмечаются при инфаркте передней стенки, переднеперегородочной области левого желудочка. Однако четкой корреляции между локализацией болей и очагом некроза нет, и топическая диагностика инфаркта миокарда на основании этого признака не может осуществляться.

Боль часто иррадиирует в левую руку, плечо, реже — в лопатку, обе руки, правую руку, межлопаточное пространство, шею, нижнюю челюсть, подложечную область. Довольно часто отмечается более широкая иррадиация боли, чем при обычном приступе стенокардии. В некоторых случаях имеет место необычная для данного больного иррадиация болей.

Боль при инфаркте миокарда обычно носит волнообразный характер: то усиливаясь, то ослабевая, она продолжается несколько часов и даже суток. Иногда болевой синдром характеризуется только одним длительным интенсивным приступом. Выраженность болевого синдрома не всегда соответствует величине инфаркта, но чаще тяжелый и длительный болевой приступ наблюдается при обширных инфарктах миокарда.

У людей молодого возраста типичный ангинозный статус наблюдается чаще, чем у людей пожилого и старческого возраста.

Характерной особенностью боли при инфаркте миокарда является ее выраженная эмоциональная окраска. Некоторые больные во время приступа испытывают чувство страха смерти, возбуждены, беспокойны. Стараясь облегчить боль, они постоянно меняют положение в посте-

ли, мечутся по комнате. Некоторые больные стонут, кричат, в дальнейшем обычно развивается резкая слабость.

Однако не всегда боль при инфаркте миокарда бывает столь сильной. В некоторых случаях она может быть средней интенсивности и лишь несколько более продолжительной, чем при обычном приступе стенокардии, а иногда мало от него отличается.

При объективном обследовании в ряде случаев могут отмечаться бледность кожных покровов, цианоз губ, повышенная потливость. Чаще же окраска и влажность кожных покровов не представляют особенностей.

В самом остром периоде заболевания еще на госпитальном этапе часто наблюдается брадикардия, которая через некоторое время сменяется нормальной частотой пульса или тахикардией. У отдельных больных и в дальнейшем остается склонность к брадикардии. В ряде случаев с самого начала отмечается учащение пульса до 90–120 ударов в минуту.

В период болевого приступа артериальное давление может кратковременно повышаться. В некоторых случаях оно снижается уже в первые часы инфаркта миокарда. Обычно же в первые сутки артериальное давление изменяется незначительно и лишь в последующие дни снижается. Как правило, снижается систолическое и диастолическое давление, но систолическое в большей степени.

Через 2–3 недели артериальное давление несколько повышается, но все же обычно держится на более низких цифрах, чем до заболевания.

Артериальное давление снижается чаще при обширном поражении миокарда и повторных инфарктах. В случаях небольшого инфаркта оно может оставаться нормальным.

Изменения артериального давления имеют сложный генез и зависят от функционального состояния сердечной мышцы, разнообразных рефлекторных влияний из очага поражения, а также взаимоотношения этих и ряда других факторов.

При неосложненном инфаркте миокарда границы сердца обычно остаются в пределах нормы. В дальнейшем они могут расширяться при появлении перикардита, сердечной недостаточности и т. д.

У больных с артериальной гипертонией, атеросклеротическим кардиосклерозом, особенно если до развития инфаркта уже имела место сердечная недостаточность, границы сердца могут быть расширены с первых часов заболевания.

При выслушивании сердца уже в самый ранний период болезни часто отмечается ослабление первого тона над верхушкой, благодаря чему оба тона имеют одинаковую звучность. В некоторых случаях из-за ослабления первого тона второй выслушивается как более громкий. У ряда больных остается ослабление обоих тонов сердца, реже звучность тонов сердца остается нормальной. Появление акцента второго тона над легочной артерией может свидетельствовать о легочной гипертонии.

Примерно у 1/4–1/3 больных инфарктом миокарда в первые дни определяется ритм галопа. Это желудочковый диастолический галоп, который выслушивается в ранней диастоле после второго тона, и предсердный диастолический галоп — в поздней диастоле перед первым тоном (в пресистоле). Оба дополнительных тона лучше слышны над верхушкой и в области нижней части левого края грудины.

Пресистолический ритм галопа встречается чаще, чем протодиастолический. Диагностическое и прогностиче-



ское значение протодиастолического и пресистолического ритма галопа различно.

Протодиастолический (желудочковый) галоп может быть ранним и даже единственным признаком начала сердечной декомпенсации и служит неблагоприятным прогностическим симптомом, хотя нет четкой зависимости между появлением протодиастолического ритма галопа, рентгенологическими признаками застоя в малом круге и уровнем конечного диастолического давления в левом желудочке.

Пресистолический ритм галопа не является показателем сердечной декомпенсации и возникает при нарушениях атрио-вентрикулярной проводимости.

При неосложненном инфаркте миокарда в ряде случаев над верхушкой и в пятой точке может выслушиваться систолический шум из-за относительной недостаточности митрального клапана вследствие дисфункции сосочковой мышцы или дилатации левого желудочка.

У больных, страдавших до инфаркта гипертонией и выраженным атеросклерозом аорты, систолический шум над аортой, как и систолический шум над верхушкой у больных атеросклеротическим кардиосклерозом, может быть проявлением этих заболеваний, а не инфаркта миокарда. Со стороны других внутренних органов, как правило, при физикальном обследовании каких-либо изменений не обнаруживается.

Одновременно с этим при инфаркте миокарда появляется ряд симптомов, обусловленных распадом мышечных волокон сердца и всасыванием продуктов аутолиза. К ним относятся лихорадка, увеличение количества лейкоцитов в крови с характерным изменением лейкоцитарной формулы и увеличением СОЭ, а также изменением активности ряда ферментов крови (резорбционно-некротический синдром по А.В. Виноградову).

Температура тела больного в первый день инфаркта миокарда обычно остается нормальной и повышается на второй, реже на третий день. Температура повышается до 37–38 градусов и держится на этом уровне 3–7 дней.

В отдельных случаях обширного поражения сердца длительность температурной реакции может увеличиваться до 10 дней. Более длительный субфебрилитет говорит о присоединении осложнений.

Высокая температура (39 градусов и более) наблюдается редко и обычно имеет место при присоединении какого-либо осложнения, например пневмонии. В некоторых случаях температура повышается медленно, достигая максимума через несколько дней, затем постепенно снижается и возвращается к норме. Реже она сразу достигает максимальной величины и затем постепенно снижается до нормы. Величина повышения температуры и длительность лихорадки в какой-то степени зависят от обширности инфаркта миокарда, но немалую роль в этом играет и реактивность организма.

У молодых людей температурная реакция более выражена. У лиц пожилого и старческого возраста, особенно при мелкоочаговом инфаркте миокарда, она может быть незначительной или же отсутствовать. У больных инфарктом миокарда, осложненным кардиогенным шоком, температура тела остается нормальной или даже повышенной.

Появление температурной реакции после ангинозного приступа является важным диагностическим признаком инфаркта миокарда и всегда должно насторожить врача в отношении развития свежих очаговых изменений в миокарде.

Для инфаркта миокарда очень характерно повышение числа лейкоцитов в крови. Оно наблюдается уже через несколько часов после развития инфаркта и сохраняется 3–7 дней. Более длительный лейкоцитоз говорит о наличии осложнений.

Обычно имеет место умеренное повышение числа лейкоцитов в крови — до 10 000–12 000. Очень высокий лейкоцитоз (свыше 20 000) считается неблагоприятным прогностическим признаком. По мнению ряда авторов, выраженность лейкоцитоза в определенной мере зависит от обширности поражения миокарда.

Примерно в 10% случаев лейкоцитоз может быть нормальным на протяжении всего периода заболевания. Число лейкоцитов в крови увеличивается в основном за счет нейтрофилов, при этом отмечается сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Для первых дней болезни характерно уменьшение количества эозинофилов в крови, иногда вплоть до анэозинофилии. В дальнейшем число их увеличивается и приходит к норме, а в некоторых случаях даже превышает нормальные показатели.

Ценным диагностическим показателем при инфаркте миокарда является изменение скорости оседания ферментных элементов крови (СОЭ). В первые дни СОЭ остается нормальной и начинает увеличиваться через 1–2 дня после повышения температуры и числа лейкоцитов в крови.

Максимальная СОЭ наблюдается обычно между 8-м и 12-м днями болезни, в дальнейшем постепенно уменьшается и через 3–4 недели возвращается к норме.

В некоторых случаях увеличение СОЭ может быть и более длительным, но чаще это говорит о каких-либо осложнениях инфаркта миокарда.

Характерный симптом инфаркта миокарда — «перекрест» между количеством лейкоцитов и СОЭ, который обычно наблюдается в конце первой-начале второй недели болезни: лейкоцитоз начинает снижаться, а СОЭ возрастает. Динамическое наблюдение за СОЭ, как и количеством лейкоцитов в крови, позволяет следить за течением болезни и судить о ходе восстановительных процессов миокарда.

Помимо изменения активности ферментов, имеющего значение для диагностики заболевания, при инфаркте миокарда происходят изменения в крови, отражающие нарушения углеводного, белкового, липидного обменов, кислотно-щелочного равновесия, электролитного баланса, гормонального профиля и т.д. Эти изменения не специфичны и практически не имеют значения при уточнении диагноза инфаркта миокарда.

Нарушение углеводного обмена в острой фазе инфаркта миокарда проявляется в виде гипергликемии, а иногда и гликозурии.

Повышение сахара в крови связано в какой-то степени с повышением секреции катехоламинов, что усиливает кликогенолиз и тормозит секрецию инсулина.

Гипергликемия более выражена при крупноочаговом инфаркте миокарда, чем при мелкоочаговом. Обычно она наблюдается в первые 5–10 дней и в дальнейшем исчезает. Однако в некоторых случаях она отмечается в течение 1–2 месяцев от начала инфаркта миокарда и может указывать на скрыто протекающий сахарный диабет.

Расстройство кровообращения в вегетативных нервных центрах также может служить причиной гипергликемии.

Нарушения белкового обмена при инфаркте миокарда выражаются в уменьшении в крови количества альбуминов, увеличении содержания L2-глобулинов, γ -глобулинов, фибриногена, в ряде случаев и L1-глобулинов.

На вторые-третьи сутки заболевания появляется положительная реакция на С-реактивный белок, которая держится в течение 1–2 недель и в дальнейшем становится отрицательной. В случае присоединения каких-либо воспалительных осложнений эта проба может оставаться положительной длительное время.

Проба не является специфичной для инфаркта миокарда и становится положительной при любом воспалительном процессе, поэтому значение исследования крови на С-реактивный белок в диагностике исследования инфаркта миокарда невелико. То же самое можно сказать и в отношении повышения содержания серомукоида в крови, которое имеет место на протяжении первых 10–14 дней заболевания.

Нередко при инфаркте миокарда находят повышение уровня остаточного азота в крови до 0,6–0,8 г/л на протяжении первых двух недель. Причиной азотемии при инфаркте миокарда являются различные факторы: нарушения белкового обмена, выход в кровь из тканей азотсодержащих метаболитов, нарушение азотвыделительной функции почек вследствие гемодинамических расстройств.

Высокая и длительная азотемия считается прогностически неблагоприятным признаком, так как свидетельствует о глубоких нарушениях функции почек.

Изменения электролитного баланса при инфаркте миокарда касаются в основном калия, натрия, магния и хлора и при неосложненном инфаркте миокарда обычно незначительны.

ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Болевой синдром при инфаркте миокарда бывает настолько ярким и встречается так часто, что именно эту форму инфаркта принято считать классической, типичной. Однако начало заболевания с типичного болевого синдрома наблюдается далеко не во всех случаях.

Нередко болезнь начинается с приступа сердечной астмы, аритмии, развития картины кардиогенного шока, церебральных нарушений, болей в эпигастриальной области. Описаны случаи инфаркта миокарда с необычной локализацией болей, безлихорадочные, бессимптомные и другие атипичные формы.

Наиболее полные характеристики атипичных форм инфаркта миокарда представлены в классификациях А.Т. Тетельбаума, И.А. Мазура и др. и приводятся в монографиях и соответствующих практических руководствах. Выделение этих форм диктуется необходимостью обратить внимание врача на возможность такого проявления заболевания, чтобы максимально уменьшить вероятность диагностических ошибок.

Из атипичных форм инфаркта миокарда наиболее часто встречается астматический вариант, протекающий по типу сердечной астмы или отека легких. Чаще он наблюдается при обширных инфарктах миокарда или инфарктах, развивающихся на фоне кардиосклероза, а иногда уже существующей недостаточности кровообращения.

При повторных инфарктах миокарда астматический вариант наблюдается чаще, чем при первичных, особенно если повторный инфаркт развивается вскоре после пред-

шествующего. Он чаще встречается у больных пожилого и старческого возраста. При этом болей за грудиной и в области сердца может не быть, и приступ сердечной астмы или отек легких являются первым и единственным клиническим симптомом инфаркта миокарда.

В некоторых случаях отек легких предшествует болям, или же боли возникают одновременно с ним, но незначительны и затмеваются тяжелой картиной острой сердечной недостаточности.

Всем больным, особенно пожилого возраста, и лицам с приступами стенокардии или инфарктом миокарда в анамнезе при внезапном развитии сердечной астмы или отека легких необходимо провести обследование, прежде всего электрокардиографическое, чтобы не пропустить инфаркт миокарда.

Астматический вариант с более или менее выраженным болевым синдромом или без него практически всегда имеет место при инфаркте сосочковых мышц. Это обусловлено острым возникновением относительной недостаточности митрального клапана, приводящей к быстрому развитию сердечной декомпенсации. При этом, наряду с картиной острой левожелудочковой недостаточности, появляются признаки недостаточности митрального клапана при отсутствии указаний на порок сердца в прошлом. Они выражаются в появлении более или менее грубого систолического шума над верхушкой, проводящегося в подмышечную область, ослаблении первого тона сердца, расширении левого предсердия и левого желудочка.

Определяемые при аускультации ритм галопа и акцент II тона над легочной артерией свидетельствуют о сердечной недостаточности.

Абдоминальный вариант заболевания чаще наблюдается при диафрагмальном инфаркте. Для него характерны наличие болей в верхней части живота или иррадиация болей в эти области, диспептические явления — тошнота, рвота, метеоризм, а в ряде случаев и парез желудочно-кишечного тракта.

Боли могут локализоваться в основном в подложечной области или в правом подреберье. Иногда боли иррадируют в лопатку, вдоль грудины.

При пальпации живота отмечаются напряжение брюшной стенки, болезненность ее. При абдоминальной форме инфаркта миокарда клиническая картина очень напоминает острое заболевание пищеварительного тракта.

Неправильно поставленный диагноз бывает причиной ошибочной лечебной тактики. Известны случаи, когда таким больным делают промывание желудка и далее производят оперативное вмешательство.

Аритмический вариант инфаркта миокарда начинается с различных нарушений ритма сердца — приступов мерцательной тахикардии, наджелудочковой, желудочковой или узловой тахикардии, частой экстрасистолии.

В ряде случаев заболевание начинается с острого развития внутрижелудочковой или атриовентрикулярной блокады.

При аритмической форме инфаркта миокарда болевой синдром может отсутствовать или может быть выражен незначительно. Если же тяжелые нарушения ритма возникают на фоне типичного ангинозного приступа или одновременно с ним, говорят не об атипичной форме инфаркта миокарда, а его осложненном течении, хотя условность такого деления очевидна.



Иногда боли могут быть вызваны самим приступом аритмии и при отсутствии инфаркта. Все это затрудняет диагностику аритмической формы инфаркта миокарда. Больные, у которых впервые возникли приступы аритмии или нарушения атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости, должны быть обследованы для исключения острого инфаркта миокарда.

Церебро-васкулярная форма инфаркта миокарда может протекать в виде обморока или инсульта. Частота нарушений мозгового кровообращения при инфаркте миокарда, по данным различных авторов, колеблется от 1,3% до 12,8%. У мужчин они наблюдаются чаще, чем у женщин.

Нарушение мозгового кровообращения при инфаркте миокарда носит динамический характер. Различают общемозговые симптомы, связанные с диффузной ишемией головного мозга (головокружение, тошнота, рвота, помрачение сознания), и очаговые симптомы, вызванные локальной ишемией мозга. Сравнительно редко наблюдается коматозное состояние.

Заболевание может начаться с обморока, и лишь потом, когда больной приходит в сознание, появляются боли за грудиной или в области сердца. В отдельных случаях боли могут отсутствовать. В ряде случаев недостаточность кровоснабжения мозга проявляется нарушениями психики — апатией, ослаблением памяти, снижением критики к своему состоянию и т. д., вплоть до психозов.

Диффузная ишемия мозга при инфаркте миокарда развивается вследствие острого уменьшения минутного объема, особенно у больных атеросклерозом мозговых артерий. При некоторых нарушениях ритма сердца и проводимости, осложняющих инфаркт миокарда (таких, как резкая синусовая брадикардия, полная предсердно-желудочковая блокада с редким ритмом, приступы пароксизмальной наджелудочковой и желудочковой тахикардии, кратковременные приступы фибрилляции желудочков, диффузная ишемия мозга), иногда приводят к развитию приступов Морганьи-Адамса-Стокса. Диффузная ишемия мозга наблюдается довольно часто при таком осложнении инфаркта миокарда, как кардиогенный шок.

Инсультная форма инфаркта миокарда связана с локальной ишемией мозга, наступающей вследствие одновременного тромбоза или спазма мозговых и коронарных артерий. Локальная ишемия обычно развивается в бассейне наиболее пораженной атеросклерозом мозговой артерии.

Инсультная форма инфаркта миокарда чаще протекает в виде гемипарезов, среди которых преобладает поражение руки или ноги. Симптомы локального поражения мозга обычно сопровождаются симптомами диффузного поражения мозга, но могут сохраняться и после того, как общемозговые симптомы исчезают.

При развитии мозгового инсульта, если болевой синдром не очень выражен, инфаркт миокарда может оставаться нераспознанным. Для правильной постановки диагноза в этих случаях имеет значение тщательное неврологическое и электрокардиографическое обследование с учетом всей клинической картины заболевания и особенно состояния сердечно-сосудистой системы, а также данных анамнеза (приступы стенокардии и другие проявления коронарной недостаточности).

К атипичным формам инфаркта миокарда относят случаи с необычной локализацией болей (например, в правой половине грудной клетки, спине, позвоночнике или руках), которые не сопровождаются болями за грудиной или в области сердца.

Инфаркт миокарда может протекать в форме резко-го учащения приступов стенокардии. Приступы не отличаются от обычных, характерных для данного больного. Они продолжаются от нескольких до 10–20 минут, быстро купируются нитроглицерином, но, как правило, вскоре возобновляются. Обычно в этих случаях к стенокардии напряжения присоединяется стенокардия покоя. Часто такие больные расцениваются как больные в предынфарктном состоянии, однако ЭКГ позволяет в ряде случаев выявить у них свежие очаговые изменения миокарда.

Всем больным с резко учатившимися приступами стенокардии (особенно если к стенокардии напряжения присоединяется стенокардия покоя либо изменился их характер или ответ на прием нитроглицерина) необходимо проводить электрокардиографическое обследование.

Необычной может быть и длительность ангинозного приступа. Если типичный болевой синдром продолжается от нескольких часов до 1 суток и более, то в ряде случаев ангинозный приступ может отмечаться не более 15–20 минут. Учитывая этот фактор, следует считать подозрительным в отношении инфаркта миокарда типичный болевой синдром продолжительностью более 15–20 минут.

Наибольшую трудность диагностика инфаркта миокарда представляет в случаях малосимптомного течения заболевания, предъявляющегося лишь ухудшением самочувствия, немотивированной общей слабостью, ухудшением настроения.

Такое течение болезни встречается не так уж редко. Поверхностное, недостаточно внимательное отношение к таким жалобам, особенно у молодых, ранее ничем не болевших мужчин, — одна из наиболее частых причин запоздалой диагностики инфаркта миокарда, иногда приводящей к трагическому исходу.

Появление неопределенных симптомов, особенно у больных, перенесших ранее инфаркт миокарда или страдающих стенокардией, должно насторожить врача и подсказать необходимость соответствующего обследования.

ИССЛЕДОВАНИЕ ФЕРМЕНТОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ С ЦЕЛЬЮ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

У больных острым инфарктом миокарда в сыворотке крови повышается активность аспартатаминотрансферазы (АсАТ). Это происходит потому, что при инфаркте миокарда нарушается функция клеточных мембран и фермент, в норме содержащийся внутри клетки, в значительном количестве поступает в общий кровоток. При инфаркте миокарда в сыворотке крови повышается активность и ряда других ферментов (энзимы), содержащихся в миокарде и высвобождающихся из пораженной ткани.

В зависимости от свойств отдельных ферментов сроки от начала заболевания до начала повышения активности в сыворотке крови, а также длительность периода, в течение которого определяется повышение его активности, неодинаковы. Степень максимального увеличения активности фермента зависит от его содержания в пораженном органе, размера поражения и некоторых других факторов.

Особенности изменения активности различных ферментов позволяют с определенной степенью вероятности судить не только о наличии некроза миокарда, но и о сроках его развития. Наиболее широкое распространение для диагностики острого инфаркта миокарда полу-

чило исследование АсАТ, лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и креатинфосфатазы (КФК).

Обычно при инфаркте миокарда повышение активности АсАТ в сыворотке крови можно определить уже через 8–12 часов после начала ангинозного приступа. Максимальный ее подъем наблюдается на вторые сутки (через 18–36 часов от начала заболевания). Затем происходит постепенное снижение до нормального уровня к 3–7-му дню.

В определенной мере длительность гиперферментации зависит от величины, которой она достигла. Последнее относится и к другим ферментам.

Активность ЛДГ в сыворотке крови при инфаркте миокарда повышается через 24–48 часов от начала заболевания, достигает наивысшего уровня к 3–5-му дню и постепенно снижается до исходного уровня к 8–15-му дню.

Повышение активности КФК можно отметить уже через 6–8 часов заболевания, наибольший ее подъем — к концу первых суток, постепенная нормализация происходит к 3–4-му дню.

Перечисленные тесты обладают невысокой специфичностью. Иными словами, активность этих ферментов в сыворотке крови может быть повышенной не только при инфаркте миокарда, но и в ряде других случаев.

Во-первых, это обусловлено тем, что выход ферментов из миокарда в кровь может иметь место не только при инфаркте, но и других поражениях сердца (перикардит, миокардит и пр.).

Во-вторых, повышение активности этих ферментов в крови можно наблюдать и при поражении других органов, так как они тоже содержат эти ферменты.

В большинстве случаев удается отметить увеличение активности тех ферментов, которыми особенно богат пораженный орган. Практически чрезвычайно важно знать те случаи, когда возможны ложнопозитивные результаты ферментивных тестов инфаркта миокарда.

Активность АсАТ может повышаться при застойной сердечной недостаточности кровообращения, при миокардитах, перикардитах, тромбоэмболиях легочной артерии.

Гиперферментемия наблюдается и при пароксизмальных тахикардиях, длящихся более 30 минут с частотой сердечных сокращений более 140 в минуту.

Активность ЛДГ сыворотки крови может значительно увеличиваться при гемолизе, при лейкозах и некоторых видах анемий, острых и хронических поражениях печени и почек, новообразованиях, тромбоэмболии легочной артерии, миокардитах, тиреотоксикозе, катетеризации сердца, а также после значительной физической нагрузки.

Определение активности КФК — высокочувствительный, но тоже далеко не специфичный диагностический тест острого инфаркта миокарда. Кроме миокарда, КФК содержится в значительном количестве в скелетной мускулатуре, мозге, щитовидной железе.

Для уточнения диагностики в некоторых случаях полезно исследовать активность не одного, а нескольких ферментов, обладающих различными свойствами и содержащихся в различных органах.

Существенным шагом вперед является исследование изоэнзимов ЛДГ. Известно пять изоэнзимов ЛДГ. Они пронумерованы в соответствии со скоростью их миграции при электрофорезе. Первым назван самый быстрый, а пятым — самый медленный изоэнзим. Для каждого органа характерно определенное соотношение изоэнзимов

ЛДГ — так называемый изоэнзимный профиль, или спектр, ЛДГ. Хотя практически каждый орган содержит все пять изоэнзимов, их профиль достаточно специфичен и стабилен. Например, в сердце содержится в основном ЛДГ1, в легких — ЛДГ2 и ЛДГ3, в печени — ЛДГ4 и ЛДГ5.

При остром инфаркте миокарда в сыворотке в первую очередь повышается активность ЛДГ, что является не только более ранним, специфичным, но и более чувствительным тестом острого некроза миокарда, так как нередко определяется у тех больных, у которых общая активность ЛДГ не превышает верхней границы нормы.

Исследование изоэнзимного профиля ЛДГ в сыворотке крови не только существенно увеличивает информационную ценность этого теста при дифференциальной диагностике между инфарктом миокарда и другими формами коронарной недостаточности, но и позволяет уточнить диагноз острого инфаркта миокарда на фоне аритмий и перикардита, после электроимпульсной терапии и при наличии других осложнений.

Многие прочие заболевания, при которых повышается общая активность ЛДГ, также могут быть успешно отдифференцированы от острого инфаркта миокарда ибо характеризуются увеличением активности за счет медленных изоэнзимов. Если же в дальнейшем на таком фоне развивается инфаркт миокарда, это может быть определено по увеличению фракции ЛДГ1, даже если общая ее активность не изменяется.

Особый интерес представляют результаты изучения изоэнзимного спектра КФК. Увеличение активности КФК в крови является доказательством повреждения миокарда.

Исследование ферментативной активности сыворотки крови является важным вспомогательным методом распознавания инфаркта миокарда. Отсутствие повышения активности ферментов сыворотки не исключает инфаркта миокарда, и ее увеличение не может быть правильно интерпретировано только с учетом клинической картины заболевания и в сопоставлении с данными, полученными другими методами диагностики.

Исследование ферментативной активности крови — перспективный метод прижизненной количественной оценки величины некроза миокарда. Для этой цели используют определение ферментативной активности КФК.

Общее количество фермента, поступающее в кровоток из области некроза, может быть определено при исследовании его активности в серии проб крови на основании разработанной модели с учетом скорости выхода фермента из некротизированного миокарда в общий кровоток, скорости исчезновения его из крови, доли миокардиального фермента, инактивирующегося на месте, и объема, в котором распределяется высвободившийся из некротизированного миокарда фермент.

Величина некроза миокарда может быть выражена в грамм-эквивалентах КФК. Один грамм-эквивалент КФК — это такое количество ткани, из которого выходит такое же количество КФК, как из 1 г полностью некротизированного миокарда. Существенным практическим минусом этого метода является низкая специфичность самого теста.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Из всех вспомогательных методов обследования, применяющихся для уточнения диагноза инфаркта миокарда, наиболее важное место принадлежит электро-



кардиографии, которая позволяет судить о локализации инфаркта, его обширности, давности.

Очаг поражения миокарда при инфаркте миокарда состоит из зоны некроза и прилегающей к нему зоны повреждения, которая переходит в зону ишемии.

Зона некроза выражается на ЭКГ изменениями комплекса QRS, зона повреждения — смещением интервала S-T, зона ишемии — изменением зубца T.

В здоровом сердце электрический потенциал периода деполяризации, регистрируемый внутрисердечно, имеет вид одного отрицательного зубца QS, а со стороны наружной поверхности сердца — положительного комплекса QRS, то есть в период прохождения волны возбуждения от субэндокардиальных и субэпикардиальных слоев миокарда отрицательный внутриполостной потенциал трансформируется в положительный.

При инфаркте миокарда очаг некроза является электрически невозбудимым и через него, «как через открытое окно», передается на поверхность отрицательный внутриполостной потенциал.

При транмуральном инфаркте миокарда регистрируется зубец QS. Если же над областью инфаркта сохранился слой здоровой мышечной ткани или при трансмуральном инфаркте внутри очага некроза имеется живая мышечная ткань, то регистрируется зубец QRS, при этом величина зубца R уменьшается.

Главным электрокардиографическим признаком инфаркта миокарда (некроза) является появление широкого и глубокого зубца Q. Продолжительность зубца Q при этом 0,04 с и больше в отведениях от конечностей и больше 0,025 с в левых грудных отведениях.

Зубец Q считается глубоким, если его амплитуда больше 25% амплитуды зубца R в III и aVF отведениях и больше 15% амплитуды зубца R в левых грудных отведениях.

Обычно зубец Q появляется уже через несколько часов после возникновения инфаркта миокарда. В последующие сутки он может стать более глубоким, в дальнейшем на протяжении многих месяцев, а иногда всю жизнь стойко регистрируется по крайней мере в 1–2 отведениях.

В ряде случаев зубец Q в дальнейшем уменьшается или даже исчезает. Возможно, это связано с компенсаторной гипертрофией мышечных волокон, окружающих очаг некроза (рубца) или находящихся внутри него. Чаще это имеет место при небольших очаговых изменениях миокарда.

При обширных инфарктах миокарда зубец Q может исчезнуть в отведениях, отражающих зоны очага поражения, граничащих со здоровым миокардом. Зубец Q является самым стойким признаком перенесенного инфаркта миокарда.

Зона повреждения характеризуется на ЭКГ дугообразным подъемом интервала S-T, который сливается с зубцом T. Смещение интервала S-T является весьма характерным для инфаркта миокарда и наиболее ранним электрокардиографическим признаком его. Обычно оно предшествует появлению зубца Q.

Характерный признак инфаркта миокарда — дискордантность смещения интервала S-T. В отведениях, расположенных над областью инфаркта, он смещается вверх от изоэлектрической линии, в отведениях, отражающих позиционно противоположные и здоровые участки миокарда, — книзу.

Приподнятость интервала S-T появляется уже в первые часы инфаркта миокарда, держится 3–5 дней, после чего он постепенно снижается до изоэлектрической линии, и формируется глубокий отрицательный «коронарный» зубец T.

При обширных инфарктах миокарда приподнятость сегмента S-T может отмечаться более длительное время (до 1–2 недель). В некоторых случаях длительный подъем интервала S-T может быть отражением сопутствующего перикардита.

Если интервал S-T остается дугообразно приподнятым через 2 недели и позже после начала острого инфаркта миокарда, то следует иметь в виду возможность наличия электрокардиографических признаков аневризмы сердца («застывшая» монофазная кривая).

Зона ишемии характеризуется изменениями со стороны зубца T. В первые часы и дни инфаркта миокарда может наблюдаться увеличение амплитуды зубца T в «информативных» отведениях, причем зубец T сливается с приподнятым интервалом S-T. В дальнейшем, по мере уменьшения элевации сегмента S-T и приближения его к изоэлектрической линии, высота зубца T уменьшается, и он становится отрицательным. Формируется характерный для инфаркта глубокий, отрицательный, симметричный, с заостренной вершиной, коронарный зубец T.

Формирование отрицательного T начинается обычно через 3–5 дней от начала инфаркта миокарда, в некоторых случаях задерживается до 2–3 недель. Сформировавшийся коронарный зубец T стойко сохраняется много месяцев, а иногда и лет. В дальнейшем у большинства больных он становится положительным. Коронарный зубец T можно рассматривать лишь как относительно стойкий признак перенесенного инфаркта миокарда.

Таким образом, для инфаркта миокарда характерны не только изменения комплекса QRS, сегмента S-T и зубца T, но и определенная динамика, последовательность изменений, переход монофазной кривой в двухфазную.

При благоприятном течении инфаркта миокарда наблюдается довольно быстрая (10–20 дней) динамика ЭКГ с формированием двухфазной кривой.

При неблагоприятном течении инфаркта формирование двухфазной кривой задерживается, поэтому очень важно снимать электрокардиограмму повторно и достаточно часто. В первые дни болезни это следует делать ежедневно (независимо от мониторингового наблюдения). Сопоставление ЭКГ в динамике позволяет судить о течении болезни, ходе процессов рубцевания, репаративных процессов.

Применение общепринятых 12 отведений позволяет осуществить топическую диагностику инфаркта миокарда. По локализации поражения различают инфаркты передней стенки, нижней или заднедиафрагмальной, задневерхней (или собственно задней), верхушки, боковой и переднеперегородочной области левого желудочка сердца.

Для инфаркта миокарда передней стенки (включая область верхушки) характерны изменения электрокардиограммы в отведениях I, II, aVL и V2–V4, для инфаркта диафрагмальной области — во II, III и aVF, для инфаркта боковой области — в I, aVL и V5–V6. При поражениях в области перегородки изменения наблюдаются в отведениях V1–V2–3, причем эти изменения характерны для поражения переднего отдела межжелудочковой перегородки.

При изолированном поражении заднего отдела межжелудочковой перегородки четких признаков инфаркта миокарда в правых грудных отведениях не отмечается.

Изолированные поражения какого-либо одного отдела сердца встречаются редко, обычно в очаговый процесс вовлекаются смежные области левого желудочка, поэтому характерные для инфаркта миокарда изменения наблюдаются в отведениях I, II, aVL и V1–4.

При распространении переднеперегородочного инфаркта миокарда на боковую стенку левого желудочка, кроме указанных выше отведений, наблюдаются характерные изменения в отведениях V5–6. При сочетании диафрагмального инфаркта с инфарктом боковой стенки изменения имеют место во II, III, aVF и V5–6 отведениях. Наблюдаются и другие сочетания локализации инфаркта миокарда.

При некоторых локализациях инфаркта миокарда электрокардиографическая диагностика затруднена. Приходится использовать дополнительные отведения или ориентироваться на так называемые реципрокные изменения, то есть изменения комплекса QRS и зубца T в отведениях, отражающих непораженную, противоположную зоне некроза область сердца.

Так, при инфаркте миокарда в верхнем отделе боковой стенки левого желудочка (высокий боковой инфаркт) характерные изменения регистрируются только в отведениях aVL, в левых грудных отведениях, снятых на обычном уровне, изменения не выявляются. Лишь расположение электродов на два ребра выше (на уровне второго-третьего межреберья) позволяют обнаружить типичные для инфаркта миокарда изменения в V4–6 отведениях. Но даже с применением дополнительных отведений выявление на ЭКГ признаков высокого бокового инфаркта представляет трудности и требует динамического электрокардиографического наблюдения.

При затруднительном или верхнезаднем инфаркте миокарда диагноз можно поставить только по реципрокным признакам, то есть по увеличению амплитуды зубцов R и T в отведениях V1–2 или смещению сегмента ST в отведениях V1–2(3) книзу от изоэлектрической линии.

Зубец Q не регистрируется ни в одном из общепринятых отведений. Лишь в дополнительных отведениях V7–9 можно выявить зубец Q и отрицательный зубец T.

Электрокардиографическую картину верхнезаднего инфаркта трудно отличить от таковой при гипертрофии правого желудочка сердца. Однако при гипертрофии правого желудочка высокий зубец Rv1–2 обычно сочетается со сглаженным или отрицательным зубцом Tv1–2, а не высоким, положительным, что имеет место при заднебазальном инфаркте.

Последний диагностический критерий представляется малоубедительным, и некоторые авторы полагают, что на основании ЭКГ нельзя с уверенностью дифференцировать верхнезадний инфаркт от гипертрофии правого желудочка. В этих случаях необходимо учитывать всю клиническую картину заболевания и данные векторкардиографии.

При обширных симметричных инфарктах, например, одновременном поражении передней и задней стенок левого желудочка, трудно диагностировать инфаркт миокарда. В этих случаях признаки инфаркта задней стенки на ЭКГ выявляются в том случае, если свежие очаговые изменения в передней стенке ограничиваются субэндокардиальным слоем.

При обширном трансуральном инфаркте миокарда передней стенки признаки одновременного поражения задней стенки на ЭКГ не регистрируются. В этих случаях на одновременное поражение задней стенки может указывать отсутствие реципрокного увеличения амплитуды зубцов R и T в III и aVF отведениях. Наоборот, небольшая амплитуда комплекса QRS (зубец rS) в I, aVL, V3–4 отведениях при обширном диафрагмальном инфаркте может говорить об одновременном поражении передней стенки левого желудочка.

Затруднена электрокардиографическая диагностика и при субэпикардиальном инфаркте миокарда, так как о некрозе данной локализации можно судить лишь по косвенным признакам, указывающим на повреждение и ишемию.

При субэндокардиальном инфаркте миокарда отмечается резкое снижение сегмента S–T и отрицательный зубец T в нескольких отведениях. С большей или меньшей уверенностью говорить о субэндокардиальном инфаркте можно только в тех случаях, когда в остром периоде хотя бы в одном отведении обнаруживаются черты монофазности желудочкового комплекса при смещении вниз комплекса S–T, сливающегося с зубцом T. Зубец Q при субэпикардиальном инфаркте не образуется.

Для субэпикардиального инфаркта миокарда характерен подъем интервала S–T с формированием в дальнейшем отрицательного коронарного зубца T.

При сопоставлении с ЭКГ, снятой до инфаркта, можно отметить уменьшение величины зубца R. При этом может регистрироваться разный по величине, иногда небольшой, зубец Q.

При нетрансмуральном инфаркте миокарда, когда очаг некроза расположен в толще миокарда, не доходя до эндокарда и эпикарда, патологический зубец Q может отсутствовать, даже если инфаркт достаточно распространенный.

В этих случаях отмечается низкий зубец R и глубокий зубец T в отведениях, положительный электрод которых расположен над областью инфаркта.

Решающую диагностическую роль играет динамика изменения сегмента S–T и зубца T. Имеет место приподнятость или снижение сегмента S–T, дугообразность его с формированием глубокого коронарного зубца T.

Зубец T остается отрицательным 3–4 недели и более после прекращения болевого приступа. Этим он отличается от отрицательного зубца T при ишемии без развития некротического очага, когда он остается положительным уже через несколько часов или дней после приступа.

Однако и при интрамуральном инфаркте динамические наблюдения за ЭКГ позволяют обнаружить появление зубца Q в более поздние сроки.

При некоторых нарушениях ритма и проводимости, например пароксизмальной желудочковой тахикардии, по ЭКГ трудно определить инфаркт миокарда из-за деформации желудочковых комплексов.

В этих случаях для постановки диагноза решающее значение имеет клиническая картина болезни и характер изменений ЭКГ после купирования приступа пароксизмальной желудочковой тахикардии.

Блокада ножек пучка Гиса затрудняет электрокардиографическую диагностику инфаркта миокарда, особенно блокада левой ножки.



Блокада правой ножки Гиса затрудняет определение инфаркта миокарда в меньшей степени, так как при этом виде блокады начальная часть комплекса QRS (зубец Q) не изменена.

При возникновении инфаркта на фоне блокады правой ножки пучка Гиса появляется глубокий зубец Q в отведениях, отражающих область инфаркта.

Комплекс QRS имеет форму не QS, а QR в правых грудных отведениях при переднеперегородочном инфаркте и в III и aVF отведениях при диафрагмальном инфаркте, даже если инфаркт трансмуральный. Зубец R в этих случаях отражает возбуждение правого желудочка, а не субэпикардиальных слоев инфарктированного левого желудочка.

Очень трудна ЭКГ-диагностика инфаркта миокарда передней стенки при блокаде левой ножки пучка Гиса. Достоверные признаки инфаркта в этом случае — зубец Q в I, aVL и V5–6 отведенных или его эквиваленты — зубец rS и инцизура на восходящем колене зубца R — регистрируются редко.

Косвенный признак очагового поражения — нарушение закономерности изменения величины зубца R в последовательных грудных отведениях. Для блокады левой ножки пучка Гиса характерно нарастание амплитуды зубца R от правых к левым грудным отведениям. Отсутствие этого нарастания или уменьшение величины зубца R справа налево (от V2 к V4–5) — так называемый регресс зубца Rv2-5 — может говорить о наличии инфаркта миокарда передней стенки.

При соответствующей клинической картине уже уменьшение смещения сегмента S–T вниз, исчезновение отрицательного зубца T или появление положительного зубца T, особенно при динамическом наблюдении за ЭКГ, может указать на развитие свежих очаговых изменений в миокарде. В таких сложных сомнительных случаях особенно необходимо сопоставление полученных электрокардиографических данных с клинической картиной болезни.

Затруднена ЭКГ-диагностика при повторных инфарктах миокарда. Изменения электрокардиограммы при повторных инфарктах разнообразны и зависят от многих факторов, в частности, от количества перенесенных инфарктов миокарда, величины и локализации рубцовых изменений и повторного острого инфаркта, длительности периода между инфарктами и др.

В отдельных случаях, когда электрокардиографическая диагностика инфаркта миокарда затруднена (повторные инфаркты миокарда, сочетанные инфаркты, некоторые локализации очага некроза, например верхнезадний инфаркт миокарда), существенную помощь оказывает векторкардиография.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ НЕОСЛОЖНЕННЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Лечение ангинозного приступа

Первое, с чем приходится сталкиваться врачу у значительного большинства больных острым инфарктом миокарда, — это тяжелый ангинозный приступ, который требует безотлагательного купирования. Боль не только доставляет тяжелейшие субъективные ощущения, но может послужить пусковым механизмом такого осложнения, как кардиогенный шок.

Самыми «старыми» средствами обезболивания при инфаркте миокарда являются наркотические анальгетики:

морфин, пантопол, омнопон, промедол. Эффективность этих препаратов достаточно высока, поэтому они продолжают широко использоваться, несмотря на ряд серьезных недостатков.

К последствиям относятся: снижение артериального давления, брадикардические действия, возбуждение рвотного центра и угнетение дыхательного центра, развитие пареза желудочно-кишечного тракта, затруднение мочеиспускания. Морфин и морфиноподобные препараты усиливают ацидоз и, по некоторым данным, склонность к тромбообразованию.

Для уменьшения побочного действия и усиления обезболивающего эффекта используют комбинацию наркотических анальгетиков с атропином, нейроплегическими и антигистаминными препаратами.

Для лечения ангинозного приступа все более широкое применение получает нейролептанальгезия, которая осуществляется комбинированным введением мощного синтетического анальгетика фентанина и нейролептика дроперидола.

Эффективный метод борьбы с ангинозным приступом — наркоз смесью закиси азота с кислородом. Закись азота и кислород во вдыхаемой смеси берут в разных соотношениях: обычно вначале для быстрого достижения эффекта используют смесь 80% закиси азота и 20% кислорода. По мере достижения эффекта снижают концентрацию закиси азота и увеличивают содержание кислорода, пока их соотношение не станет равным.

Антикоагулянтная и тромболитическая терапия при инфаркте миокарда

Целью антикоагулянтной терапии являются ограничение начинающегося тромбоза, профилактика нового тромбоза и тромбоэмболических осложнений. Если тромбоэмболические осложнения уже возникли, то антикоагулянтная терапия уменьшает число рецидивов осложнения.

По механизму действия антикоагулянты делятся на две группы: прямого (гепарин) и непрямого действия.

Лечение гепарином следует начинать как можно раньше, с созданием достаточной терапевтической концентрации его в крови. Первая доза гепарина должна быть не менее 10 000–15 000 ЕД. Предпочтителен внутривенный путь введения, действие начинается немедленно и продолжается 4–6 часов.

К антикоагулянтам непрямого действия относятся производные оксикумарина (дикумарин, неодикумарин, фепромарон, синкумар и др.) и фенилиндандиона (фенилин, омефен). Все антикоагулянты непрямого действия являются антагонистами витамина К, необходимого для образования в печени протромбина. Действие их связано с нарушением биосинтеза протромбина, проконвертина (фактора VII и факторов IX, X).

Все не прямые антикоагулянты действуют медленно и обладают кумулятивными свойствами.

Противопоказания к применению антикоагулянтов:

- 1) язвенная болезнь и другие заболевания ЖКТ с склонностью к кровотечениям;
- 2) заболевания почек с гематурией, признаки почечной недостаточности;
- 3) заболевания печени (хронические гепатиты, циррозы);
- 4) заболевания крови с нарушением гемостатических механизмов;

- 5) подострый септический эндокардит;
- 6) кавернозный туберкулез легких;
- 7) К и С — витаминная недостаточность.

Одним из основных условий успешного лечения больных инфарктом миокарда является правильный режим физической активности. В остром периоде ее следует свести к минимуму. Обычно с такой целью предписывают строгий постельный режим.

Основной задачей реабилитации является создание оптимальных условий для восстановления трудоспособности больного. Можно выделить несколько аспектов в реабилитации больных инфарктом миокарда.

Медицинская реабилитация предусматривает максимальное восстановление функций организма, нарушенных болезнью.

Физическая реабилитация, помимо этого, включает и мероприятия по восстановлению физической работоспособности больного (своевременная и адекватная активизация, лечебная гимнастика, массаж и т. д.).

Психологический аспект реабилитации заключается в преодолении отрицательных эмоций больного, возникших в связи с инфарктом миокарда.

Социально-экономический аспект касается вопросов, связанных с определением трудоспособности, трудоустройства больного.

ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДУ У ПАЦІЄНТІВ З ЕЛЕВАЦІЄЮ СЕГМЕНТУ ST

Проект рекомендацій Асоціації кардіологів України

ПЕРЕДМОВА

Упродовж останніх 25 років лікування гострого інфаркту міокарду (ГІМ) продовжує зазнавати істотних змін. Упровадження за цей час у клінічну практику методів фармакологічної і механічної ревазуляризації міокарда, інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту, блокаторів b-адренорецепторів, нових антитромбоцитарних та антикоагулянтних засобів, статинів суттєво змінило перебіг захворювання та його прогноз. Ми є свідками того, як кожні 4–5 років отримуються нові дані, реєструються нові препарати та підходи до лікування хворих на ГІМ. Оновлення діючих рекомендацій базується на даних доказової медицини, тому належна клінічна практика повинна ґрунтуватися на вагомих доказах, отриманих у рандомізованих клінічних дослідженнях. Слід визнати, що навіть при бездоганному виконанні клінічних досліджень і отриманні на цих засадах нових рекомендацій лікар має право вибору у відповідній клінічній ситуації. Дуже важливим для цього є співвідношення вартості та ефективності лікування, відповідний профіль безпеки, що стає дедалі більш важливим аспектом у прийнятті рішень щодо стратегії лікування.

ВИЗНАЧЕННЯ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДУ

Інфаркт міокарду визначають за клінічними, електрокардіографічними, біохімічними і патоморфологічними характеристиками. Визнано, що термін «інфаркт міокарду» відображає смерть кардіоміоцитів, спричинену тривалим збереженням ішемії. На електрокардіограмі (ЕКГ) можна виявити ознаки ішемії міокарда — зміни ST і T, а також ознаки некрозу міокарда, зокрема конфігурації комплексу QRS. ГІМ, який формується (evolving), діагностують у пацієнтів з відповідними клінічними симптомами і (1) елевацією сегмента ST, а саме, новою елевацією сегмента ST у точці J принаймні на 0,2 мВ у відведеннях V1–V3 і на 0,1 мВ в інших відведеннях, або (2) без елевації сегмента ST, а саме з депресією ST або порушеннями морфології зубця T. Клінічно сформований (established) інфаркт міокарду діагностують у випадку появи зубця Q у будь-якому відведенні від V1 до V3, або зубця Q тривалістю 0,03 с у відведеннях I, II, aVL, aVF, V4, V5 або V6.

Діагноз інфаркту міокарду доводять у тому випадку, коли на фоні гострої ішемії міокарда підвищується рівень у крові біомаркерів загибелі кардіоміоцитів. Серед існуючих біомаркерів перевагу в діагностиці пошкодження міокарда надають ферменту МВ-КФК. Його клінічна специфічність для діагностики незворотного пошкодження є стійкою. Альтернативним маркером є серцевий тропонін Т (кількісний аналіз), який характеризується майже абсолютною специфічністю до тканини міокарда, а також високою чутливістю. Для діагностики некрозу можуть бути використані також рівні тропоніну та міоглобіну.

Ці рекомендації стосуються ведення пацієнтів, які госпіталізуються із симптомами ішемії та персистуючою елевацією сегмента ST на ЕКГ. У переважній більшості цих пацієнтів спостерігають типові підвищення рівня біомаркерів некрозу міокарда і прогресування патологічного процесу до формування інфаркту міокарду із зубцем Q. Рекомендації щодо лікування пацієнтів із симптомами ішемії, але без стійкої елевації сегмента ST були розроблені робочою групою Асоціації кардіологів України у 2007 р. і надруковані в «Українському кардіологічному журналі».

ПАТОГЕНЕЗ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДУ

Причиною гострого коронарного синдрому майже завжди є раптове зменшення коронарного кровотоку, викликане атеросклерозом у поєднанні з тромбозом, з або без супутньої вазоконстрикції. Клінічні прояви та прогноз залежать від локалізації обструкції, тяжкості і тривалості ішемії міокарда. При інфаркті міокарда з елевацією сегмента ST переважно виникає оклюзивний і персистуючий тромбоз. Приблизно в 2/3–3/4 випадків формування коронарного тромбу передують раптовий розрив вразливої бляшки (запаленої, багатой на ліпіди, покритої тонкою фіброзною оболонкою). Інші випадки пов'язують з механізмами, які визначені не до кінця (як ерозія бляшки та вторинний вазоспазм). У 3/4 випадків тромби, які ведуть до інфаркту, формуються в ділянці бляшок, які викликають лише незначний або помірний стеноз вільної артерії. Втім, на фоні вираженого стенозу частіше виникають розриви бляшок, які ведуть до утворення стійкої оклюзії артерії, великого інфаркту. Інфаркт міокарду, викликаний повною оклюзією вільної артерії, починає розвивати-



ся через 15–30 хв. після початку вираженої ішемії (відсутність кровотоку по артерії або колатералях) і прогресує з часом від субендокардіальної до субепікардіальної ділянки (феномен фронту хвилі). Реперфузія і залучення колатералей можуть сприяти зменшенню ушкодження міокарда та зони некрозу. Наявність субкритичного, але стійкого кровотоку може розширити часове вікно для досягнення порятунку міокарда шляхом повної реперфузії.

Відповідь на розрив бляшки є динамічною: тромбоз і вторинний фібриноліз, часто асоційовані з вазоспазмом, виникають одночасно, викликаючи минущу обструкцію кровотоку і дистальну емболізацію. Остання веде до мікросудинної обструкції, яка може стати перепорою для успішної реперфузії міокарда, незважаючи на адекватний кровоток в артерії, що зумовила інфаркт. При коронарному тромбозі початкова обструкція кровотоку, як правило, викликана агрегацією тромбоцитів, але для подальшої стабілізації раннього та нестійкого тромбоцитарного тромбу важливий фібрин. Отже, еволюція персистуючого коронарного тромбу відбувається за участю і тромбоцитів, і фібрину.

ПРИРОДНИЙ ПЕРЕБІГ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДУ

Істинний природний перебіг інфаркту міокарду встановити важко з огляду на кілька причин: часте виникнення «німого» інфаркту, відносно висока частота раптової (в тому числі коронарної) смерті поза лікарнею, різноманітність і часто неадекватність методів діагностики захворювання. Рівень смертності внаслідок гострих серцевих нападів протягом першого місяця становить 30–50 %, і серед цих випадків смерті приблизно половина стаються протягом перших 2 год. Цей високий рівень ранньої смертності істотно не змінився протягом останніх 25 років. Натомість, істотно зменшилася смертність пацієнтів, яких лікують у лікарні. До впровадження в 1960-х роках спеціальних підрозділів допомоги при розладах коронарного кровообігу внутрішньогоспітальна смертність у середньому становила 25–30 %. Систематичний огляд досліджень з дотромболітичної ери, виконаних у середині 1980-х років, свідчить про середню смертність 18 %. З того часу, внаслідок широкого застосування фібринолітичних засобів, аспірину і коронарних втручань летальність протягом 1 міс. у розвинених країнах зменшилася до 6–7 %. У нещодавно виконаному European Heart Survey, летальність пацієнтів з гострими коронарними синдромами та елевацією сегмента ST становила 8,4 % протягом 1 міс. Учасники дослідження WHO-MONICA переконливо довели, що впровадження нових засобів лікування гострих коронарних синдромів дозволило зменшити кількість коронарних подій і летальність протягом 28 днів.

Багато років тому було встановлено деякі фактори, які дозволяють передбачити ризик смерті у пацієнтів, госпіталізованих з приводу інфаркту міокарду. Основними серед них були вік, особливості анамнезу захворювання (цукровий діабет, раніше перенесений інфаркт), клінічні маркери великого розміру інфаркту, включаючи передню локалізацію інфаркту, низький початковий рівень артеріального тиску, клас лівошлуночкової недостатності за Кіліпом при госпіталізації і вираженість ішемії, про що свідчить елевация і/або депресія сегмента ST на ЕКГ. Ці фактори продовжують визнавати і зараз.

ЗАВДАННЯ ЩОДО ВЕДЕННЯ ХВОРИХ

Первинна мета лікування полягає в запобіганні смерті. Втім, ведення хворих з інфарктом міокарду обов'язково спрямоване на зменшення до мінімуму почуття дискомфорту

пациєнтів та обмеження ступеня пошкодження міокарда. Зручним видається виділення чотирьох фаз лікування.

- I. Невідкладні заходи. Основні завдання цієї фази надання допомоги полягають у швидкому встановленні діагнозу, знятті болю, профілактиці або лікуванні ускладнень захворювання (гемодинамічних та аритмічних).
- II. Ранні заходи. Принципове завдання цієї фази – якомога швидший початок реперфузійної терапії для обмеження розмірів інфаркту, запобігання розширенню зони некрозу (extension) та раннього ремоделювання (expansion).
- III. Подальші заходи з метою подолання ускладнень, які виникають пізніше.
- IV. Оцінка ризику та заходи з метою профілактики прогресування ішемічної хвороби серця, нового інфаркту, серцевої недостатності і смерті.

Ці фази здійснюються на етапах догоспітальної допомоги, у відділенні або блоці невідкладної кардіологічної допомоги, в спеціалізованому відділенні для постінфарктних хворих або звичайному відділенні терапевтичного профілю (при відсутності спеціалізованих відділень).

НЕВІДКЛАДНІ ЗАХОДИ

Встановлення діагнозу і рання стратифікація ризику.

Швидке встановлення діагнозу і рання стратифікація ризику в пацієнтів, які звертаються з гострим болем у грудній клітці, важливі для виявлення тих хворих, у яких раннє втручання може поліпшити прогноз. Спочатку потрібно встановити робочий діагноз інфаркту міокарду. Звичайно підставою для цього є виникнення вираженого болю в грудній клітці тривалістю 20 хв. або більше, який не зменшується після прийому нітрогліцерину. Важливими моментами для діагностичного пошуку є попередній анамнез ІХС, іррадіація болю в ший, нижню щелепу або ліву руку. Біль не завжди є вираженим. У пацієнтів похилого віку поширені такі прояви як втома, задишка, непритомність, синкопе. Не існує специфічних фізикальних ознак, які б дозволили встановлювати діагноз інфаркту міокарду. Проте, у багатьох пацієнтів з'являються риси, характерні для активації вегетативної нервової системи (бліда шкіра, пітливість), а також гіпотензія або зниження пульсового тиску. Можуть спостерігатися нерегулярний пульс, брадикардія або тахікардія, третій тон серця, вологі хрипи у нижніх відділах легень.

Якомога швидше потрібно зареєструвати ЕКГ. У випадку елевації сегмента ST або появи нової, чи ймовірно нової, блокади лівої ніжки пучка Гіса слід призначити реперфузійну терапію або здійснити заходи для її початку. Втім, картина ЕКГ часто є неоднозначною, і навіть при доведеному інфаркті можуть ніколи не з'явитися класичні риси елевації сегмента ST і нові патологічні зубці Q. Слід отримати повторні записи ЕКГ і, коли це можливо, порівнювати нові ЕКГ з попередніми записами. В окремих випадках (при істинно задньому інфаркті) корисно зареєструвати ЕКГ у додаткових відведеннях, наприклад, V7 і V8 та S1-S4 по Слопаку–Партіло. У всіх хворих потрібно якомога швидше почати моніторування ЕКГ для виявлення життєво небезпечних аритмій. У гострій фазі захворювання рутинно здійснюють аналіз крові на сироваткові маркери, але для рішення про початок реперфузійної терапії не потрібно чекати на результати цього аналізу.

Корисною методикою обстеження хворих з гострим грудним болем стала приліжкова двомірна ехокардіогра-

фія. Регіональні порушення рухливості стінки з'являються протягом хвилини після виникнення коронарної оклюзії, до формування некрозу. Втім, порушення рухливості стінки не є специфічними для ГІМ і можуть бути зумовлені ішемією або раніше перенесеним інфарктом. Двовірна ехокардіографія особливо доцільна в диференціальній діагностиці з іншими причинами грудного болю, такими як гостре розшарування аорти, випіт у перикард або масивна легенева емболія. Відсутність порушень рухливості стінки дозволяє виключити наявність широкого інфаркту міокарду.

Резюме: початкова діагностика гострого інфаркту міокарду

- Анамнез болю / дискомфорту в грудній клітці.
- Елевація сегмента ST або припущення щодо нової блокади лівої ніжки пучка Гіса на ЕКГ при госпіталізації. Слід зареєструвати повторні ЕКГ.
- Підвищені маркери некрозу міокарда (МВ-КФК, тропоніни, міоглобін). Для рішення про початок реперфузійної терапії не потрібно чекати на результати.

Зменшення болю, задишки і збудження

Зменшенню болю надають надзвичайно важливо-го значення не лише через міркування гуманності, а й тому що біль асоціюється із симпатичною активацією, яка спричиняє вазоконстрикцію та підвищення навантаження на серце. У цьому контексті найчастіше застосовують внутрішньовенні опіоїди — морфін (наприклад, у дозі 5–10 мг морфіну з додатковим введенням 2–8 мг з інтервалами по 5–15 хв. до зникнення болю); слід уникати внутрішньом'язових або підшкірних ін'єкцій. Можливі побічні ефекти — нудота, блювота, гіпотензія з брадикардією, пригнічення дихання. З метою корекції побічних ефектів можна призначати протиблювотні засоби разом з опіоїдами. Брадикардія, як правило, може коригуватися атропіном або стимуляцією серця, пригнічення дихання — штучною вентиляцією легень. У випадках, коли опіоїди не дозволяють зняти біль при повторному призначенні, доцільні внутрішньовенні β -адреноблокатори та/або нітрати. Кисень (2–4 л/хв. через маску або назальні трубки) потрібно призначати пацієнтам із задишкою або будь-якими ознаками серцевої недостатності і шоку. Неінвазивне моніторування насичення крові киснем істотно допомагає у прийнятті рішень щодо призначення кисню або, в тяжких випадках, допоміжної вентиляції легень. Звичайною реакцією на біль і обставини, за яких виникає серцевий напад, є збудження. Дуже важливо заспокоїти пацієнта, для чого може бути корисним призначення препарату з групи транквілізаторів, але частіше достатньо обмежитися опіоїдами. Також важливим питанням є з'ясування анамнезу щодо прийому знеболювальних препаратів з групи нестероїдних протизапальних засобів, включаючи інгібітори циклооксигенази (ЦОГ), у першу чергу — ЦОГ-2 селективних). Якщо пацієнт приймав ці препарати систематично, їх треба відмінити; також їх не можна використати для зменшення болю (у тому числі м'язово-скелетних) у хворих на ГІМ з огляду на доведене значне підвищення коронарного ризику на тлі призначення цих засобів.

Резюме: зменшення болю, задишки і збудження

- Внутрішньовенні опіоїди (від 5 до 10 мг морфіну) з додатковими дозами по 2 мг з інтервалами по 5 хв. (контроль дихання).
- Кисень (2–4 л/хв.) при задишці або серцевій недостатності.

- Розглянути необхідність внутрішньовенного введення β -адреноблокаторів або нітратів, якщо після застосування опіоїдів біль не проходить.
- Корисним може бути введення транквілізаторів.
- Не використовувати для зменшення болю інгібітори циклооксигенази.

Догоспітальна або рання госпітальна допомога

Відновлення коронарного кровотоку або реперфузії тканини міокарда

У пацієнтів з клінічними ознаками інфаркту міокарду та стійкою елевацією сегмента ST або новою, або ймовірно новою, блокадою лівої ніжки пучка Гіса слід здійснити механічну або фармакологічну реперфузію, якщо немає очевидних протипоказань.

Фібринолітична терапія

Докази користі

У рандомізованих дослідженнях ефективності тромболітичних препаратів порівняно з плацебо, або одного фібринолітичного засобу порівняно з іншим взяли участь понад 150 000 пацієнтів. Сприятливий вплив фібринолітичної терапії в пацієнтів, в яких після початку симптомів інфаркту пройшло до 12 год., переконливо доведений. Метааналіз Fibrinolytic Therapy Trialists (1994) свідчить, що у пацієнтів, які поступають протягом 6 год. після початку симптомів, з елевацією сегмента ST або блокадою ніжки пучка Гіса введення тромболітичних засобів дозволяє запобігти приблизно 30 смертельним випадкам на 1000 лікованих пацієнтів, а введення у проміжок часу 7–12 год. після початку симптомів — 20 смертельним випадкам на 1000 пацієнтів. Переконливих доказів ефективності здійснення тромболітичної терапії у більш пізні терміни (після 12 год.) немає.

Дослідження ISIS-2 (1988) довело істотний додатковий ефект аспірину з комбінованим зменшенням кількості летальних випадків приблизно 50 на 1000 лікованих пацієнтів. Сприятливий ефект терапії спостерігався у всіх попередньо визначених підгрупах. Найбільший ефект був у пацієнтів з найвищим ступенем ризику. У пацієнтів віком понад 75 років, лікування яких здійснювалося протягом 24 год., вплив на виживання був незначним і статистично недостовірним (FTT, 1994). Втім, коли тромболітична терапія здійснювалася протягом 12 год. після початку симптомів, рівні летальності були достовірно знижені на 26,0–29,4 %.

Час до початку лікування

Користь тромболітичної терапії є найбільшою, коли вона здійснюється в найбільш ранні терміни після початку симптомів. Аналіз досліджень із залученням понад 6000 пацієнтів свідчить, що при здійсненні догоспітального тромболізу рання летальність зменшувалася на 15–20 %. При затримці введення тромболітиків на кожну годину кількість смертельних випадків збільшувалася на 1,6 на 1000 пролікованих пацієнтів. За даними іншого метааналізу, більш виражене зменшення летальності спостерігали у випадку, коли лікування починалося протягом перших двох годин захворювання (44 % проти 20 % при більш пізньому здійсненні тромболізу). За будь-яких умов, оптимальні строки проведення тромболізу — в межах 30 хв. від надходження хворого у стаціонар (у випадку догоспітального тромболізу — від першого контакту лікаря швидкої допомоги з пацієнтом), якщо на цей час немає протипоказань до тромболітичної терапії.



Небезпека фібринолізу

Тромболітична терапія асоціюється з незначним, але істотним збільшенням кількості інсультів приблизно на 3,9 на 1000 лікованих пацієнтів, причому це збільшення відбувається переважно за рахунок інсультів, що траплялися протягом першого дня після лікування. Ранні інсульти були здебільшого зумовлені церебральною кровотечею; більш пізні інсульти частіше є тромботичними або емболічними. Частина інсультів, що розвинулися після тромболізу, припадала на пацієнтів, які в подальшому померли, що потрібно враховувати при оцінці ризику смерті (збільшення на 1,9 на 1000). Похилий вік, мала маса тіла, жіноча стать, перенесене раніше церебросудинне захворювання або гіпертензія, систолічна і діастолічна гіпертензія на час госпіталізації вважаються істотними предикторами виникнення внутрішньочерепних кровотеч. Тяжкі нецеребральні кровотечі (які вимагають переливання крові або є життєво небезпечними) можуть виникати у 4–13% від кількості лікованих пацієнтів. Джерело кровотечі переважно пов'язане з місцем процедури. Незалежні предиктори нецеребральної кровотечі — похилий вік, мала маса тіла, жіноча стать, у тому числі у пацієнтів, яким не здійснюють черешкірні втручання.

Призначення стрептокінази може асоціюватися з гіпотензією, але тяжкі алергійні реакції виникають рідко. Рутинне призначення гідрокортизону не показано. При виникненні гіпотензії слід зменшити швидкість введення препарату, а в разі необхідності тимчасово припинити інфузію, підняти нижні кінцівки або поповнити об'єм внутрішньосудинної рідини.

Порівняння фібринолітичних засобів

У дослідженнях GISSI-2 (1990) та ISIS-3 (1992) не виявили відмінностей летальності при застосуванні стрептокінази і тканинного активатора плазміногену або аністрепази. Крім того, додаткове підшкірне введення гепарину не зменшувало летальності порівняно з терапією без гепарину. Втім, у дослідженні GUSTO (1993) порівнювали прискорене введення тканинного активатора плазміногену (t-PA) протягом 90 хв. із звичайною схемою введення протягом 3 год. Прискорене введення t-PA і внутрішньовенне введення гепарину, яке контролювали за показником активованого часткового тромбoplastинного часу (АЧТЧ), дозволило зменшити кількість летальних випадків на 10 серед 1000 лікованих пацієнтів. Ризик інсульту дещо більший при застосуванні t-PA порівняно із стрептокіназою.

У дослідженні GUSTO при застосуванні прискореного режиму введення t-PA і гепарину порівняно із стрептокіназою та підшкірним введенням гепарину спостерігали три додаткові випадки інсульту на 1000 лікованих пацієнтів, причому лише один з трьох пацієнтів вижив із залишковими дефектами. При оцінці аспектів клінічної користі це потрібно брати до уваги. Вивчали кілька варіантів t-PA. Одинарний болюс тенекеплази (TNK-tPA) з корекцією залежно від маси тіла є еквівалентним до прискореної t-PA за показником смертності через 30 днів, асоціюється з істотно меншою частотою виникнення нецеребральних кровотеч і меншою потребою в переливанні крові. Здійснення фібринолітичної терапії болюсом може сприяти швидкому застосуванню її у лікарні або поза нею і зменшити ризик помилок, пов'язаних із введенням препарату. Вибір фібринолітичного засобу буде залежати від індивідуальної оцінки ризику та користі, а також факторів доступності і вартості. У пацієнтів, яким тромболізис здійснюється пізно, ефективнішими можуть бути препарати з більшим ступенем фібриноспецифічності.

Клінічні наслідки

З огляду на накопичені до цього часу докази, з метою зменшення кількості ускладнень і летальності у хворих на гострий інфаркт міокарду потрібно якомога швидше застосовувати фібринолітичні засоби і аспірин, які характеризуються взаємодоповнюючим ефектом. Якщо немає очевидних протипоказань, пацієнти з інфарктом, діагнованим за клінічними симптомами і картиною ЕКГ, повинні з мінімальною затримкою отримати аспірин і фібринолітичну терапію. Реальна мета — починати фібриноліз протягом 90 хв. від моменту звертання пацієнта за медичною допомогою («від звертання до введення голки») або протягом 30 хв. після госпіталізації («від дверей до введення голки»). У пацієнтів з інфарктом міокарду, який формується повільно або хвилеподібно, слід здійснити серійну реєстрацію ЕКГ або моніторування сегмента ST, клінічну оцінку та повторні аналізи сироваткових маркерів для діагностики інфаркту.

Фібринолітична терапія не повинна призначатися пацієнтам, у яких інфаркт діагнований більше ніж 12 год. тому, якщо немає ознак збереження ішемії, з критеріями ЕКГ для проведення фібринолізу. Пацієнти похилого віку без протипоказань повинні отримувати фібринолітичну терапію, якщо немає умов для своєчасного виконання механічної реперфузії.

Протипоказання до фібринолітичної терапії

Абсолютні та відносні протипоказання до фібринолітичної терапії наведені в табл. 1. Слід наголосити, що цукровий діабет та його ускладнення (зокрема, діабетична ретинопатія) не є протипоказанням для фібринолітичної терапії. Хоча травматична реанімація розглядається як відносно протипоказання для здійснення тромболізу.

Таблиця 1. Протипоказання до фібринолітичної терапії

Абсолютні протипоказання	Геморагічний інсульт. Ішемічний інсульт протягом останніх 6 міс. Пошкодження або новоутворення центральної нервової системи. Значні травми (оперативні втручання) пошкодження голови протягом останніх 3 тижнів. Шлунково-кишкові кровотечі протягом останнього місяця. Діагновані розлади, що супроводжуються кровотечею Розшарування аорти
Відносні протипоказання	Минулі ішемічні атаки протягом останніх 6 міс. Терапія пероральними антикоагулянтами. Вагітність або перший тиждень після пологів. Пункції судин, які не стискаються. Травматична реанімація. Рефрактерна гіпертензія (систолічний артеріальний тиск понад 180 мм рт.ст.). Значні порушення функції печінки. Інфекційний ендокардит. Активна пептична виразка.

Режими фібринолітичної терапії

Дозування сучасних фібринолітичних засобів та інформація щодо потреби в супутньому застосуванні анти-тромбінів наведені в табл. 2.

Таблиця 2. Дозування сучасних фібринолітичних засобів¹

Тромболітичні препарати	Початкове лікування	Супутні антитромбіни	Специфічні протипоказання
Стрептокіназа	1,5 млн од. у 100 мл 5% глюкози або ізотонічного розчину NaCl протягом 30–60 хв.	Гепарин внутрішньовенно болюсно (60 од/кг) з подальшою інфузією протягом 48 год. під контролем АЧТЧ (у межах 50–70 мс) або еноксапарин 30 мг болюс (у пацієнтів віком > 75 років – 0,75 мг/кг), не більше 80 мг двічі (при підвищенні рівня креатиніну більше 2,5 мг/дл у чоловіків або 2 мг/дл у жінок, або якщо кліренс креатиніну менше 30 мл/хв. – один раз) на добу до 8 діб або фондапаринукс (якщо рівень сироваткового креатиніну менше 3 мг/дл, або якщо кліренс креатиніну більше 20 мл/хв.) 2,5 мг болюс, потім 2,5 мг підшкірно один раз на добу до 8 діб	Попереднє введення стрептокінази (протягом 2-х попередніх років – ризик анафілаксії, протягом 10 попередніх років – зниження ефекту від повторного введення препарату)
Альтеплаза (t-PA)	15 мг внутрішньовенно болюсно; 0,75 мг/кг протягом 30 хв., далі – 0,5 мг/кг протягом 60 хв.; Загальна доза не повинна перевищувати 100 мг		
Тенектеплаза (TNK-tPA)	Внутрішньовенно болюсно протягом 10 с		

Примітка.¹ Наведена інформація щодо препаратів, зареєстрованих в Україні.

N.B. Аспірин повинен призначатися всім пацієнтам без протипоказань до застосування цього препарату

Повторне призначення фібринолітичного засобу

Якщо наявні ознаки реоклюзії або реінфаркту з відновленням елевачії сегмента ST або блокадою ніжки пучка Гіса, слід знову призначати фібринолітичну терапію, якщо немає умов для здійснення механічної реперфузії. Повторно не повинна призначатися стрептокіназа, оскільки антитіла до стрептокінази зберігаються протягом принаймні 10 років, в концентраціях, які можуть вплинути на її активність. Альтеплаза (t-PA) та TNK-tPA не ведуть до формування антитіл. Повторне призначення фібринолітичних засобів може призвести до надмірного ризику ускладнень у зв'язку з кровотечами.

Додаткова антикоагулянтна і антитромбоцитарна терапія

Незалежні та додаткові сприятливі ефекти аспірину описані вище. Не до кінця відомо, чи діє аспірин шляхом сприяння фібринолізу, запобігання реоклюзії чи обмеження мікросудинних ефектів активації тромбоцитів. У дослідженнях пізньої реоклюзії аспірин був більш ефективним у запобіганні зворотним клінічним подіям, ніж у підтриманні прохідності вінцевої артерії. Спочатку пацієнт повинен розжувати першу дозу 150–325 мг (не застосовувати аспірин із захисною оболонкою!), потім – щодня застосовувати більш низьку дозу (75–160 мг) перорально. Якщо пероральний прийом неможливий, аспірин можна ввести внутрішньовенно (250 мг).

Агрегація тромбоцитів лише частково пригнічується аспірином, і прогрес був досягнутий завдяки розробці інгібіторів глікопротеїнових рецепторів тромбоцитів IIb/IIIa, які блокують кінцевий етап агрегації тромбоцитів. Ангіографічні дослідження довели здатність цих препаратів, разом з половиною дозою фібринолітиків і зменшеною дозою гепарину, поліпшувати коронарний кровоток подібно до повної дози фібринолітиків, але з більш повною реперфузією тканин. Застосування цих препаратів не зменшувало летальність протягом 30 днів та кількість внутрішньочерепних кровотеч, але супроводжувалося збільшенням кількості нецеребральних кровотеч (переважно спонтанних), особливо у пацієнтів похилого віку. Тому рутинне застосування зменшеної дози фібринолі-

тичного засобу разом з абсиксимабом або іншими інгібіторами глікопротеїнових рецепторів тромбоцитів IIb/IIIa не можна рекомендувати. Необхідно далі оцінювати можливі сприятливі ефекти такої комбінованої терапії в окремих підгруп пацієнтів, наприклад, у таких з найбільшим ступенем ризику або ймовірним виконанням ранньої перкутанної інтервенції – черезшкірних коронарних втручань (ЧКВ).

Ефективність гепарину вивчали у багатьох дослідженнях під час або після фібринолізу, особливо разом з тканинним активатором плазміногену. Гепарин не сприяє поліпшенню негайного лізису згустка. Втім, прохідність вінцевої артерії через 1–2 год. після тромболітичної терапії тканинним активатором плазміногену краща при одночасному застосуванні гепарину. Не спостерігали відмінностей прохідності вінцевої артерії у пацієнтів, яких лікували гепарином і стрептокіназою. Тривале внутрішньовенне призначення гепарину не дозволяло запобігти реоклюзії після досягнення успішного коронарного фібринолізу, доведеного ангіографічним методом. Інфузію гепарину після терапії тканинним активатором плазміногену можна припинити через 24–48 год. Під час внутрішньовенної терапії гепарином необхідне ретельне моніторування показника АЧТЧ, величини якого понад 70 с асоціюються з більшою ймовірністю смерті, кровотечі та реінфаркту.

Більш часте моніторування АЧТЧ та корекція дози гепарину залежно від маси тіла дозволяють зменшити ризик нецеребральних ускладнень внаслідок кровотеч. Крім того, потрібно перевіряти рівень тромбоцитів крові для вчасної діагностики гепарин-індукованої тромбоцитопенії.

Низькомолекулярний гепарин – підфракція стандартного гепарину зі зменшеною молекулярною масою. Він має низку теоретичних переваг порівняно із стандартним гепарином. Серед них – краще запобігання новому утворенню тромбину внаслідок більшого ступеня пригнічення фактора Ха, краще передбачувана кінетика, менше зв'язування з протеїнами, менша активація тромбоцитів, нижча частота виникнення тромбоцитопенії, відсутність необхідності контролю АЧТЧ. Низькомолекулярні гепарини вивчені у великих дослідженнях у пацієнтів з гострими коронарними синдромами без елевачії сегменту ST. У дослі-



дженні ExTRACT TIMI25 вивчали ефективність еноксапарину порівняно з нефракціонованим гепарином у пацієнтів з інфарктом міокарду після фібринолітичної терапії. В цьому дослідженні терапія еноксапарином призвела до зменшення на 17,5 % частоти виникнення 30-денної смерті або інфаркту міокарду (9,9 % у групі еноксапарину та 12 % у групі гепарину). Але, незважаючи на модифіковану схему введення препарату (без болюсного введення та зі зменшенням дози підшкірних ін'єкцій у пацієнтів віком понад 75 років), частота виникнення кровотеч у групі еноксапарину була більшою (2,1 %), ніж у групі гепарину (1,4 %). У трьох ангіографічних дослідженнях застосування еноксапарину або дальтепарину асоціювалося з тенденцією до зменшення ризику реоклюзії та/або більш пізнім збереженням прохідності інфаркт-залежної судини. У дослідженні ASSENT-3 (2001), першому великому дослідженні з застосуванням низькомолекулярного гепарину на тлі TNK-tPA, еноксапарин (30 мг внутрішньовенно болюсом і 1 мг/кг кожні 12 год) разом з тенекеплазою протягом максимум 7 днів зменшив ризик рецидиву інфаркту міокарду або внутрішньогоспітальної рефрактерної ішемії порівняно з гепарином. Це не супроводжувалося збільшенням частоти внутрішньочерепних крововиливів, зауважили лише незначне збільшення кількості нецеребральних кровотеч порівняно з гепарином. Тенденція до зменшення летальності через 30 днів була на користь еноксапарину, хоча протягом 1 року спостереження не було виявлено різниці щодо летальності між групами нефракціонованого та низькомолекулярного гепаринів. У дослідженні ASSENT-3 PLUS (2002) догоспітальне призначення еноксапарину супроводжувалося істотним збільшенням ризику внутрішньочерепних кровотеч, порівняно із застосуванням гепарину, в пацієнтів віком 75 років і більше. Для того щоб рекомендувати застосування еноксапарину або інших низькомолекулярних гепаринів у поєднанні з фібринолітичними засобами, необхідні більші за обсягом дослідження, особливо у хворих похилого віку.

У раніше проведених дослідженнях у доповнення до фібринолітиків застосовували прямі інгібітори тромбіну – гірудин, бівалірудин і аргатробан. Ці препарати покращували прохідність вінцевих артерій і зменшували частоту кровотеч, порівняно з гепарином. Незважаючи на це, у двох великомасштабних дослідженнях застосування гірудину на фоні фібринолітичної терапії не давало чітких клінічних переваг, порівняно з гепарином. У нещодавно опублікованому дослідженні бівалірудин в комбінації із стрептокіназою не зменшував летальність протягом 30 днів, порівняно з внутрішньовенним гепарином, проте при внутрішньовенному введенні бівалірудину протягом 48 год. було менше випадків рецидиву інфаркту міокарду.

Слід відзначити, що в останні роки з'явилася нова група препаратів, з якою пов'язані сподівання щодо оптимізації антикоагулянтної терапії у хворих на ГІМ. Це селективні інгібітори Ха фактора. За хімічною структурою вони є пентасахаридною послідовністю, яка входить до Ха-активної ділянки молекули гепарину. У рандомізованому дослідженні MICHELANGELO-OASIS 5 брало участь понад 20 000 пацієнтів з гострим коронарним синдромом без елевації сегмента ST. У цьому дослідженні пентасахарид фондапаринукс натрію в дозі 2,5 мг один раз на добу був такий же ефективний, як і еноксапарин, у запобіганні смерті, нефатального інфаркту міокарду та рефрактерної ішемії протягом 9 діб після включення в дослідження. Призначення пентасахариду привело до зниження 30-денної летальності на 17 %, зниження 6-місячної летальності – на 11 %, зниження частоти великих гемо-

рагічних ускладнень – 47 %. Більше того, використання пентасахариду значно меншою була частота виникнення гепарин-індукованої тромбоцитопенії. В іншому великому дослідженні MICHELANGELO-OASIS 6 брало участь понад 12 000 хворих на ГІМ з елевацією сегмента ST. Пентасахарид, що призначався з першої доби в дозі 2,5 мг один раз на добу тривалістю до 8 днів, дозволив знизити частоту розвитку смерті та реінфаркту до 30 діб на 18 % у хворих, які не проходили ургентну ангіопластику, а частота геморагічних ускладнень у разі його застосування була навіть дещо нижчою, ніж у хворих, які отримували нефракціонований гепарин.

Рекомендовані дози гепарину наведені в табл. 3.

Таблиця 3.

А. Супутня терапія антикоагулянтами

Нефракціонований гепарин:

Внутрішньовенний болюс: 60 од/кг максимум 4000 од.
Внутрішньовенна інфузія: 12 од/кг протягом 24–28 год. максимум 1000 од/кг, цільовий АЧТЧ 50–70 мс.
Моніторування АЧТЧ: 3, 6, 12, 24 год. після початку терапії

Еноксапарин (якщо рівень сироваткового креатиніну < 2,5 мг/дл у чоловіків або < 2 мг/дл у жінок, або кліренс креатиніну більше 30 мл/хв)*;

Для пацієнтів віком менше 75 років: внутрішньовенний болюс 30 мг та через 15 хв. – підшкірна ін'єкція 1 мг/кг (повторювати кожні 12 год. протягом госпітального періоду, але не більше 8 діб)

Для пацієнтів, яким більше 75 років: підшкірна ін'єкція 0,75 мг/кг (повторювати кожні 12 год. протягом госпітального періоду, але не більше 8 діб)

* якщо кліренс креатиніну (за формулою Cockcroft-Gault) протягом періоду лікування становить менше 30 мл/хв. єдине дозування еноксапарину становитиме 1 мг/кг підшкірно 1 раз на добу.

Фондапаринукс (якщо рівень сироваткового креатиніну < 3 мг/дл):

Внутрішньовенний болюс: 2,5 мг

Підшкірні ін'єкції: 2,5 мг 1 раз на добу протягом 8 діб

Б. Супутня терапія антикоагулянтами, якщо хворий потребує проведення коронарних втручань

Нефракціонований гепарин:

Внутрішньовенне (болюсне) введення в об'ємі, що потрібний для проведення процедури (в разі одночасного застосування блокаторів IIb/IIIa рецепторів дозу гепарина необхідно зменшити)

Еноксапарин (якщо після останнього введення пройшло більше 8 годин):

Внутрішньовенний болюс: 30 мг незалежно від віку та рівня креатиніну

В. Терапія антикоагулянтами у пацієнтів, які не отримували реперфузійної терапії

Еноксапарин (якщо рівень сироваткового креатиніну < 2,5 мг/дл у чоловіків або < 2 мг/дл у жінок, або кліренс креатиніну більше 30 мл/хв)*;

Для пацієнтів віком менше 75 років: внутрішньовенний болюс 30 мг та через 15 хв. – підшкірна ін'єкція 1 мг/кг (повторювати кожні 12 год. протягом госпітального періоду, але не більше 8 діб)

Для пацієнтів, яким більше 75 років: підшкірна ін'єкція 0,75 мг/кг (повторювати кожні 12 год. протягом госпітального періоду, але не більше 8 діб)

* якщо кліренс креатиніну (за формулою Cockcroft-Gault) протягом періоду лікування становить менше 30 мл/хв. єдине дозування еноксапарину становитиме 1 мг/кг підшкірно 1 раз на добу.

Фондапаринукс (якщо рівень сироваткового креатиніну < 3 мг/дл):

Внутрішньовенний болюс: 2,5 мг

Підшкірні ін'єкції: 2,5 мг 1 раз на добу протягом 8 діб

Черезшкірні коронарні втручання

Серед черезшкірних коронарних втручань, які здійснюються в перші години інфаркту міокарду, розрізняють первинне ЧКВ, ЧКВ у поєднанні з фармакологічною реперфузійною терапією і «ЧКВ порятунку» після невдалої спроби фармакологічної реперфузії.

Первинне ЧКВ

Під цим терміном розуміють ангіопластику і/або стентування без попередньої або супутньої фібринолітичної терапії. Первинному ЧКВ надають перевагу, якщо його можна виконати протягом 90 хв. після першого контакту з медичним персоналом. Здійснення первинного ЧКВ можливе за наявності досвідченої бригади, в яку включені не лише інтервенційні кардіологи, а й допоміжний персонал з відповідними навичками. Лише у тих лікарнях, де здійснюється програма з інтервенційної кардіології, первинне ЧКВ повинне бути рутинним шляхом вибору в пацієнтів із симптомами і ознаками ГІМ (причому частота «вчасно» виконаних втручань не повинна бути меншою за 75 % від загального обсягу випадків лікування). Нижчі рівні смертності в пацієнтів, яким здійснюють первинне ЧКВ, спостерігають у центрах, де виконують значний обсяг процедур ЧКВ. У випадках, коли пацієнтів госпіталізують у лікарню, де немає умов для виконання катетеризації, слід здійснити ретельну індивідуалізовану оцінку потенційних переваг механічної реперфузії над фармакологічною, враховуючи можливі ризики обох стратегій, а також потенційні витрати часу на транспортування в найближчу лабораторію катетеризації серця. При цьому слід мати на увазі, що оптимальний час від першого медичного контакту із хворим до проведення ЧКВ у спеціалізованому відділенні (враховуючи загальний час, витрачений на перевезення хворого в «неінтервенційний» госпіталь, на клінічну оцінку стану хворого в цій лікарні, та час, потрібний для перевезення хворого в спеціалізований госпіталь) не повинен перевищувати 90 хв. У датському дослідженні DANAMI-2 (2000) стратегію рутинного перевезення хворих у спеціалізований госпіталь для виконання первинної ЧКВ порівнювали із стратегією внутрішньогоспітального тромболізу. Перевезення хворих із територіальних госпіталів у центри інвазивної кардіології дозволяли здійснювати протягом не більше 3 год. У середньому термін транспортування каретою невідкладної допомоги становив менше 32 хв, а час між прибуттям у територіальний госпіталь і початком ЧКВ – менше 2 год. Через 30 днів спостерігали достовірно зменшення загальної кількості випадків смерті, реінфаркту та інсульту в пацієнтів, яких перевозили для здійснення первинної ЧКВ (14,2 % проти 8,5 %), тоді як зменшення смертності було недостовірним (8,6 % проти 6,5 %).

Результати цього дослідження були підтверджені дослідженнями PRAGUE та PRAGUE-2, а також іншими

великими дослідженнями. Суттєвим доповненням до стратегії первинної ЧКВ були отримані в цих дослідженнях дані щодо однакової ефективності первинної ЧКВ та тромболітичної терапії, якщо лікування починалося через 3 год. від розвитку симптомів ГІМ. Первинна ЧКВ дає змогу ефективно забезпечувати та підтримувати прохідність вівцевої артерії, уникаючи ризику кровотечі, притаманного фібринолітичній терапії. Рандомізовані клінічні дослідження з порівнянням своєчасно виконаної первинної ЧКВ і фібринолітичної терапії у досвідчених центрах з великим обсягом процедур свідчать про більш ефективне відновлення прохідності, менш часте виникнення реоклюзії, покращання залишкової функції лівого шлуночка і кращі клінічні виходи після виконання первинної ЧКВ. Рутинна імплантація коронарного стента у пацієнта з ГІМ зменшує потребу в ревааскуляризації цільової судини, але асоціюється лише з тенденцією до зменшення частоти смерті або реінфаркту, порівняно з первинною ангіопластикою. У пацієнтів з протипоказаннями до фібринолітичної терапії рівень захворюваності і смертності вищий, ніж у таких без протипоказань. Первинна ЧКВ може успішно виконуватися у переважній більшості цих пацієнтів. Первинне ЧКВ є переважним шляхом лікування пацієнтів у стані шоку.

ЧКВ у поєднанні з фібринолізом

Виконання ЧКВ негайно після фібринолітичної терапії з метою сприяння реперфузії або зменшення ризику реоклюзії не виправдало сподівань. У низці раніше виконаних досліджень спостерігалася тенденція до збільшення ризику ускладнень і смерті. Втім, ефективність та безпечність ЧКВ після введення тромболітиків підвищилися внаслідок накопичення досвіду виконання процедур, а також появи стентів і більш потужних антитромбоцитарних засобів (антагоністів глікопротеїнових рецепторів тромбоцитів IIb/IIIa та тієнопіридинів).

«ЧКВ порятунку»

«ЧКВ порятунку» визначають як виконання ЧКВ на вівцевій артерії, яка після фібринолітичної терапії залишається закритою. Обмежений досвід дозволяє припустити тенденцію до сприятливих наслідків реканалізації інфаркт-залежної судини методом ангіопластики. Хоча ймовірність успіху ангіопластики висока, невіршеною проблемою залишається брак надійних неінвазивних методів оцінки прохідності інфаркт-залежної вівцевої артерії. Обмежені дані вказують на можливість безпечного перевезення хворого у територіальний госпіталь для виконання «ЧКВ порятунку». Коронарне втручання в пацієнтів, які отримали повну дозу фібринолітичного засобу в поєднанні з антагоністом рецепторів глікопротеїну IIb/IIIa, може супроводжуватися надмірним ризиком ускладнень, зумовлених кровотечами. Одним з головних питань стосовно рутинного використання алгоритму первинного (чи догоспітального) тромболізу з наступною «ЧКВ порятунку» є складність неінвазивного визначення ступеня ефективності тромболітичної терапії в найближчі терміни від її початку. Оскільки проведення коронароангіографії для визначення необхідності «ЧКВ порятунку» є складною процедурою та потребує доставки хворого в катетеризаційну лабораторію, доцільним є виділення групи хворих з ГІМ після фібринолітичної терапії, яким ця процедура показана в першу чергу. На думку провідних експертів, термін для оцінки ефективності фібринолітичної терапії повинен становити 180 хв, оцінка має проводитися за єдиним показником – зниження елевації сегмента ST у відведенні з найбільш вираженою елевацією ST > 50 % при передній локалізації інфаркту та > 70 % у випадку задньої локалізації інфаркту.



Хірургічне втручання: шунтування вінцевих артерій

Кількість пацієнтів, які потребують шунтування вінцевих артерій у гостру фазу інфаркту міокарду, обмежена. Втім, це втручання може бути показане після невдалого ЧКВ, коли подальше виконання ЧКВ не виправдане. Крім того, шунтування вінцевих артерій здійснюють в окремих пацієнтів з кардіогенним шоком або в поєднанні з хірургічним лікуванням дефекту міжшлуночкової перегородки або мітральної регургітації, зумовленої дисфункцією або розривом папілярного м'яза. На теперішній час немає даних, які б вказували на ефективність рутинного хірургічного шунтування вінцевих артерій у терміни менше двох тижнів від початку інфаркту міокарду.

Реперфузійна терапія: резюме

Реперфузійна терапія показана всім пацієнтам з болем/дискомфортом у грудній клітці тривалістю менше 12 год. асоційованим з елевацією сегмента ST або (ймовірно) новою блокадою ніжки пучка Гіса на ЕКГ

Первинне ЧКВ:

Метод вибору при виконанні досвідченою бригадою протягом менше 90 хв. після першого контакту з медиками.

Показане пацієнтам у стані шоку, з життєзагрозливими аритміями і у яких є протипоказання до фібринолітичної терапії.

Антагоністи рецепторів GP IIb/IIIa і первинне ЧКВ:

Без стентування

Із стентуванням

а) клопідогрель у дозі 75 мг на добу показаний у комбінації з низькою (до 100 мг на добу) дозою аспірину у всіх хворих з гострими коронарними синдромами як засіб, що попереджає реклюзію після реперфузійної терапії (за відсутності протипоказань);

б) оптимальна навантажувальна доза клопідогрелю становить 300 мг, утім за наявності ризику ускладнень (або вік понад 75 років) клопідогрель бажано призначати без навантажувальної дози;

в) тривалість лікування клопідогрелем після перенесеного інфаркту міокарду (як у тих пацієнтів, що отримували реперфузійну терапію, так і у пацієнтів, що лікувалися без її застосування) має становити до 1 року (залежно від переносності препарату).

ЧКВ порятунку

Після невдалого тромболізу в пацієнтів з великим інфарктом, якщо:

а) пацієнт віком менше 75 років;

б) пацієнт має гостру серцеву недостатність або перебуває у кардіогенному шоку (в тому числі, внаслідок гемодинамічно значущих аритмій серця).

Після невдалого тромболізу в пацієнтів з великим інфарктом, якщо:

а) пацієнт віком понад 75 років за вищенаведених умов;

б) пацієнт має ознаки кардіальної ішемії чи електричної нестабільності.

Фібринолітична терапія

За відсутності протипоказань (див. табл. 1) і якщо первинне ЧКВ не може бути виконане протягом 90 хв. після першого контакту з медиками, досвідченою бригадою, фармакологічну реперфузію слід почати якомога раніше.

- Вибір фібринолітичних засобів залежить від індивідуалізованої оцінки користі та ризику, доступності та вартості.

У пацієнтів, які прибувають пізно (>4 год. після початку симптомів), перевагу надають більш фібриноспецифічним засобам, таким як тенектеплаза або альтеплаза.

Дозування фібринолітичних та антитромбінових засобів наведені в таблицях 2 і 3.

- Догоспітальний початок фібринолітичної терапії здійснюється за наявності відповідного оснащення та підготовки персоналу.

- Повторне призначення неімуногенного літичного засобу за наявності ознак реклюзії і неможливості механічної реперфузії.

- Якщо раніше не приймав аспірин 150-325 мг (не таблетки з оболонкою).

- Разом з альтеплазою — визначення дози гепарину залежно від маси тіла з частою корекцією відповідно до АЧТЧ.

Насосна недостатність і шок

У табл. 4 узагальнені порушення гемодинаміки, які можуть виникати при інфаркті міокарда. Крім того, сер-

Таблиця 4. Клінічний спектр станів гемодинаміки при інфаркті міокарда та їх лікування

Стан гемодинаміки	Показники гемодинаміки, клінічні особливості лікування
Нормальний	Нормальні показники артеріального тиску, частоти серцевого ритму і дихання, адекватний периферичний кровообіг.
Гіпердинамічний	Тахікардія, звучні тони серця, адекватний периферичний кровообіг. Показані β-адреноблокатори.
Брадеккардія – гіпотензія	«Тепла» гіпотензія, брадикардія, венодилатація, нормальний тиск у яремних венах, знижена перфузія тканини. Звичайно при нижньому інфаркті, інколи провокується опіатами. Коригується на фоні атропіну або кардіостимуляції.
Гіповолемія	Веноконстрикція, знижений тиск у яремних венах, знижена перфузія тканин. Коригується інфузією рідини.
Інфаркт правого шлуночка	Високий тиск у яремних венах, знижена перфузія тканин або шок, брадикардія, гіпотензія. Див. текст.
Насосна недостатність	Тахікардія, тахіпное, знижений пульсовий тиск, тахікардія, набряк легень. Див. текст.
Кардіогенний шок	Різко знижена перфузія тканин, олігурія, тяжка гіпотензія, знижений пульсовий тиск, тахікардія, набряк легень. Див. текст.

цева недостатність може бути наслідком аритмічних або механічних ускладнень (дивись відповідні підрозділи).

Серцева недостатність

Лівощлуночкова недостатність під час гострої фази інфаркту міокарду асоційована з несприятливим коротко- та довготривалим прогнозом виживання. Її клінічні риси – задишка, синусова тахікардія, третій тон серця і легеневі вологі хрипи, спочатку в базальних ділянках, пізніше – по всіх полях легень. Утім, виражений застій у легенях може не супроводжуватися аускультативними ознаками. Повторна аускультация серця і легень повинна здійснюватися у всіх пацієнтів у ранній період інфаркту міокарду, разом з оцінкою інших життєво важливих ознак.

До загальних заходів відносять моніторування на предмет порушень ритму, оцінку електролітних порушень, своєчасну діагностику супутніх станів, таких як дисфункція клапанів або захворювання легень. Застій у легенях можна оцінити з допомогою рентгенографії. Ехокардіографія корисна для оцінки вираженості пошкодження міокарда, механічної функції шлуночків та виявлення ускладнень, зокрема, мітральної регургітації та дефекту міжшлуночкової перегородки, які можуть спричиняти порушення насосної функції серця. У пацієнтів з тяжкою серцевою недостатністю або шоком перкутанна або хірургічна ревазуляризація можуть покращити виживання.

Ступінь серцевої недостатності класифікують за Кілліпом:

клас 1 – немає вологих хрипів або третього тону серця;

клас 2 – хрипи над менш ніж 50 % поверхні легень або третій тон серця;

клас 3 – хрипи більш ніж над 50 % поверхні легень;

клас 4 – кардіогенний шок.

Незначна і помірна серцева недостатність

Слід від самого початку призначити кисень, але бути обережним за наявності хронічного захворювання легень. Рекомендують моніторування насичення крові киснем. Незначна серцева недостатність легко коригується діуретиками, наприклад фуросемідом 20–40 мг або торасемідом у дозі 5–10 мг повільно внутрішньовенно, за необхідності – з повторним введенням через 1–4 годинні інтервали. Якщо немає задовільного ефекту, показані внутрішньовенний нітрогліцерин або пероральні нітрати. Дозу слід титрувати під контролем артеріального тиску для того, щоб уникнути гіпотензії. Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту повинні бути призначені протягом 24 годин за відсутності гіпотензії, гіповолемії або тяжкої ниркової недостатності. Останнім часом все більша роль у терапії лівощлуночкової недостатності при ГІМ відводиться антагоністам альдостерону. Найбільш відомий та поширений препарат цієї групи – спіронолактон. У рандомізованому дослідженні із участю 1663 хворих із хронічною серцевою недостатністю III класу за NYHA (фракція викиду J 35 %) спіронолактон при хронічному застосуванні в дозі 25 мг на добу показав зниження смертності з будь-якої причини за 2 роки на 24 % порівняно з плацебо. До недоліків спіронолактону слід віднести досить велику кількість побічних ефектів, серед яких найголовніший – гінекомастія. Інший препарат із цієї групи – еплеренон – позбавлений цих недоліків. У дослідженні EPHEUS у хворих на ГІМ з ознаками ГЛШН призначалася тривала терапія цим препаратом порівняно з плацебо. Частота смерті з будь-якої причини в групі лікування еплереноном зменшувалася вже під час 30 діб спостереження. Застосування β -адреноблокаторів

повинно починатися з титруючих доз пероральних препаратів під контролем параметрів гемодинаміки.

Виражена серцева недостатність і шок

Дослідження газового складу артеріальної крові (за Аструпом) дозволяє оцінити ступінь оксигенації (pO_2), дихальну функцію (pCO_2), кислотно-лужний стан (pH), його порушення. Його виконання доцільне у всіх пацієнтів з тяжкою серцевою недостатністю. Неінвазивний метод дослідження пульсоксиметрія може бути використаний замість дослідження крові за Аструпом за відсутності вираженого синдрому малого викиду або вазоконстрикторного шоку. В разі розвитку цих станів відхилення результатів неінвазивного дослідження починає перевищувати 2 % від результатів інвазивного дослідження.

Для лікування цього стану слід призначити кисень і петлевий діуретик так, як зазначено вище. Якщо немає гіпотензії, потрібно почати введення нітрогліцерину з дози 0,25 мкг·кг⁻¹·хв⁻¹, із збільшенням дози кожних 5 хв. до зниження артеріального тиску на 15 мм рт. ст. Доцільно вимірювання тиску в легеневій артерії і тиску заклинювання в легеневих капілярах, а також серцевого викиду з допомогою балонного флотацийного катетера. Тиск заклинювання повинен бути менше 18 мм рт. ст., серцевий індекс – перевищувати 2 л·хв⁻¹·м⁻².

За наявності гіпотензії корисним може бути введення інотропних засобів. Якщо наявні ознаки гіпоперфузії нирок, рекомендують допамін внутрішньовенно в дозі 2,5–5,0 мкг·кг⁻¹·хв⁻¹. Якщо домінує застій у легенях, перевагу надають добутаміну, починаючи з дози 2,5 мкг·кг⁻¹·хв⁻¹. Дозу можна поступово збільшувати з 5–10-хвилинними інтервалами до 10 мкг·кг⁻¹·хв⁻¹ або до поліпшення стану гемодинаміки. Треба брати до уваги, що незважаючи на покращення показників гемодинаміки, ця терапія асоціюється зі збільшенням випадків кардіальної смерті внаслідок більш швидкого вичерпання контрактильного та кисневого ресурсу серцевого м'яза, підвищення внутрішньоклітинної концентрації вільного кальцію, розвитку толерантності до вазопресорів та до проаритмогенного ефекту. Новий інотропний препарат левосимендан позбавлений цих недоліків. Активна речовина стійко з'єднується з тропоніном С та стабілізує його стан, підвищуючи віддачу актоміозинових містків на стимуляцію кальцієм. При внутрішньовенному використанні левосимендану в дозі 8–24 мкг/кг внутрішньоклітинна концентрація вільного кальцію залишається постійною, скоротлива здатність серцевого м'яза підвищується, але збільшення використання макроергів не відбувається. Також виявлена здатність цього препарату здійснювати вазодилатацію як артеріального, так і венозного русла. Період наявності активних метаболітів препарату в плазмі крові становить 80 год., тому ефект однієї дози зберігається досить тривалий час. Введення левосимендану (8–24 мкг/кг навантажувальна доза протягом 10 хв. з наступною інфузією 0,1–0,2 мкг·кг⁻¹·хв⁻¹ протягом доби) призводить до покращення гемодинаміки та зменшення 30-денної летальності (6,8 проти 17 % при використанні добутаміну). При застосуванні левосимендану в дослідженні RUSSLAN порівняно з плацебо відзначали зниження на 54 % летальності протягом першої доби інфаркту та на 42 % 14-денної летальності.

Під час лікування слід перевіряти рівень газів у крові. Якщо, незважаючи на введення 100 % кисню через маску із швидкістю 8–10 л/хв. і адекватне застосування бронходилаторів, не вдається підтримувати парціальне напруження кисню понад 60 мм рт. ст., показана ендотрахеаль-



на інтубація зі штучною вентиляцією легень. Причиною гострої серцевої недостатності може бути оглушений (реперфузія із затримкою відновлення скоротливості) або гібернований (внаслідок тривалого зниження перфузії із збереженням життєздатності) міокард. Виявлення життєздатного міокарда і його реваскуляризація може сприяти поліпшенню функції шлуночків.

Кардіогенний шок

Кардіогенний шок — клінічний стан гіперперфузії, який характеризується зниженням систолічного артеріального тиску < 90 мм рт. ст. та підвищенням центрального тиску наповнення > 20 мм рт. ст., або зменшенням серцевого індексу $< 1,8 \text{ л} \cdot \text{хв}^{-1} \cdot \text{м}^{-2}$. Інші характеристики шоку — необхідність введення внутрішньовенних інотропних засобів та/або внутрішньоаортальної балонної контрпульсації для підтримання систолічного артеріального тиску на рівні > 90 мм рт. ст. і серцевого індексу $> 1,8 \text{ л} \cdot \text{хв}^{-1} \cdot \text{м}^{-2}$. Рання тромболітична терапія або первинне ЧКВ зменшує ймовірність виникнення кардіогенного шоку. Для встановлення діагнозу кардіогенного шоку потрібно виключити інші причини гіпотензії, такі як гіповолемію, вазовагальні реакції, електролітні розлади, побічні ефекти ліків або аритмії. Як правило, кардіогенний шок асоціюється з широким пошкодженням лівого шлуночка, але може також виникати при інфаркті міокарда правого шлуночка. Функцію лівого шлуночка та наявність асоційованих механічних ускладнень слід оцінювати методом двомірної доплерокардіографії. Для оцінки стану гемодинаміки можливе застосування балонного флотуючого катетера. Слід прагнути досягнення тиску наповнення (заклинювання в легневих капілярах) принаймні 18 мм рт. ст. із серцевим індексом $> 2 \text{ л} \cdot \text{хв}^{-1} \cdot \text{м}^{-2}$. З метою покращання функції нирок можна застосувати низькі дози допаміну ($2,5\text{--}5 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{хв}^{-1}$), а також, за необхідності, додаткове призначення добутаміну ($5\text{--}10 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{хв}^{-1}$).

Припускають, що кардіогенний шок супроводжується ацидозом. З огляду на те, що катехоламіни малоефективні у кислому середовищі, корекція ацидозу має важливе значення. Як «місток» до проведення механічних втручань, рекомендують підтримуюче лікування з допомогою балонної аортальної контрпульсації.

На ранніх стадіях захворювання слід розглянути можливість здійснення невідкладного ЧКВ або хірургічного втручання. Якщо це неможливо, або ці втручання можуть бути виконані лише після тривалої затримки, слід застосувати фібринолітичну терапію.

Резюме: насосна недостатність і шок

Діагностика: рентгенографія органів грудної клітки, ехокардіографія, катетеризація правих відділів серця та легеневої алергії.

Лікування незначної або помірної серцевої недостатності:

- кисень.
- Фуросемід: 20–40 мг внутрішньовенно (за необхідності повторно з 1–4 годинними інтервалами) або тораемід (за відсутності гіпотензії, гіповолемії або ниркової недостатності).
- Нітрогліцерин — якщо немає гіпотензії.
- Інгібітори АПФ (за відсутності гіпотензії, гіповолемії або ниркової недостатності).
- Еплеренон.

Лікування тяжкої серцевої недостатності

- Кисень.
- Фуросемід/Торасемід.

- Нітрогліцерин, якщо немає гіпотензії.
- Інотропні засоби: левосимендан, допамін та/або добутамін.
- Оцінка стану гемодинаміки балонним флотуючим катетером.
- Підтримка вентиляції при неадекватному напруженні кисню.
- Оцінка можливості ранньої реваскуляризації.

Лікування шоку:

- Кисень.
- Оцінка стану гемодинаміки балонним флотуючим катетером.
- Інотропні засоби: допамін та добутамін.
- Підтримка вентиляції при неадекватному напруженні кисню у крові.
- Внутрішньоаортальна балонна контрпульсація.
- Оцінка можливості застосування ранньої реваскуляризації міокарда.

Механічні ускладнення: розрив серця і мітраль-на регургітація

Розрив вільної стінки

Гострий розрив вільної стінки

Клінічна картина характеризується серцево-судинним колапсом з електромеханічною дисоціацією, тобто збереженням електричної активності із втратою серцевого викиду та відсутністю пульсу. Як правило, цей стан закінчується фатальним виходом протягом кількох хвилин, і стандартні заходи із серцево-легеневої реанімації неефективні.

Підгострий розрив вільної стінки

Приблизно в 25 % випадків невелика кількість крові потрапляє у порожнину перикарда, що спричиняє наростаючі порушення гемодинаміки. Клінічна картина може нагадувати рецидив інфаркту з огляду на відновлення болю та реелевацію сегмента ST, але частіше спостерігається раптове погіршення стану гемодинаміки з минущою або стійкою гіпотензією. З'являються класичні ознаки тампонади серця, які можна підтвердити ехокардіографічним методом. Хоча під час ехокардіографії зазвичай не встановлюють локалізацію розриву, можна довести наявність рідини у перикарді з ознаками тампонади або без них. Для діагностики підгострого розриву вільної стінки недостатньо виявити лише рідину в перикарді, оскільки ця ознака трапляється досить часто після ГІМ. Типовою знахідкою є ехоістінна маса в перикардіальному просторі, яка нагадує згусток (гемоперикард). Слід розглянути необхідність негайного хірургічного втручання, залежно від клінічного стану. Перикардіоцентез може сприяти корекції тампонади у пацієнтів у стані шоку в період очікування перед хірургічним втручанням.

Розрив міжшлуночкової перегородки

Дефект міжшлуночкової перегородки може з'явитися в ранні терміни після інфаркту міокарду, частота цього ускладнення становить приблизно 1–2 % від усіх випадків інфаркту. Якщо не виконати хірургічну корекцію, смертність становить 54 % протягом першого тижня і 92 % протягом першого року. Діагноз можна запідозрити через значне погіршення клінічних проявів. Його підтверджують за появою гучного систолічного шуму, методом ехокардіографії та/або шляхом виявлення підвищення вмісту кисню в правому шлуночку. Втім, шум може бути м'яким або взагалі відсутнім. Ехокардіографічне дослідження дозволяє встановити локалізацію і розмір дефекту міжшлуночкової перегородки. Шунтування крові зліва направо дово-

дять кольоровим доплерівським методом та кількісно оцінюють методом пульсової доплерехокардіографії. Оцінка пікової швидкості потоку через місце розриву методом постійної доплерехокардіографії використовується для вимірювання систолічного тиску в правому шлуночку (легеневій артерії).

Медикаментозне лікування вазодилататорами, наприклад внутрішньовенним нітрогліцерином, може забезпечити деяке покращання стану, коли немає кардіо-генного шоку. Але найбільш ефективним методом підтримки кровообігу в період підготовки до хірургічної корекції є внутрішньоаортальна балонна контрпульсація. Ургентне втручання дає єдиний шанс для виживання при великому постінфарктному дефекті міжшлуночкової перегородки з кардіогенним шоком. Навіть коли немає гемодинамічної нестабільності, як правило, показане раннє хірургічне втручання, також з огляду на те, що розмір дефекту може збільшитися.

При вирішенні питання про проведення хірургічного втручання слід виконувати доопераційну коронарну ангіографію і, за необхідності, проводити шунтування. Предикторами поганих результатів після хірургічних втручань є кардіогенний шок, задня локалізація, дисфункція правого шлуночка, вік, значна затримка часу між моментом розриву перегородки і здійсненням втручання. Госпітальна смертність після хірургічних втручань становить у межах 25–60 %, а серед тих пацієнтів, які виживають, функціональний стан у 95 % відповідає класам I–II за NYHA.

Мітральна регургітація

Мітральна регургітація є поширеним ускладненням ГІМ. Існують три механізми гострої мітральної регургітації: **(1)** розширення кільця мітрального клапана внаслідок дилатації та дисфункції лівого шлуночка, **(2)** дисфункція папілярного м'язу, зазвичай унаслідок інфаркту міокарду нижньої локалізації, і **(3)** розрив папілярного м'язу. Розрив папілярного м'язу, як правило, проявляється раптовим погіршенням стану гемодинаміки. Через раптове та тяжке підвищення тиску в лівому передсерді шум часто є м'яким. Ступінь мітральної регургітації найкраще оцінити методом кольорової доплерехокардіографії. Найчастішою причиною часткового або тотального розриву папілярного м'язу є малий інфаркт задньомедіального папілярного м'язу в басейні правої або огинаючої артерії. У деяких пацієнтів для встановлення кінцевого діагнозу необхідно може бути чезрестраховідна ехокардіографія.

Кардіогенний шок і набряк легень з тяжкою мітральною регургітацією вимагають невідкладного хірургічного лікування. Під час підготовки корисна внутрішньоаортальна балонна контрпульсація, потрібно виконати коронарну ангіографію.

Методом вибору при розриві папілярного м'язу є протезування клапана. Якщо немає розриву папілярного м'язу, доцільно здійснити спробу механічної реперфузії інфаркт-залежної артерії.

Внутрішньопорожнинне тромбоутворення

Внутрішньопорожнинне тромбоутворення зазвичай супроводжує широкі інфаркти передньої стінки лівого шлуночка серця. Поява цього феномена, в першу чергу, має захисний характер. У разі великого ураження міокарду відбувається стоншення стінки лівого шлуночка, порушення її скоротливості, може навіть спостерігатися парадоксальний рух, що створює локальну турбулентність кровотоку в порожнині шлуночка. В зоні інфаркту часто спостерігається запальна реакція ендокарда. Всі ці явища сприяють пристінковому тромбоутворенню, що за несприятливих обставин може перейти у внутрішньопорожнинне.

Внутрішньопорожнинний тромб вже не має профілактичного значення, може суттєво порушувати кардіогемодинаміку та несе загрозу тромбоемболічних ускладнень.

При утворенні внутрішньопорожнинного тромбу необхідне проведення активної антикоагулянтної терапії із застосуванням гепаринів з наступним призначенням непрямих антикоагулянтів протягом 6 міс.

Хірургічне лікування внутрішньопорожнинного тромбозу здійснюється в комплексі хірургічних заходів, що включає: аневризмектомію, тромбектомію та аортокоронарне шунтування.

Аритмії і порушення провідності

Аритмії і порушення провідності надзвичайно поширені в перші години після інфаркту міокарду. В деяких випадках, зокрема, при шлуночковій тахікардії, фібриляції шлуночків і повній атріовентрикулярній блокаді, виникає загроза для життя і вимагається негайна корекція. Часто аритмії є проявом серйозного основного захворювання, наприклад, збереження ішемії, насосної недостатності, зміненого вегетативного тону, гіпоксії, розладів електролітного (гіпокаліємія) або кислотно-лужного балансу, — станів, які вимагають уваги та коригуючих заходів. Необхідність лікування і ступінь його невідкладності в основному залежать від гемодинамічних наслідків порушення ритму.

Шлуночкові аритмії

Шлуночкові ектопічні ритми

Шлуночкові ектопічні ритми майже завжди зустрічаються в перший день захворювання; поширеними є складні аритмії: поліморфні комплекси, короткі епізоди тахікардії, феномен R-на-T. За Лауном (Lown) шлуночкові екстрасистולי розділяють на 5 типів: I – мономорфна із частотою до 5 за 1 хв, II – мономорфна із частотою більше 5 за 1 хв, III – поліморфна, IV – парна (а), або групи з 3–5 (b) та V – рання з феноменом R-на-T. Незважаючи на зручність такої градації, значення цих аритмій як предикторів фібриляції шлуночків у хворих на ГІМ сумнівне. Специфічна антиаритмічна терапія не потрібна.

Шлуночкова тахікардія

Короткі епізоди нестійкої (до 6 комплексів) шлуночкової тахікардії можуть добре переноситися і не обов'язково вимагають антиаритмічного лікування. Більш тривалі епізоди можуть викликати гіпотензію і серцеву недостатність, з можливим переходом у фібриляцію шлуночків. Також виділяють ранню шлуночкову тахікардію (що виникає у перші 48 год. інфаркту міокарду) та пізню, яка має поганий прогноз і асоційована з персистуючою ішемією та дисфункцією лівого шлуночка. За морфологією розрізняють мономорфну та поліморфну шлуночкову тахікардію. Важливо відрізнити істинну шлуночкову тахікардію від прискореного ідіовентрикулярного ритму, який, як правило, є нешкідливим наслідком реперфузії, коли частота ритму шлуночків менше 120 скорочень за 1 хв. і не потребує лікування.

Препаратами першої лінії для лікування та запобігання шлуночковій тахікардії, коли немає протипоказань, є β-адреноблокатори. За високого ступеня ризику (зворотної) фібриляції шлуночків зазвичай препаратом першого вибору є лідокаїн. Спочатку застосовують навантажувальну дозу 1 мг/кг внутрішньовенно, потім — половину цієї дози кожних 8–10 хв. до максимальної дози 4 мг/кг, або здійснюють тривалу інфузію в дозі 1–3 мг/хв. Втім, у пацієнтів із зворотною стійкою шлуночковою тахікардією, яка вимагає кардіоверсії, або у випадку фібриляції шлуночків перевагу може мати внутрішньовенний аміодарон (5 мг/кг протягом першої години, потім



900–1200 мг протягом 24 год.). При збереженні гемодинамічно значущої шлуночкової тахікардії показана електрична кардіоверсія. За відсутності можливості негайно скористатися дефібрилятором, слід спробувати застосувати прекордальний удар.

Фібриляція шлуночків

Слід негайно виконати дефібриляцію згідно з міжнародними рекомендаціями із серцево-легеневої реанімації 2005 р. При рецидивуючих формах доцільне внутрішньовенне болюсне введення аміодарону в дозі 5 мг/кг; якщо рецидиви продовжують виникати, можливі повторні введення препарату. Також важливою є корекція тканинного та дихального ацидозу (шляхом введення стандартного розчину натрію гідрокарбонату та вентиляції легень), рівня електролітів крові (введення стандартного розчину калію хлориду, магnezії сульфату).

Суправентрикулярні аритмії

Фібриляція передсердь є ускладненням інфаркту міокарду в 15–20 % випадків і часто асоційована з тяжким пошкодженням лівого шлуночка і серцевою недостатністю. Також серед її причин можуть бути: інфаркт передсердь (частіше при тромбозі в правій вінцевій артерії), перикардит, запалення легень, тромбози у системі легеневої артерії. Безпосередніми причинами початку та збереження аритмії є розтягнення передсердя, надмірна симпатична активність та електролітний дисбаланс. Вона часто проходить спонтанно, а її епізоди можуть тривати від хвилин до годин і часто є повторними. У багатьох випадках частота шлуночкового ритму не збільшується, аритмія добре переноситься, і лікування не вимагається. В інших ситуаціях тахікардія сприяє виникненню серцевої недостатності і тому потребує негайного лікування. З метою сповільнення частоти ритму у багатьох пацієнтів ефективні β -адреноблокатори, але аміодарон може бути більш ефективним для припинення аритмії. Використання новокаїнамідів чи пропafenону менш прийнятне з огляду на значний кардіодепресивний ефект першого та проаритмогенний ефект другого. Можливе також виконання кардіоверсії. Втім, з огляду на велику частоту рецидивів, її застосовують лише за необхідності (зокрема, при наявності значної гемодинамічної декомпенсації). Використання дигоксину може збільшити ризик виникнення фібриляції шлуночків і повинно бути заборонено.

Інші суправентрикулярні тахікардії зустрічаються рідко і звичайно проходять самостійно. Вони можуть також припинятися при масажі каротидного синуса (дуже обережно у хворих похилого віку!). Ефективними нерідко є β -адреноблокатори; не рекомендують застосовувати верапаміл. Якщо виключена наявність тріпотіння передсердь і стан гемодинаміки стабільний, одним із можливих засобів лікування є аденозин; під час введення препарату потрібно моніторувати ЕКГ. При поганій переносності аритмії слід здійснити кардіоверсію.

Синусова брадикардія та блокади серця

Синусова брадикардія може спостерігатися протягом перших годин захворювання, особливо при інфаркті міокарда нижньої локалізації та застосуванні великих доз опіоїдів. Вона може супроводжуватися досить вираженою гіпотензією. В цьому випадку слід застосувати атропін внутрішньовенно, починаючи з дози 0,3–0,5 мг, з повторними введеннями до загальної дози 1,5–2,0 мг. Якщо в цьому випадку немає реакції на введення атропіну, може бути рекомендована тимчасова кардіостимуляція. Слід наголосити, що стимулятори серцевої діяльності (ізопротере-

нол, амінофілін) не рекомендовані до застосування в цій ситуації.

Атріовентрикулярна (АВ) блокада першого ступеня не вимагає лікування. АВ блокада другого ступеня типу I (Мобітц I або Венкебаха) звичайно спостерігається у хворих з інфарктом нижньої локалізації і рідко викликає негативні гемодинамічні ефекти. При виникненні порушень гемодинаміки слід спочатку ввести атропін, а при його неефективності – призначити кардіостимуляцію.

АВ блокада другого ступеня типу II (Мобітц II) та повна АВ блокада є показаннями для введення стимуляційного електрода, якщо брадикардія викликає гіпотензію або серцеву недостатність. У випадку тяжких розладів гемодинаміки слід розглянути можливість послідовної АВ стимуляції. Розвиток нової блокади ніжки пучка Гіса або геміблокади зазвичай вказує на широкий інфаркт передньої локалізації. У цьому випадку високою є ймовірність виникнення повної АВ блокади, а також насосної недостатності. Як запобіжний захід, може бути показаним введення тимчасового електрода. Після АВ блокади, бі- або трипучкової блокади, а також електричної кардіоверсії може виникнути асистолія. Якщо був введений електрод, у цій ситуації слід спробувати здійснити кардіостимуляцію. Інший шлях – масаж серця і штучна вентиляція легень, а також трансторакальна кардіостимуляція.

За наявності АВ блокади високого ступеня, а також у багатьох випадках бі- чи трипучкової блокади слід встановити трансвенозний електрод для кардіостимуляції. Деякі кардіологи надають перевагу підключичному підходу, але його слід уникати після введення фібринолітиків або під час інтенсивної антикоагулянтної терапії. У цій ситуації слід обирати альтернативні доступи до вени.

Стандартні засоби профілактичної терапії в гострій фазі захворювання

Аспірин та тієнопіридини

Переконали докази ефективності аспірину отримано в дослідженні ISIS-2 (1988). У цьому дослідженні доведено адитивний сприятливий вплив аспірину і стрептокінази. Існує небагато протипоказань до застосування аспірину: відома гіперчутливість, подагра, пептична виразка, яка кровоточить, хвороби крові, тяжке захворювання печінки. Інколи аспірин є запускаючим фактором бронхоспазму в пацієнтів з бронхіальною астмою. На відміну від фібринолітичної терапії, немає чітких доказів зв'язку між ефективністю аспірину і періодом часу від початку симптомів. Незважаючи на це, аспірин потрібно призначати всім пацієнтам з гострим інфарктом міокарду або підозрою на інфаркт якомога раніше. Цей препарат повинні отримувати 85–95 % пацієнтів з інфарктом міокарду. Слід пам'ятати про необхідність контролю кількості тромбоцитів та нейтрофілів. При наявності протипоказань до застосування аспірину слід розглянути можливість призначення тієнопіридинів, які мають інший механізм дії та позбавлені властивих аспірину побічних ефектів. Найсуттєвіша вада перших тієнопіридинів (тиклопідин) при застосуванні їх у хворих на гострий інфаркт міокарду – це надто довге досягнення піку їх фармакологічної ефективності, тоді як аспірин починає діяти з перших хвилин після прийому під язик або у внутрішньовенному болюсі. Поява тієнопіридину нового покоління клопидогрелю із розробкою навантажувальних режимів його дозування (300 мг одноразово) наблизили швидкість їх клінічного ефекту до такої в аспірині. Комбіноване застосування аспірину та тієнопіридинів протягом принаймні 14 діб зменшує частоту смерті, реінфаркту та інсульту на 9 % порівняно з монотерапією.

єю аспірином незалежно від того, чи проводилася реперфузійна терапія. Ці результати отримані в дослідженні COMMIT-CCS-2 із залученням майже 46 тисяч пацієнтів. Доцільність застосування тієнопіридинів як додаткового до аспірину препарату ще більше зумовлена тим, що коли призначення аспірину не викликає селективного блокування метаболізму арахідонової кислоти із оптимізацією співвідношення продукції простагландинів та тромбосану A2, блокада АДФ-залежних рецепторів адгезії тромбоцитів тієнопіридинами є дуже важливою для зниження схильності до тромбоутворення. Прямим показанням для призначення тієнопіридинів є попередній систематичний прийом аспірину, який не запобіг розвитку інфаркту міокарду, інтервенційні втручання в гострій фазі захворювання (однак треба зазначити, що в дослідженні CLARITY TIMI 28 на тлі більш стійкого, порівняно з терапією аспірином, збереження коронарного кровотоку після ЧКВ не відзначено суттєвого впливу на летальність чи коронарні події протягом 30 діб від початку ГІМ). У такому разі дозу аспірину треба принаймні зменшити до 100 мг для запобігання виникненню геморагічних та/або пептичних ускладнень. Непереносність аспірину також є приводом для призначення терапії тієнопіридинами.

Блокатори глікопротеїнових рецепторів IIB/IIIA

Ще однією групою антитромбоцитарних препаратів є блокатори глікопротеїнових рецепторів IIB/IIIA. На теперішній час декілька інфузійних препаратів з цієї групи (абсиксимаб, ептіфібатид та тирофібан) є «золотим стандартом» антитромбоцитарної терапії при проведенні ЧКВ чи стентування для припинення тромбоутворення в зоні дилатації вінцевої артерії. Також є інформація щодо позитивного ефекту на частоту ургентного ЧКВ при застосуванні абсиксимабу із половинною дозою тенектеплази в якості модифікації реперфузійної терапії (дослідження ASSENT-3), хоча за показником 1-річної летальності достовірної різниці між цією тактикою та режимом введення повної дози тенектеплази із додаванням прямого антикоагулянта не було. Жоден з пероральних препаратів цієї групи не показав своєї ефективності у хворих з ІХС. Крім обов'язкової внутрішньовенної інфузії протягом принаймні однієї доби, до негативних якостей цих препаратів слід віднести їх високу вартість та збільшення геморагічних ускладнень при їх застосуванні.

Антиаритмічні засоби

Хоча показано здатність лідокаїну зменшувати частоту виникнення фібриляції шлуночків у гостру фазу інфаркту міокарду, цей препарат істотно збільшує ризик асистолії. Результати метааналізу 14 досліджень виявили недостовірне підвищення смертності у пацієнтів, які отримували лідокаїн, порівняно з плацебо. Рутинне профілактичне застосування цього препарату не виправдане.

Бета-адреноблокатори та аміодарон

У гострій фазі інфаркту міокарду здійснено чимало досліджень із призначенням β -адреноблокаторів, які здатні подовжувати діастолу, покращувати перфузію міокарда, в особливості субендокарда, обмежувати зону некрозу, зменшувати частоту фатальних аритмій, послаблювати біль та частоту інших ускладнень, особливо у хворих без супутньої тромболітичної терапії. Також доведено зменшення кількості рецидивів після тромболітичної терапії та зниження ранньої летальності. За даними сукупного аналізу 28 досліджень, внутрішньовенна β -адреноблокада забезпечує абсолютне зменшення смертності через 7 днів з 4,3 до 3,7 %, або шість врятованих життів на 1000 лікованих пацієнтів. Ці дослідження здійснювалися до впрова-

дження фібринолітичних засобів або виконання первинного ЧКВ. У двох рандомізованих дослідженнях з внутрішньовенним введенням β -адреноблокаторів на тлі фібринолітиків була мала кількість подій, що не дозволило зробити певні висновки. Втім, β -адреноблокатори, зокрема пероральні, повинні отримувати всі хворі на ГІМ, починаючи з першої доби захворювання, якщо в них немає:

а) ознак важкої серцевої недостатності, **б)** синдрому низького серцевого викиду, **в)** ризику розвитку кардіогенного шоку (як сукупності наступних факторів: вік понад 70 років, систолічний АТ < 120 мм рт. ст., частота скорочень серця (ЧСС) > 110 за 1 хв. або < 60 за 1 хв., пізні строки госпіталізації) **г)** ознак порушення АВ-провідності (інтервал PR > 0,24 с або АВ-блокада другого чи третього ступеня) та **д)** ознак наявності бронхіальної астми чи бронхообструктивного синдрому. Лікування доцільно починати з короткодіючої форми препарату, щоб мати змогу вчасно попередити виникнення ускладнень цієї терапії. Ці висновки підкріплені результатами дослідження застосування великих доз (200 мг) метопрололу (COMMIT/CCS-2). Призначення внутрішньовенних β -адреноблокаторів є особливо показанням за наявності тахікардії (коли немає прогресуючої серцевої недостатності або ризику розвитку кардіогенного шоку), відносної гіпертензії, або коли біль не проходить після введення опіоїдів. За наявності ознак серцевої недостатності доцільно призначати β -адреноблокатори з мінімальних доз і поступово титрувати до оптимальних. Для більш безпечного призначення β -адреноблокаторів у гострий період захворювання спершу потрібно оцінити насосну функцію лівого шлуночка за допомогою ехокардіографії.

Великий метааналіз, проведений у 1993 р., показав також ефективність аміодарону у зниженні кардіальної летальності у хворих у післяінфарктний період. Крім того, було виявлено, що комбінована терапія аміодароном та β -адреноблокаторами у хворих з високим ризиком шлуночкових тахіаритмій має більшу ефективність, ніж монотерапія кожним з цих препаратів. Особливо помітним цей ефект виявився у хворих з високою (понад 80 за 1 хв.) ЧСС до початку лікування. Є підстави вважати, що найбільшим ефект аміодарону є при зменшенні ЧСС менше 70 за 1 хв., що робить комбінацію цих препаратів патогенетично обґрунтованою. Також доцільно призначати аміодарон хворим, у яких унаслідок прогресування серцевої недостатності виникли фібриляція або тріпотіння передсердь.

Нітрати

Метааналіз 10 досліджень з раннім внутрішньовенним введенням нітратів, виконаних у 2041 пацієнта, виявив достовірне зменшення летальності приблизно на одну третину. Але кожне з цих досліджень було малим за обсягом. Було зареєстровано всього 329 смертельних випадків і, хоча результати виявилися високодостовірними, вони характеризувалися широкими довірчими інтервалами. У дослідженні GISSI-3 (1994) порівнювали стратегії застосування нітратів рутинно або в окремих пацієнтів з тривалою ішемією, всього у 19 394 пацієнтів. При стандартизованому призначенні нітратів не спостерігали достовірного зменшення смертності. У дослідженні ISIS-4 (1995) пероральний ізосорбиду мононітрат призначали від початку захворювання протягом одного місяця, і також не було отримано доказів сприятливого впливу препарату. У дослідженні ESPRIM (1994) також не довели користі застосування молсидоміну, донора оксиду азоту. Отже, внутрішньовенне застосування нітратів показане при наявності болювого синдрому, гострої серцевої недостатності, для корекції артеріальної гіпертензії. Пероральні нітрати признача-



ють у хворих для лікування та профілактики дисфункції лівого шлуночка в поєднанні з інгібіторами АПФ. Крім того, є дані, які свідчать, що нітрогліцерин здатний пригнічувати адгезію та агрегацію тромбоцитів.

Антагоністи кальцію

Метааналіз досліджень із застосуванням антагоністів кальцію при ГІМ виявив негативну тенденцію. Для використання антагоністів кальцію з профілактичною метою у гострій фазі інфаркту міокарду немає підстав.

Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту

Чітко встановлено, що інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) повинні призначатися пацієнтам із зниженою фракцією викиду або в яких на ранній фазі захворювання виникали прояви серцевої недостатності. У дослідженнях GISSI-3 (1994) та ISIS-4 (1995) застосування інгібіторів АПФ від першого дня захворювання незначно, але достовірно зменшувало летальність протягом наступних 4–6 тиж. Утім, у дослідженні CONSENSUS II (1992) із внутрішньовенним введенням препарату сприятливого впливу не виявили. Систематичний аналіз досліджень ефективності пероральних інгібіторів АПФ у ранні терміни інфаркту міокарду вказує на безпечність і добру переносність цих препаратів (табл. 5). Їх прийом асоціюється з невеликим, але достовірним зменшенням летальності через 30 днів після початку захворювання, причому більша частина сприятливого ефекту досягається протягом першого тижня. Зараз існує загальна згода щодо початку застосування інгібіторів АПФ протягом перших 24 год. хворим з дисфункцією лівого шлуночка, наявністю серцевої недостатності, цукрового діабету, артеріальної гіпертензії, з передньою локалізацією інфаркту, якщо немає протипоказань.

Таблиця 5. Дозування інгібіторів АПФ у пацієнтів, які перенесли інфаркт міокарду в контрольованих дослідженнях

Дослідження/ препарат	Початкова доза	Цільова доза
GISSI-3, лізиноприл	5 мг	до 10 мг
ISIS-4, каптоприл	6,25 мг, через 2 год. 12,5 мг, через 10-12 год. 25 мг	до 50 мг двічі на день
CHINESE, каптоприл	6,25 мг, через 2 год. 12,5 мг	до 12,5 мг тричі на день
SMILE SMILE-2, зофеноприл	7,5 мг, повторно через 12 год., за доброї переносності, подвоєння дози	до 30 мг двічі на день
AIRE, раміприл	2,5 мг двічі на день, збільшення до 5 мг двічі на день	до 5 мг двічі на день
SAVE, каптоприл	6,25 мг, при добрій переносності до 25 мг тричі на день	до 50 мг тричі на день
TRACE, трандолаприл	0,5 мг	до 4 мг

Блокатори рецепторів ангіотензину II першого типу

Проведена оцінка ефективності блокаторів рецепторів ангіотензину II першого типу при ГІМ показала, що ефективність валсартану така сама, як і в каптоприлу, тоді як лозартан був менш ефективним, ніж каптоприл, у запобіганні несприятливому перебігу захворювання в дослідженнях OPTIMAL і VALIANT. На сьогоднішній день блокатори рецепторів ангіотензину II першого типу залишаються препаратами вибору в пацієнтів з протипоказаннями для призначення інгібіторів АПФ. Немає переконливих даних щодо додаткового ефекту від комбінації цих груп препаратів у хворих з гострим інфарктом міокарду.

Магній

Метааналіз досліджень ефективності препаратів магнію при ГІМ дозволяв припустити наявність їх достовірного ефекту. Проте, здійснене пізніше дослідження ISIS-4 (1995) не підтвердило цієї думки, хоча були суперечки щодо недостатньої дози магнію в цьому дослідженні. Нещодавно оприлюднені результати великого дослідження MAGIC (1997) підтвердили відсутність сприятливого впливу магнію. Проте, внутрішньовенне введення солей магнію може бути застосовано у хворих з подовженням інтервалу Q-T та наявністю поліморфних шлуночкових тахікардій.

Глюкоза-інсулін-калій

Існують експериментальні та обмежені клінічні докази того, що призначення глюкозо-інсуліно-калієвої суміші (ГІК) може сприятливо впливати на метаболізм ішемізованого міокарда і, таким чином, забезпечувати клінічні переваги. Однак дані великих досліджень дають підстави вважати, що позитивного ефекту від цієї терапії слід очікувати лише у хворих із супутнім порушенням вуглеводного обміну (зокрема, дослідження CREATE не підтвердило ефективності ГІК для зменшення летальності та ускладнень у хворих без порушень цукрового обміну). Підвищений рівень глюкози крові при надходженні хворого на ГІМ у стаціонар (більше 200 мг/дл, або 11 ммоль/л) асоційований із значним зростанням ризику смерті в післяінфарктний період. Інтерпретуючи результати досліджень DIGAMI та DIGAMI-2, можна зробити висновок, що цей показник навіть більшою мірою вказує на можливість отримання бажаного ефекту від терапії ГІК, ніж сам факт наявності у хворого цукрового діабету.

Отже, призначення ГІК можна вважати виправданим у пацієнтів із цукровим діабетом та порушенням толерантності до глюкози, але лише за умов ретельного контролю за рівнем глюкози крові. Також це лікування може бути використане з метою корекції гіпокаліємії та відновлення об'єму циркулюючої крові.

Препарати з кардіопротекторною дією

Ця група об'єднує препарати з мембранопротекторною дією, модулятори метаболічних процесів у кардіоміоцитах. На теперішній час є обмежений досвід використання при лікуванні хворих з ГІМ триметазидину, кверцетину (також в якості внутрішньовенної інфузії – корвітину) та екзогенного креатинфосфату з метою обмеження розміру інфаркту міокарду (критерій кардіопротекції). Проте на теперішній час відсутні переконливі багатоцентрові клінічні дослідження з доказами ефективності терапії вищевказаними препаратами для зниження летальності у хворих з ГІМ, тому питання включення кардіопротекторів до комплексної терапії ГІМ є відкритим. Доцільність застосування цих препаратів у кожному конкретному випадку може залишатися на розсуд лікаря.

Рання гіполіпідемічна терапія і статини

На сьогоднішній день доведена доцільність призначення статинів після гострого коронарного синдрому для запобігання прогресуванню атеросклерозу та його гострих ускладнень. Питання про раннє (у перші доби) застосування статинів залишається відкритим щодо можливості отримання швидких позитивних наслідків такого лікування порівняно з ризиком побічної дії на печінку. Теоретичні очікування ранніх плейотропних ефектів статинів та необхідність початку лікування у стаціонарі (як запорука подальшої тривалої терапії) обґрунтовує призначення статинів усім хворим з інфарктом міокарду у перші 3 доби захворювання, якщо немає протипоказань.

Рутинні засоби профілактичної терапії у гострій фазі захворювання

- Аспірин 150-325 мг (форма без оболонки), потім 75-100 мг на добу (кишково-розчинна форма).
- Клопідогрель 300 мг (якщо немає ризику кровотечі) одноразово, потім 75 мг на добу.
- Пероральний β -адреноблокатор: усім пацієнтам без протипоказань.
- Інгібітори АПФ перорально на перший день захворювання всім пацієнтам без протипоказань.
- Нітрати за наявності післяінфарктної стенокардії чи лівошлуночкової недостатності.

Ведення хворих із особливими типами інфаркту

Інфаркт правого шлуночка

Діагностика інфаркту правого шлуночка має важливе значення, оскільки це захворювання може проявлятися кардіогенним шоком, але стратегія лікування відрізняється від такої при шоку внаслідок тяжкої дисфункції лівого шлуночка. Інфаркт міокарду правого шлуночка можна запідозрити за специфічною, але нечутливою клінічною тріадою, коли гіпотензія, чисті легеневі поля та підвищення тиску в яремних венах спостерігаються в пацієнтів з інфарктом нижньої локалізації. Елевація сегмента ST у відведенні V4R дозволяє запідозрити інфаркт правого шлуночка; реєстрацію ЕКГ у цьому відведенні потрібно обов'язково здійснювати у всіх випадках шоку, а можливо, рутинно. Поява зубців Q та елевації сегмента ST у відведеннях V1-3, негативних зубців T у цих відведеннях також дозволяє запідозрити діагноз інфаркту правого шлуночка. При ехокардіографічному дослідженні типовими для інфаркту правого шлуночка є такі риси: дилатація, гіпокінез або акінез правого шлуночка, дилатація правого передсердя, поява вираженої трикуспідальної регургітації внаслідок дилатації трикуспідального кільця.

Коли при інфаркті правого шлуночка є ознаки гіпотензії або шоку, важливо підтримувати переднавантаження правого шлуночка. Якщо це можливо, бажано уникати застосування засобів з вазодилатуючою дією, таких як опіоїди, нітрати, діуретики та інгібітори АПФ. У багатьох випадках ефективним є внутрішньовенне навантаження рідиною. Інфаркт правого шлуночка часто ускладнюється фібриляцією передсердь. Це порушення ритму потрібно швидко усувати, оскільки передсердя робить істотний внесок у наповнення правого шлуночка. Подібним чином у випадку виникнення блокади серця, слід здійснити двокамерну кардіостимуляцію, незважаючи на підвищення ризику індукованої катетером фібриляції шлуночків. Певному сумніву піддавали ефективність фібринолітичної терапії при інфаркті правого шлуночка, але вона, безперечно, показана в пацієнтів з гіпотензією. Інший можливий шлях – пряме ЧКВ, здатне швидко покращити показники гемодинаміки.

Інфаркт міокарду у хворих із цукровим діабетом

Близько однієї чверті всіх пацієнтів з інфарктом міокарду хворіють на цукровий діабет, і цей показник може збільшитися. Слід наголосити, що пацієнти з цукровим діабетом можуть звертатися з атиповими симптомами, і досить частим ускладненням є серцева недостатність. У пацієнтів з інфарктом міокарду на фоні цукрового діабету летальність удвічі більша порівняно з пацієнтами без діабету. Існують вказівки на те, що пацієнти з діабетом не отримують таке ж активне лікування, як хворі без діабету, очевидно з огляду на ускладнення терапії. Діабет не є протипоказанням для проведення фібринолітичної терапії, навіть за наявності ретинопатії. Більше того, застосування β -адреноблокаторів та інгібіторів АПФ може бути навіть більш ефективним, ніж у пацієнтів без діабету, а ризик виникнення ускладнень дуже низький. Гостра фаза захворювання часто характеризується погіршенням контролю метаболічних показників, а гіперглікемія є незалежним предиктором смерті. Показано, що суворий контроль рівня глікемії шляхом внутрішньовенного застосування суміші глюкоза-інсулін (або ГІК) у хворих з діабетом як 1-го, так і 2-го типу з подальшою терапією множинними дозами інсуліну зменшує смертність при тривалому спостереженні. Питання призначення пероральних цукрознижувальних препаратів у гострій фазі інфаркту міокарду повинно вирішуватися індивідуально для кожного хворого із порушеннями глюкозного профілю, оскільки немає доказів позитивного впливу терапії цими препаратами на перебіг захворювання. З особливою обережністю треба вирішувати питання щодо призначення метформіну та препаратів з групи тіазолідиндіонів у хворих з лівошлуночковою недостатністю, оскільки є підстави вважати, що ці препарати можуть сприяти затриманню рідини в організмі. В усякому разі, навіть за умов відсутності анамнезу цукрового діабету, треба намагатися здійснювати контроль за рівнем глюкози крові в разі його підвищення, причому перевагу слід віддавати короткодійним формам інсуліну.

Ведення хворих у більш пізній госпітальній фазі

Ведення хворих з інфарктом міокарду у більш пізній внутрішньогоспітальній фазі залежить від розмірів некрозу міокарда, демографічних характеристик пацієнтів, наявності супутніх захворювань. Після зникнення симптомів і при мінімальному пошкодженні міокарда пацієнти можуть бути виписані додому через кілька днів. У випадках вираженої дисфункції лівого шлуночка або при високому ступені ризику нових подій вимагається більш тривала госпіталізація.

Фізична активність

Пацієнти з пошкодженням лівого шлуночка повинні залишатися в ліжку протягом перших 2-3 діб. До цього часу стає ясно, чи виникнуть ускладнення інфаркту. В ускладнених випадках пацієнт може сісти на 3-тю добу, йому дозволяють використовувати тумбочку, обслуговувати себе і самостійно їсти. На 5-ту добу хворим дозволяється стояти та ходити по палаті. Розширення фізичного режиму починають з другого тижня, збільшуючи ходьбу на 50-75-100 м на день, а з 12-ї доби починають освоювати підйом сходами. Якщо інфаркт ускладнювався серцевою недостатністю, шоком або тяжкими аритміями, слід продовжувати ліжковий режим довше. У цьому випадку розширення фізичної активності повинно здійснюватися повільніше, залежно від симптомів та розмірів пошкодження міокарда.



Ведення хворих із специфічними внутрішньогоспітальними ускладненнями

Тромбоз глибоких вен і емболія легень

Ці ускладнення зараз трапляються відносно нечасто, за винятком випадків тривалого збереження ліжкового режиму через виникнення серцевої недостатності. Цим ускладненням можна запобігти профілактичними дозами низькомолекулярного гепарину. Лікування здійснюють терапевтичними дозами низькомолекулярного гепарину, після чого протягом 6 міс. продовжують терапію пероральними антикоагулянтами.

Внутрішньопушечковий тромб і системні емболії

При ехокардіографічному дослідженні можуть виявлятися тромби в порожнині шлуночків, особливо в пацієнтів з великими інфарктами передньої локалізації. Якщо тромби мобільні або виступають у порожнину шлуночків, спочатку слід призначити внутрішньовенно нефракціонований гепарин або черезшкірно низькомолекулярний гепарин із наступним призначенням пероральних антикоагулянтів протягом принаймні 6 міс.

Перикардит

Інфаркт міокарду може ускладнюватися гострим перикардитом, який асоціюється з гіршим прогнозом. Він спричиняє біль у грудній клітці, який можна помилково інтерпретувати як рецидив інфаркту або ранню післяінфарктну стенокардію. Особливість болю – його різкість, зв'язок з положенням тіла і фазами дихання. Діагноз підтверджують за наявності шуму тертя перикарду. Якщо біль сильно турбує, можна застосувати пероральний або внутрішньовенний аспірин у високих дозах або стероїди. Нестероїдні протизапальні засоби можуть бути використані з великою обережністю як короткотривала терапія. Геморагічний випіт у перикард з виникненням тампонади серця зустрічається нечасто і може бути пов'язаний з антикоагулянтною терапією на тлі порушення функції нирок. Звичайно його виявляють ехокардіографічним методом. При виражених розладах гемодинаміки здійснюють перикардіоцентез.

Пізнні шлуночкові аритмії

Шлуночкова тахікардія і фібриляція шлуночків, які виникають протягом першого дня захворювання, мають низьку цінність для передбачення зворотних аритмій. При більш пізньому виникненні аритмії можуть відновлюватися і асоціюються з високим ризиком смерті. Шлуночкова тахікардія або фібриляція шлуночків протягом першого тижня після інфаркту асоціюються з більш поширеним пошкодженням міокарда; слід завжди здійснювати ретельну оцінку анатомії вінцевих артерій і функції шлуночків. При високій імовірності індукування аритмії на фоні ішемії, слід розглянути можливість реваскуляризації методом ЧКВ або шляхом хірургічного втручання. Якщо це малоімовірно, існує можливість застосування інших терапевтичних підходів, у тому числі – комбіноване призначення β-адреноблокаторів та аміодарону, імплантація кардіовертера-дефібрилятора.

Післяінфарктна стенокардія та ішемія

Стенокардія або зворотна чи індукована ішемія у ранній післяінфарктній фазі вимагають подальшого обстеження. Так, у кількох рандомізованих дослідженнях після проведення фібринолітичної терапії рутинне застосування вибіркового ЧКВ порівнювали з традиційним підходом. Було зроблено висновок, що рутинне ЧКВ за відсутності спонтанної або індукованої ішемії не поліпшує функції лівого шлуночка і виживання. Втім, при лікуванні сте-

нокардії або зворотної чи індукованої ішемії, зумовленої реоклюзією чи залишковим стенозом, певну роль відіграє реваскуляризація (ЧКВ або хірургічне шунтування вінцевих артерій). Вона також може бути корисною у лікуванні аритмій, асоційованих із стійкою ішемією. Хоча в кількох дослідженнях показано, що прохідна інфарктзалежна судина є маркером доброго тривалого виходу, немає даних, що пізнє ЧКВ з єдиною метою відновлення прохідності судини впливає на пізні події.

Хірургічне шунтування вінцевих артерій може бути показане, якщо симптоми не коригуються іншими засобами або якщо при коронарній ангіографії виявляються стеноз стовбура лівої вінцевої артерії або трисудинне захворювання із зниженою функцією лівого шлуночка, при яких хірургічне лікування покращує прогноз.

Оцінка ризику, реабілітація і вторинна профілактика

Оцінка ризику

Клінічна картина перебігу гострого періоду інфаркту міокарду значною мірою визначає подальший прогноз. Найбільш частими причинами смерті в післяінфарктний період є шлуночкові тахіаритмії та раптова кардіальна смерть. Нижче представлені маркери ризику раптової смерті в післяінфарктний період (табл. 6).

Таблиця 6. Маркери розвитку раптової смерті в післяінфарктний період

Рекомендації
Анамнестичні фактори ризику
Фракція викиду лівого шлуночка
Зниження варіабельності ритму серця
Кінцево-діастолічний об'єм лівого шлуночка
Шлуночкова екстрасистолія
Епізоди шлуночкової тахікардії
ЧСС у стані спокою (>70 за 1 хв.)
Підвищений рівень С-реактивного протеїну
Пізнні потенціали шлуночків
Тривалість інтервалу QT
Результати електрофізіологічного дослідження
Динаміка зубця Т на ЕКГ
«Відкрита» інфаркт-залежна алергія

Терміни

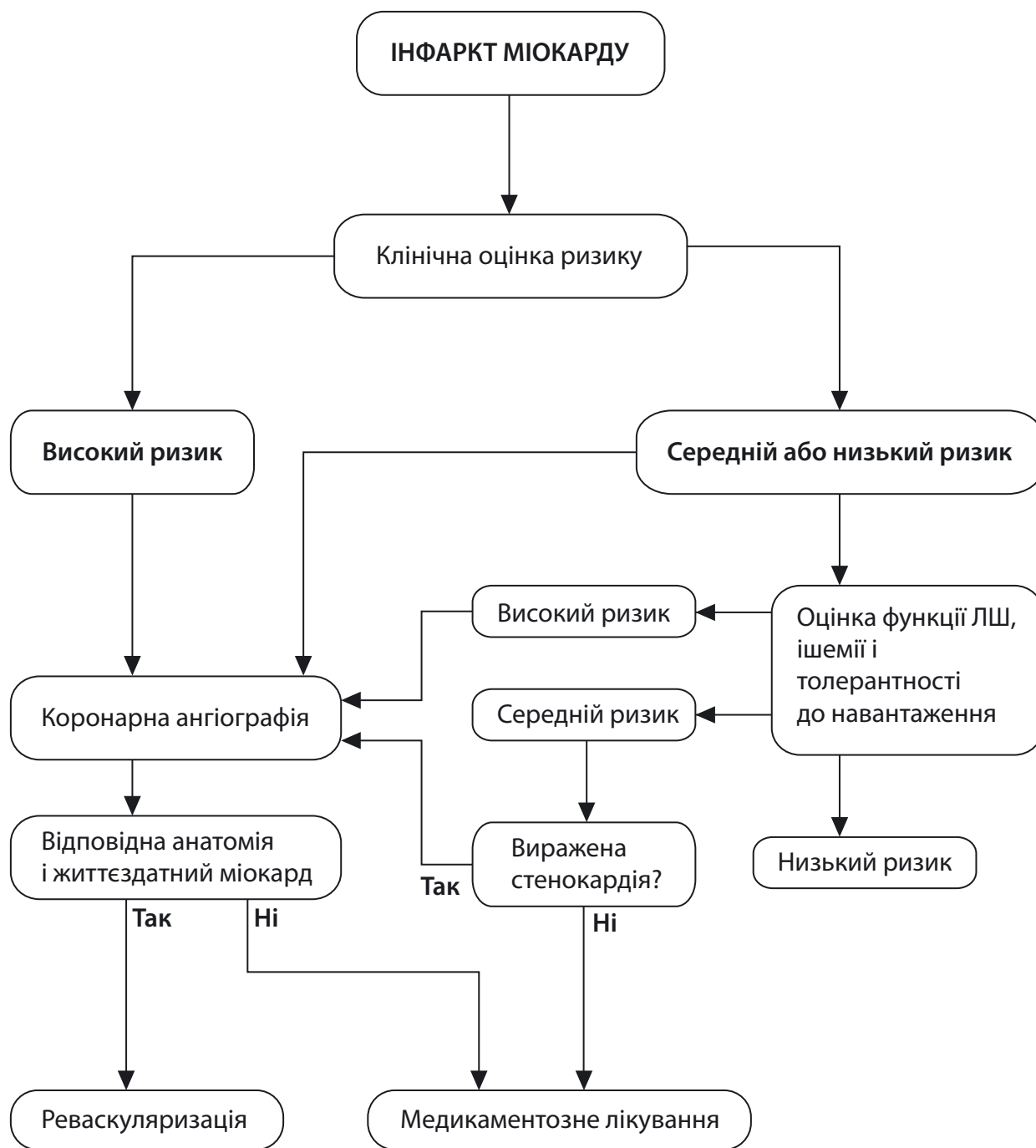
Після ГІМ важливо виявити пацієнтів з високим ризиком виникнення подальших подій, таких як повторний інфаркт та смерть. Бажано своєчасно здійснити втручання для запобігання цим подіям. Оскільки ризик виникнення подій зменшується з часом, бажано здійснювати ранню оцінку ризику. Клінічне обстеження, оцінка розміру інфаркту і функції лівого шлуночка в спокої повинні здійснюватися протягом перших 24–48 год., але час подальшого обстеження буде залежати від особливостей оснащення на місці. Традиційно пробу з максимальним навантаженням на велоергометрі для виявлення індукції ішемії доцільно виконувати протягом 6 тиж. Більш новими засобами ранньої оцінки ризику є ехокардіографія з добутоміном. Цей метод дозволяє розрізнити ішемію у віддалених ділянках, а також у життєздатному міокарді, який зберігається в зоні інфаркту. Стрес-ехокардіографія може виконуватися на другому тижні захворювання, при неускладненому перебігу інфаркту і використовуватися

для оцінки потреби в проведенні коронарної ангіографії і необхідності корекції медикаментозної терапії. Якщо первинне коронарне втручання закінчилось успішно, рання оцінка ризику має менше значення. У цьому випадку можна припустити, що інфаркт-залежне пошкодження вінцевої артерії вдалось усунути і стабілізувати, і основна проблема полягає у виявленні індукованої ішемії в інших басейнах. Цим пацієнтам доцільно здійснити стрес-тестування в амбулаторних умовах через 6 тиж з використанням ЕКГ або методів візуалізації серця.

Клінічна оцінка та подальші обстеження

На рисунку показаний алгоритм оцінки ризику після інфаркту міокарду, а в таблиці 7 – показання для методів візуалізації. Клінічними індикаторами високого ризику в гострій фазі є гіпотензія, стійка серцева недостатність, зловідносні аритмії, стійкий біль у грудній клітці або рання стенокардія при мінімальному навантаженні. Пацієнти з цими клінічними маркерами переважно старші за віком, частіше мають кілька факторів ризику, перенесений у минулому інфаркт і є кандидатами для ранньої коронарної ангіографії.

Малюнок. Алгоритм оцінки ризику після інфаркту міокарду.



Таблиця 7. Резюме рекомендацій з візуалізації та навантажувальних тестів

Обстеження	При госпіталізації	Протягом 48–72 год.	Перед випискою	Після виписки ¹
Ехокардіографія у спокої	Якщо необхідно для встановлення діагнозу	Для оцінки функції лівого шлуночка і тромбів	Для оцінки функції лівого шлуночка або нового шуму ²	
Стрес-ехокардіографія			Для оцінки життєздатності міокарда та ішемії ³	Якщо не проведена перед випискою або після первинної ЧКВ
Стрес-ЕКГ			Для оцінки ішемії міокарда	Якщо не проведена перед випискою або після первинної ЧКВ
Коронарна ангіографія	Якщо необхідно для первинного ЧКВ	Коли є клінічні ознаки високого ризику	Коли візуалізація дозволяє виявити ознаки високого ризику, середнього ризику з симптомами, або коли симптоми не проходять	

¹ Перевагу надають ранній оцінці ризику.

² Ехокардіографія у спокої показана при будь-якій стадії серцевої недостатності, шоку або при появі нового шуму.

³ Вибір оптимального методу залежить від місцевих особливостей, але перевагу надають візуалізації.

Якщо під час ангіографії анатомія коронарного русла підходить для втручання і є ознаки ішемізованого життєздатного міокарда, показана реваскуляризація.

Пацієнти без клінічних маркерів високого ризику характеризуються нижчим рівнем ризику, але серед них є пацієнти, в яких пізніше трапляються події, і тому показана подальша стратифікація ризику. Хоча цим пацієнтам часто виконують коронарну ангіографію, доцільно почати з неінвазивного обстеження. Після закінчення гострої фази захворювання прогноз тісно пов'язаний із ступенем дисфункції лівого шлуночка, обсягу та тяжкості залишкової ішемії. Обидва ці параметри можна оцінити методами перфузійної скінтиграфії міокарда або ехокардіографії. Фракція викиду і кінцевосистолічний об'єм є сильними предикторами смертності, а в пацієнтів з порушеною функцією лівого шлуночка перфузійна візуалізація особливо корисна, оскільки життєздатний, але ішемізований міокарда може стати субстратом для подальших серцевих подій.

Ступінь ризику є високим у пацієнтів, в яких фракція викиду за даними візуалізації серця становить <35 %, або таких з широкою або глибокою індукованою ішемією, з ураженням понад 50 % решти життєздатного міокарда. Цим пацієнтам потрібно виконувати коронарну ангіографію, і їх ведуть так само, як пацієнтів з високим ступенем ризику, оціненим лише за клінічними критеріями.

Ступінь ризику є низьким у пацієнтів, в яких фракція викиду за даними візуалізації серця становить >50 %, або таких із обмеженою або незначною індукованою ішемією з ураженням менше 20 % решти життєздатного міокарда, особливо коли ішемія виникає у зоні інфаркту, а не віддаленій зоні. Цих пацієнтів можна лікувати медикаментозно, крім випадків, коли втручання необхідне для усунення симптомів.

Пацієнтів, які за критеріями візуалізації не належать до групи високого чи низького ризику, можна вести

залежно від клінічних симптомів. Наприклад, пацієнти із стійкою стенокардією, яка адекватно не контролюється медикаментами, є кандидатами для проведення коронарної ангіографії та можливого подальшого втручання. Тоді як пацієнтів з мінімальними або контрольованими симптомами можна починати лікувати медикаментозно.

Усім пацієнтам потрібно здійснити оцінку метаболічних маркерів ризику, включаючи рівні креатиніну, загального холестерину, холестерину ліпопротеїдів низької і високої густини, тригліцеридів натще, а також глюкози в плазмі.

Оцінка життєздатності міокарда, оглушення і гібернації

Оцінка життєздатності міокарда та пошук ішемії після перенесеного інфаркту є взаємодоповнюючими завданнями, оскільки лише життєздатний міокарда може бути ішемізованим, а у вирішенні цих завдань використовуються подібні методи візуалізації серця. Дисфункція лівого шлуночка після ГІМ може бути зумовлена некрозом, оглушенням життєздатного міокарда в зоні інфаркту, гібернацією життєздатного міокарда, або усіма трьома причинами. Просте оглушення повинно проходити протягом 2 тиж. після гострого ішемічного пошкодження, якщо зникає ішемія. При збереженні ішемії зворотне оглушення переходить у гібернацію, коли для відновлення функції потрібна реваскуляризація. Ці концепції мають найбільше значення у пацієнтів з тяжким ураженням функції лівого шлуночка після інфаркту, коли розглядається потреба у реваскуляризації для поліпшення функції. Їх значення зменшується у пацієнтів, в яких симптоми дисфункції лівого шлуночка не домінують. Найбільш поширеним методом оцінки життєздатності міокарда є стрес-ехокардіографія з добутоміном, яка відповідає критеріям безпеки та діагностичної значущості і має бути більш широко впроваджена у клінічну практику.

Оцінка ризику аритмії

У пацієнтів з імовірно високим ризиком порушення ритму корисно здійснити холтеровське моніторування ЕКГ і неінвазивні електрофізіологічні дослідження. Прогностичне значення у післяінфарктних пацієнтів мають показники варіабельності серцевого ритму, чутливості барорефлексу і пізні потенціали шлуночків. Утім, необхідний додатковий клінічний досвід для того, щоб встановити, наскільки ці дослідження додають діагностичної інформації порівняно із звичайними прогностичними тестами. Результати дослідження MADIT II (2002) свідчать про покращання прогнозу виживання внаслідок зменшення розвитку загрозливих для життя тахіаритмій при імплантації кардіовертера-дефібрилятора у пацієнтів після перенесеного раніше інфаркту міокарду з фракцією викиду менше 30 %, незалежно від результатів електрофізіологічного дослідження.

Реабілітація

Мета реабілітації – відновити максимально повноцінне життя пацієнта, включаючи повернення до праці. Під час реабілітації потрібно брати до уваги фізичні, психологічні і соціо-економічні фактори. Реабілітація показана пацієнтам з тяжкою дисфункцією лівого шлуночка. Процес потрібно починати якомога раніше після госпіталізації в лікарню і продовжувати протягом наступних тижнів і місяців.

Психологічні та соціо-економічні аспекти

У пацієнтів і в осіб, що їх супроводжують, майже завжди виникає почуття тривоги. Тому велике значення надається заспокоєнню та поясненню суті захворювання. Важливо також запобігти виникненню депресії та подразливості, які частіше спостерігаються після повернення додому. Слід визнати поширеність феномену заперечення; у гострій фазі захворювання він має захисний ефект, але в подальшому може затрудняти сприйняття діагнозу.

Перед випискою з лікарні слід обговорити питання повернення до роботи та відновлення інших видів активності. В деяких випадках розвитку депресивного стану доцільним є призначення терапії антидепресантами без проаритмогенного ефекту.

Поради щодо способу життя

Під час госпіталізації потрібно обговорити з пацієнтами та їх партнерами можливі причини коронарної хвороби, дати індивідуалізовані поради щодо здорової їжі, контролю маси тіла, артеріального тиску, рівня глюкози крові, припинення куріння та збільшення регулярних фізичних навантажень.

Фізична активність

Усім пацієнтам потрібно дати поради щодо фізичної активності, залежно від перебігу відновлення після серцевого нападу, беручи до уваги вік, рівень активності перед інфарктом та фізичні обмеження. Важливим елементом прийняття рішень є навантажувальна проба перед випискою, яка не лише забезпечує корисну клінічну інформацію, а й дозволяє заспокоїти хворого відносно його можливостей фізичної активності. Метааналіз реабілітаційних програм, виконаних у період до впровадження методів реперфузії, які передбачали включення навантажень, дозволяє припустити можливість істотного зменшення летальності. Слід визнати, що, крім впливу на летальність, фізична реабілітація може мати інші сприятливі ефекти, зокрема, сприяння розвитку колатералей. Такий адаптивний ефект викликає поліпшення толерантності до навантаження, загального стану серцево-судинної системи, почуття благополуччя, принаймні під час періоду тренувань, навіть

у пацієнтів похилого віку. Зокрема, в дослідженні ETICA регулярне фізичне тренування помірної інтенсивності у пацієнтів з ішемічною хворобою серця після проведення коронарної ангіопластики привело до збільшення обсягу навантаження, яке може переноситися, та зменшення частоти кардіальних подій у подальшому без суттєвого впливу на динаміку прохідності прооперованої судини. Цілком логічно, що позитивний ефект від фізичного тренування зумовлений поступовим пристосуванням метаболізму міокарда до ішемічних умов, а не припиненням прогресування атеросклерозу. Рекомендована частота навантажень для досягнення значимого підвищення функціонального стану становить 3–5 разів на тиждень. Кожне підвищення фізичної працездатності на одну сходинку асоціюється із зменшенням ризику смерті від усіх причин на 8–14 %. Отже, після оцінки ризику всім післяінфарктним пацієнтам з тяжкою дисфункцією лівого шлуночка слід радити участь у реабілітаційній програмі.

Вторинна профілактика

Куріння

Переконливий досвід тривалих спостережень свідчить про те, що припинення куріння дозволяє зменшити рівень летальності протягом наступних кількох років більш ніж удвічі. Потенційно це найбільш ефективний захід із вторинної профілактики, і слід докласти всіх зусиль для припинення хворим куріння. У гострій фазі захворювання більшість пацієнтів не курять, і протягом періоду відновлення пацієнтам найлегше допомогти подолати шкідливу звичку. Відновлення куріння нерідко спостерігається після повернення додому, і під час періоду реабілітації необхідна відповідна підтримка і поради лікаря з цього приводу.

Дієта та харчові добавки

Ліонське дослідження впливу дієти на серце довело, що середземноморська дієта зменшує частоту рецидивів у пацієнтів, які перенесли перший інфаркт міокарду, принаймні протягом 4 років. Всім пацієнтам слід радити середземноморську дієту, яка характеризується малою кількістю насичених жирів, багата на поліненасичені жири, фрукти та овочі. Є підстави думати, що прийом жирної морської риби принаймні двічі на тиждень зменшує ризик повторного інфаркту і смерті. Додавання до дієти w3 поліненасичених жирних кислот з риб'ячого жиру (1–2 г на добу), але не вітаміну E, асоціювалося з достовірним зменшенням летальності від усіх причин та ймовірності раптової смерті. Немає доказів доцільності застосування харчових добавок, які містять антиоксиданти, після перенесеного інфаркту. Призначення фолієвої кислоти доцільне у випадку підвищення вмісту в крові гомоцистеїну.

Антитромбоцитарна та антикоагулянтна терапія

Метааналіз Antiplatelet Trialists Collaboration виявив, що у хворих з перенесеним інфарктом міокарду, які одержували антитромбоцитарну та антикоагулянтну терапію, ймовірність розвитку повторного інфаркту і смерті менша на 25 %. У проаналізованих дослідженнях доза аспірину коливалася від 75 до 325 мг на добу, хоча є свідчення того, що низькі дози забезпечують досягнення ефекту з меншою кількістю побічних проявів.

Виконані ще у період до широкого застосування аспірину дослідження довели ефективність також пероральних антикоагулянтів у запобіганні новому інфаркту і смерті. У цих дослідженнях пацієнтів рандомізували принаймні через 2 тижні після інфаркту міокарду. Ефективність рутинного застосування пероральних антикоагулянтів на противагу аспірину в післяінфарктних хворих оцінювали в дослідженні AFTER (1996). У цих пацієнтів не було отримано чіт-



ких переваг порівняно з аспірином. Пероральне застосування антикоагулянтів є корисним в окремих підгрупах пацієнтів, зокрема з великою зоною акінезії передньої стінки лівого шлуночка, фібриляцією передсердь або наявністю ехокардіографічно доведеного тромбу в лівому шлуночку. Аспірин в поєднанні з фіксованою низькою дозою пероральних антикоагулянтів не більш ефективний для запобігання новим ішемічним подіям, ніж аспірин в якості монотерапії. Помірно- та високоінтенсивна пероральна антикоагулянтна терапія (міжнародне нормалізоване співвідношення $>2,0$) в поєднанні з аспірином забезпечує зменшення кількості реоклюзій після успішного тромболізу, порівняно з монотерапією аспірином. Таке поєднання препаратів дозволило також зменшити загальну кількість випадків смерті, реінфаркту та інсульту у післяінфарктних пацієнтів (дослідження ASPECT-2, WARIS-2), але ціною достовірного збільшення кількості нефатальних ускладнень, зумовлених кровотечами. На цей час немає підстав рекомендувати поєднане застосування пероральних антикоагулянтів і аспірину після ГІМ. Можливість самостійного призначення пероральних антикоагулянтів потрібно розглядати у пацієнтів, які не переносять аспірин.

Хоча ефективність вторинної профілактики шляхом призначення клопідогрелю доведена лише у хворих після гострого коронарного синдрому без стійкої елевачії сегмента ST (CURE, 2001), клопідогрель можна вважати добрим альтернативним засобом антитромбоцитарної терапії, особливо у хворих із непереносністю та/або толерантністю до аспірину. Немає даних щодо клінічної ефективності тривалого рутинного застосування клопідогрелю на доповнення до аспірину після реперфузійної терапії.

Бета-адrenoблокатори

У кількох дослідженнях і метааналізах показано, що β -адrenoблокуючі засоби зменшують летальність та ризик повторного інфаркту на 20–25 %. Позитивні результати отримано в дослідженнях пропранололу, метопрололу, тимололу, ацебутололу і карведилолу. Втім, дослідження із застосуванням інших β -адrenoблокаторів, хоча й менші за обсягом, давали подібний ефект. Метааналіз 82 рандомізованих досліджень переконливо свідчить на користь тривалого застосування β -адrenoблокаторів для зменшення захворюваності і смертності після ГІМ, навіть якщо були застосовані фібринолітики і одночасно призначені інгібітори АПФ. Виражене зменшення летальності у хворих із серцевою недостатністю на фоні застосування β -адrenoблокаторів дає нові підстави для застосування цих препаратів у післяінфарктних хворих. Досвід усіх доступних досліджень дозволяє припустити, що β -адrenoблокатори без внутрішньої симпатоміметичної активності повинні призначатися всім пацієнтам після перенесеного інфаркту міокарду, в яких немає протипоказань.

Антагоністи кальцію

Докази можливого сприятливого впливу не дигідропіридинових антагоністів кальцію значно слабші, ніж β -адrenoблокаторів. У дослідженні INTERCEPT з участю 874 пацієнтів з ГІМ без застійної серцевої недостатності, яких лікували фібринолітичними засобами, 6-місячне застосування дилтіазему в дозі 300 мг на добу зменшило кількість коронарних втручань. Використання верапамілу і дилтіазему може бути доцільним за наявності протипоказань до β -адrenoблокаторів, особливо при обструктивних захворюваннях дихальних шляхів. Слід бути обережним за наявності порушеної функції шлуночків. Дигідропіридинові антагоністи кальцію короткої дії в якості монотерапії призводять до помірного збільшення летальності у хворих з ГІМ, тому таке лікування повинно

призначатися лише за наявності чітких клінічних показань і у комбінації з β -адrenoблокаторами. Питання рутинного призначення антагоністів кальцію тривалої дії як доповнення до терапії β -адrenoблокаторами та інгібіторами АПФ з метою вторинної профілактики у хворих після інфаркту міокарду залишається відкритим.

Нітрати

Немає доказів того, що пероральні або трансдермальні нітрати поліпшують прогноз післяінфарктних хворих. Ще у ранніх дослідженнях ISIS-4 (1994) і GISSI-3 (1995) не було показано користі застосування нітратів через 4–6 тиж. після події. Звичайно, нітрати залишаються засобами вибору при стенокардії, яка має місце на тлі комплексної терапії β -адrenoблокаторами, інгібіторами АПФ, дезагрегантами, статинами та у випадку персистенції серцевої недостатності.

Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту

У кількох дослідженнях встановлено, що інгібітори АПФ зменшують летальність після перенесеного ГІМ із зниженою залишковою функцією лівого шлуночка. У дослідженні SAVE (1992) включали пацієнтів у середньому через 11 днів після гострої події. У всіх пацієнтів фракція викиду була менше 40 % при радіоізотопній вентрикулографії і не було клінічно вираженої ішемії при навантажувальному тесті. Протягом першого року не спостерігали сприятливого впливу на смертність, але в наступні 3–5 років летальність зменшилася на 19 %. Водночас навіть протягом першого року спостерігали менше повторних інфарктів і випадків виникнення серцевої недостатності.

У дослідженні AIRE (1993) пацієнтів, в яких виникли клінічні або рентгенологічні ознаки серцевої недостатності, рандомізували для терапії раміприлом в середньому через 5 днів після початку інфаркту міокарду. Через 15 міс. летальність зменшилася на 27 %.

У дослідженні TRACE (1995) лікування трандолаприлом або плацебо починалося в середньому через 4 дні після інфаркту, ускладненого дисфункцією лівого шлуночка. Індекс рухливості стінки у всіх пацієнтів становив 1,2 або менше. В середньому через 108 тиж. спостереження, летальність становила 34,7 % в групі активного лікування і 42,3 % в групі плацебо. Автори цього дослідження далі спостерігали пацієнтів протягом мінімум 6 років і довели збільшення очікуваної тривалості життя на 15,3 міс. (27 %). З огляду на наведені результати трьох досліджень, існують вагомі докази доцільності призначення інгібіторів АПФ пацієнтам, у яких після гострої події виникла серцева недостатність, з фракцією викиду менше 40 %, або індексом рухливості стінки 1,2 або менше за умови, що немає протипоказань.

Дані тривалих спостережень, здійснених після досліджень ефективності інгібіторів АПФ у післяінфарктних пацієнтів, а також дані дослідження HOPE свідчать про користь призначення цих препаратів принаймні протягом 4–5 років, навіть коли немає дисфункції лівого шлуночка. Досягнутий ефект може бути навіть більшим у пацієнтів з цукровим діабетом, які перенесли інфаркт міокарду. В іншому великому дослідженні раміприл продемонстрував свою здатність зменшувати частоту кардіоваскулярних подій в якості профілактичної терапії у хворих із цукровим діабетом. Результати дослідження EUROPA вказують на ефективність застосування периндоприлу у хворих після інфаркту міокарду. Призначення периндоприлу навіть хворим з низьким ступенем ризику, незалежно від наявності серцевої недостатності, артеріальної гіпер-

тензії, цукрового діабету, приводило до зменшення частоти повторних інфарктів міокарда на 24 %, розвитку серцевої недостатності на 39 %. Тривале призначення інгібітора АПФ після інфаркту міокарду, подібно до аспірину і β -адреноблокаторів, виправдане, якщо пацієнти добре переносять ці препарати.

Блокатори рецепторів ангіотензину II першого типу

Хоча ефективність вторинної профілактики препаратами цієї групи після інфаркту міокарду доведена лише для валсартану і відповідає такій у каптоприлу, можна вважати цю групу препаратів придатними до тривалого застосування у пацієнтів з протипоказаннями для призначення інгібіторів АПФ. Дані нещодавно закінченого дослідження ONTARGET (2008) свідчать, що інший блокатор рецепторів ангіотензину телмісартан має схожий до раміприлу ефект при тривалому застосуванні. Комбінування цих препаратів з інгібіторами АПФ у більшості випадків недоцільне.

Ліпідознижувальні препарати

Скандинавське дослідження впливу симвастатину на виживання (4S, 1994) чітко довело користь зниження рівня ліпідів у популяції 4444 пацієнтів із стенокардією та/або після інфаркту міокарду з рівнями холестерину в сироватці крові 212–308 мг/дл (5,5–8,0 ммоль/л), після спроби застосування дієтичних заходів. Пацієнтів включали в дослідження після 6 місяців після ГІМ і була відібрана група пацієнтів з відносно низьким ступенем ризику. В середньому через 5,4 року загальна летальність у групі лікування симвастатином була меншою на 30 %, що при перерахунку результатів означає 33 врятованих життя на 1000 лікованих пацієнтів протягом цього періоду. Користь застосування симвастатину у хворих віком понад 60 років була такою ж, як і в молодших за віком пацієнтів.

У дослідженні CARE (1996) 4159 пацієнтів після інфаркту міокарду з «середніми» рівнями холестерину (в середньому 209 мг/дл) отримували правастатин 40 мг або плацебо протягом 3–20 міс. після гострої події. Правастатин забезпечив відносне зменшення ризику фатальних коронарних подій або повторного інфаркту на 24 %. Подібні сприятливі ефекти спостерігали також у підгрупі пацієнтів, яким виконали реваскуляризацію міокарда.

У дослідженні LIPID (1998) близько 9000 пацієнтів з перенесеним раніше інфарктом міокарду або нестабільною стенокардією і рівнем холестерину в широкому діапазоні [42 % J 213 мг/дл (5,5 ммоль/л), 44 % у межах 213–250 мг/дл (5,5–6,4 ммоль/л) і 13 % J 251 мг/дл (6,5 ммоль/л)] рандомізовано отримували 40 мг правастатину або плацебо, протягом 6 років. Лікування правастатином дозволило зменшити ризик коронарної смерті на 24 %, ризик повторного інфаркту – на 29 %.

Субаналіз дослідження ASCOT підтвердив ефективність терапії аторвастатином у пацієнтів із порушенням обміну ліпідів щодо розвитку коронарних подій (у тому числі – фатальних).

У дослідженні гемфіброзилу (препарату з групи фібрів), результати якого опубліковані у 1999 р., включали пацієнтів з рівнями холестерину ліпопротеїнів високої густини J 40 мг/дл (1,04 ммоль/л), рівнями холестерину ліпопротеїнів низької густини J 140 мг/дл (3,6 ммоль/л) і тригліцеридів J 300 мг/дл (7,7 ммоль/л). У пацієнтів, які раніше перенесли інфаркт міокарду, в групі гемфіброзилу летальність зменшилася на 24 %. У дослідженні VIP (2000) призначення безафібрату пацієнтам з раніше перенесеним інфарктом міокарду або стабільною стенокардією з низькими рівнями холестерину ліпопротеїнів високої густини

(J 45 мг/дл) асоціювалося з недостовірним зменшенням на 7,3 % частоти фатальних або нефатальних інфарктів міокарда або раптової смерті.

Загалом, ліпідознижувальні засоби повинні призначатися пацієнтам, які відповідають критеріям включення у згадані вище дослідження. Статини повинні призначатися у тому випадку, якщо рівень холестерину ліпопротеїнів низької густини і 100 мг/дл (2,6 ммоль/л). Рекомендації щодо застосування статинів повинні поширюватися навіть на пацієнтів з нижчими рівнями ліпідів, включаючи пацієнтів похилого віку. У пацієнтів з низькими рівнями холестерину ліпопротеїнів високої густини слід оцінити необхідність призначення фібрів. Є певні суперечності щодо термінів початку терапії. Дані Шведського реєстру свідчать про те, що перевагу може мати раннє та агресивне лікування ліпідознижувальними засобами, а за даними Американського реєстру інфаркту міокарду близько 80 % хворих на 5-ту добу захворювання отримують статини.

Вторинна профілактика: резюме

Припинити куріння (з допомогою фармакологічної підтримки із застосуванням заміників нікотину в разі потреби).

Оптимальний контроль (у тому числі фармакологічний) глікемії в пацієнтів з діабетом (рівень HbA1c має бути менше 7%).

Обов'язковий контроль артеріального тиску (в межах 140/90 мм рт.ст. – в пацієнтів з неускладненою гіпертензією та 130/80 мм рт.ст. – в пацієнтів з цукровим діабетом або захворюванням нирок) за рахунок антигіпертензивних засобів (β -адреноблокаторів та/або інгібіторів АПФ із додаванням діуретиків у разі потреби) та модифікації способу життя.

Дієта з обмеженням солі та тваринних жирів (менше 7% від загального калоражу), з додаванням до раціону морської риби та рослинної клітковини у вигляді свіжих овочів та фруктів.

Додавання в їжу 1 г риб'ячого жиру (ω -3 поліненасичених жирних кислот) на добу.

Додавання в їжу 10 г в'язкого волокна (або 2 г рослинного станолу/стеролу) на добу.

Контроль ліпідного спектра крові (оцінка якого повинна проводитися протягом 24-72 год. від госпіталізації) зі зниженням рівня ХСЛПНГ < 100 мг/дл (або < 70 мг/дл у пацієнтів, в яких початковий рівень був 70-100 мг/дл) за допомогою моно- чи комбінованої терапії її статинами та дієти, а у віддалений післяінфарктовий період – із додаванням дозованого фізичного навантаження (30-60 хв. обов'язкового помірного аеробного навантаження із модифікацією повсякденної фізичної активності).

Фібрати: якщо рівень холестерину ліпопротеїнів високої густини $\leq$ 45 мг/дл і тригліцеридів $\geq$ 200 мг/дл.

Контроль маси тіла (початкове зниження маси має становити принаймні 10%, у подальшому індекс маси тіла повинен становити 18,5-24,9 кг/м², а об'єм талії має бути меншим за 102 см у чоловіків та 89 см у жінок).

Реабілітаційна програма в післяінфарктний період:

Аспірин:

-75-162 мг на добу у хворих після ГІМ (у т.ч. після встановлення коронарних стентів з ризиком кровотечі).

-162-325 мг на добу протягом 1 місяця після встановлення непокритого металевого коронарного стенту, протягом 3 місяців – після встановлення стенту із покриттям сироліму або протягом 6 місяців – після встановлення стенту з покриттям паклітаксель.



Клопідогрель (75 мг на добу):

- протягом принаймні 14 діб у всіх хворих на ГІМ;
- протягом принаймні 1 місяця після встановлення непокритого металевого коронарного стенту чи 12 місяців непокритого коронарного елютинг-стенту;
- терапія може бути продовжена до 1 року за відсутності протипоказань.

Варфарин:

- у пацієнтів після ГІМ із наявністю внутрішньо порожнинного тромбоутворення серця чи частої/постійної фібриляції (або тріпотіння) передсердь з метою досягнення міжнародного нормалізованого співвідношення (МНС) від 2,0 до 3,0.

- у разі потреби комбінованого застосування варфарину, аспірину та клопідогрелю МНС має становити 2,0-2,5, доза аспірину – 75-80 мг, доза клопідогрелю – не більше 75 мг на добу.

- пероральні β -адреноблокатори: всім пацієнтам без протипоказань.

- продовження терапії інгібітором АПФ, початої в перший день (у першу чергу – пацієнтам із порушенням функції лівого шлуночка, артеріальною гіпертензією, цукровим діабетом чи хворобою нирок).

- терапія блокаторами ангіотензинових рецепторів першого типу у хворих після ГІМ у разі непереносності інгібіторів АПФ.

- антагоністи кальцію (дилтіазем або верапаміл), якщо є протипоказання до β -адреноблокаторів і немає серцевої недостатності.

- антагоністи альдостерону в пацієнтів після ГІМ, додатково до терапії інгібіторами АПФ та β -адреноблокаторами, якщо є ознаки систолічної дисфункції лівого шлуночка, цукровий діабет або гіпертензія (за відсутності гіперкаліємії та хвороби нирок).

- вакцинація від грипу (щорічна).

Організація надання допомоги

Догоспітальна допомога

Затримка пацієнта

Критичним періодом при гострому серцевому нападі є найбільш рання фаза, коли в пацієнта зберігається сильний біль та підвищена ймовірність зупинки серця. Чим раніше пацієнт отримає засоби лікування, особливо реперфузійну терапію, тим більшими є сприятливі ефекти. Втім, нерідко за допомогою звертаються лише через годину після початку симптомів або пізніше. Інколи це свідчить про те, що симптоми не тяжкі, не типові, або починаються не раптово, але навіть у протилежному випадку пацієнт не завжди одразу звертається за допомогою. Пацієнти з діагностованою ішемічною хворобою серця та їх оточення повинні бути поінформовані про симптоми серцевого нападу і про те, як на них реагувати. Звичайно, всі повинні знати, як звертатися за невідкладною допомогою.

Ознайомлення громадськості з методиками серцево-легеневої реанімації

Техніка базисної підтримки життя повинна бути частиною навчальних програм населення та спеціальних професійних груп, які з найбільшою ймовірністю можуть зустрітися з випадками зупинки серця під час роботи (міліція, персонал пожежних бригад).

Служба невідкладної допомоги

Служба невідкладної допомоги відіграє провідну роль у веденні хворих з ГІМ і зупинкою серця. Якість надання допомоги залежить від тренування персоналу. Весь персонал, який займається наданням невідкладної допомоги, повинен вміти розпізнавати симптоми інфаркту міокарду, призначати кисень та знеболювальні, забезпечувати базисну підтримку життя. Всі бригади невідкладної допомоги повинні бути оснащені дефібриляторами і включати принаймні одну особу, підготовлену в базисній підтримці життя. З огляду на те, що догоспітальний тромболізис є найбільш ефективним шляхом скорочення затримки часу, рекомендовані навчання медиків швидкої допомоги. Бажано, щоб персонал бригади невідкладної допомоги зареєстрував ЕКГ з діагностичною метою та інтерпретував її або забезпечив передачу у відділення невідкладної допомоги. Догоспітальна реєстрація ЕКГ може істотно прискорити ведення хворого в стаціонарі.

Процедури госпіталізації

Після госпіталізації в лікарню потрібно швидко здійснити діагностичні заходи, призначити фібринолітичну терапію і, за показаннями, ЧКВ. Пацієнти з очевидними ознаками інфаркту міокарду, в яких на ЕКГ виявляють елевацию сегмента ST або блокаду лівої ніжки пучка Гіса, повинні швидко отримати фібринолітичну терапію. Період «двері-голка» не повинен перевищувати 30 хв. Інший варіант – негайне переведення хворого у лабораторію катетеризації для ЧКВ.

Неінвазивне моніторування

Моніторування ЕКГ на предмет аритмій повинно починатися негайно в будь-якого пацієнта з підозрою на ГІМ. Воно має тривати протягом принаймні 24 год. або до встановлення альтернативного діагнозу. Подальше моніторування ЕКГ визначається оцінкою ризику аритмій у пацієнта та наявним обладнанням. Більш тривале моніторування доцільно здійснювати у пацієнтів з проявами серцевої недостатності, шоком або тяжкими аритміями в гострій фазі захворювання, з огляду на високий ризик нових аритмій. Контроль динаміки сегмента ST протягом перших годин захворювання забезпечує важливу прогностичну інформацію і може бути корисним для вибору подальшого лікування, такого як «ЧКВ порятунку».

Рекомендації

Пацієнти

Пацієнти з підозрою на серцевий напад потребують швидкого встановлення діагнозу, знеболення, за необхідності – реанімаційних заходів і реперфузійної терапії. Ведення цих хворих повинно здійснюватися персоналом, який підготовлений і має досвід сучасної допомоги при коронарних розладах. Персонал повинен мати доступ до методів розширеної діагностики і лікування в місці, де починається надання допомоги або після переведення в спеціалізоване відділення. Необхідно, щоб було відповідне оснащення для ведення хворих після виписки, реабілітації і вторинної профілактики. Пацієнти та особи, які їх супроводжують, повинні бути поінформовані, як розпізнавати серцевий напад і як діяти при подальших серцевих нападах.

Кардіологи

Кардіологи, разом із спеціалістами з невідкладної допомоги та організаторами надання допомоги, повинні забезпечити функціонування оптимальної системи ведення хворих із серцевими нападами, з урахуванням наявних ресурсів. Мінімальний рівень передбачає відповідне тре-



Ліцензія АВ № 447607 від 12.02.2009 р. Свідоцтво про атестацію № ПТ-0275/06 від 28.07.2006 р.

СПЕЦІАЛЬНІ ПРОПОЗИЦІЇ ВІД МЛ «ДІЛА» ДЛЯ ГІНЕКОЛОГІВ:

ФДП №22 ВПЛ-ІНФЕКЦІЇ І ЗДОРОВ'Я ЖІНКИ

(цитоморфологічне дослідження епітелію, цифрова мікрофотографія зразку, ВПЛ - комплекс, мікроскопія урогенітального мазку (ж), визначення pH вагінальних виділень)



ФДП №29 ДІАГНОСТИКА ВПЛ-ІНФЕКЦІЙ

(цитоморфологічне дослідження епітелію, ВПЛ - комплекс)

*знижка є дійсною тільки за умови замовлення цього комплексу. Знижка не розповсюджується на окремі дослідження, що входять до складу комплексу.

Україна, м. Київ, 01103, вул. проф. Підвисоцького, 6а
Консультативна служба для лікарів: (044) 331 21 31
Інформаційна служба: (044) 531 94 91
www.dila.com.ua

нування персоналу бригад невідкладної допомоги і лікарів першого контакту, здійснення ефективних заходів з діагностики та лікування в осіб з підозрою на інфаркт міокарду у відділенні/блоці невідкладної допомоги, створення умов для забезпечення негайного початку реперфузійної терапії.

Слід також реєструвати пацієнтів з визначеним інфарктом міокарду, які госпіталізовані протягом 12 год. після початку симптомів з елевацією сегмента ST, або новою чи ймовірно новою блокадою лівої ніжки пучка Гіса, та отримують фармакологічну чи механічну реперфузійну терапію. Напевно, цей показник повинен бути високим і сягати 70–90 %.

Коли є відповідні навички і оснащення, ЧКВ має переваги перед госпітальною фібринолітичною терапією. Результати первинної ЧКВ повинні фіксуватися в реєстрах.

Більшість пацієнтів з неускладненими інфарктами, особливо після успішної реперфузійної терапії, можуть бути виписані через 10–14 днів. Слід впроваджувати відповідні стратегії стратифікації майбутнього коронарного ризику. Вона, як правило, включає оцінку функції лівого шлуночка і одну з форм раннього навантажувального тестування: ЕКГ, сцинтиграфію чи ехокардіографію. Реабілітаційна програма повинна бути доступною для всіх пацієнтів, залежно від індивідуальних потреб.

Важливо здійснювати політику припинення куріння. Спеціалісти з охорони здоров'я мають бути залучені у постійно функціонуючу програму, яка не лише заохочує пацієнтів припинити куріння, а й сприяє подальшому

закріпленню відмови від куріння. Слід реєструвати засоби з вторинної профілактики, призначені пацієнтам після перенесеного інфаркту міокарду. Всім пацієнтам потрібно здійснити аналіз ліпідів крові, бажано – в день госпіталізації, і слід призначити ліпідознижувальні засоби. Аспірин, β-адреноблокатори, інгібітори АПФ, статини повинні призначатися за відсутності протипоказань.

Лікарі загальної практики

Коли лікарями «першого контакту» у випадках підозри на інфаркт міокарду є лікарі загальної практики, вони повинні негайно відреагувати або/і (бажано) викликати службу невідкладної допомоги.

Якщо лікарі загальної практики мають достатню підготовку та оснащення, вони можуть ефективно здійснювати дефібриляцію та фібриноліз. Ці лікарі повинні бути включені в координовану локальну програму з лікування невідкладних кардіологічних станів. Після виписки з госпіталю лікарі загальної практики повинні якомога швидше оглянути пацієнтів, упевнитися в правильній організації реабілітаційних заходів, здійсненні відповідних заходів з вторинної профілактики.

Організатори охорони здоров'я

Керівники охорони здоров'я повинні заохочувати навчання громадськості і спеціальних груп професіоналів щодо раннього розпізнавання симптомів коронарної катастрофи, техніки базисної серцево-легеневої реанімації, а персонал бригад невідкладної допомоги – методам базисної та розширеної підтримки життя. Вони повинні забезпечити доступність оптимальної системи допо-



Програма інформаційної підтримки материнства «Зростаю, Малюк!»

моги пацієнтам з підозрою/після перенесених зупинки серця чи інфаркту міокарду через координацію діяльності служб швидкої допомоги, лікарів загальної практики, госпітальних служб. У відділеннях/блоках невідкладної допомоги повинні бути відповідні протоколи для негайного ведення пацієнтів з підозрою на інфаркт міокарду, цілодобова доступність персоналу з необхідними навичками. Потрібно забезпечити обладнання і достатню кількість ліжок для інтенсивної допомоги пацієнтам з інфарктом міокарду та чергування лікарів, які отримали практичну підготовку з кардіології. Слід здійснювати підготовку до реабілітації пацієнтів, виписаних з госпіталю після інфаркту міокарду.

У підготовці рекомендацій взяли участь:

Робоча група з невідкладної кардіології:

професор О.М. Пархоменко (модератор), член-кор. АМН України професор К.М. Амосова, академік АМН України Г.В. Дзяк, канд. мед. наук Б.І. Голобородько, доктор мед. наук О.І. Іркін, професор О.А. Коваль, професор М.П. Копиця, член-кор. АМН України професор В.З. Нетяженко, професор І.К. Следзевська, професор Ю.М. Соколов, професор В.К. Ташук, професор В.О. Шумаков.

Рецензенти:

член-кор. АМН України професор В.М. Коваленко, професор Ю.М. Сіренко, професор М.І. Лутай, професор В.В. Сиволап, професор М.В. Рішко, професор М.Т. Ватутін, канд. мед. наук С.М. Кожухов, канд. мед. наук О.В. Шумаков.

Дайджест випускається в рамках інформаційної програми «Зростає Малюк!».

**Реєстрація Міністерства Юстиції України
від 19.11.07, реєстраційний №13328-2212P**

Видається за підтримки МОЗ України, JSI, USAID.

Видавець: Маркетинг-група OS-Direct.

04080, м. Київ-80, а/я 5, тел. +38(044)4929202, e-mail: zm@osdirect.com.ua

Тираж: 1500 примірників. Розповсюджується безкоштовно за попередньою підпискою.





№ UA225884
ISO 15189 № 213609

Ліцензія АВ №447607 от 12.02.2009 р.
Свідоцтво про атестацію №ПТ-0275/06 від 28.07.2006 р.

Якісна діагностика - запорука ефективного лікування!

Комплексне рішення медичної лабораторної діагностики

Ми надаємо лікарям всебічну інформаційну та консультативну підтримку, допомогу у виборі лабораторних алгоритмів, інтерпретації та застосуванні отриманих результатів.

Найвища гарантована якість досліджень

Єдина лабораторія в Україні, яка сертифікована згідно міжнародним стандартам для медичних лабораторій ISO 15189:2003, постійно бере участь у міжнародних програмах контролю якості, що є беззаперечним підтвердженням якості досліджень.

Налагоджена доставка та оптимальні строки

Завдяки впровадженню автоматизованої системи управління виробництвом, медичній лабораторії «ДІЛА» вдалося суттєво зменшити строки, необхідні для надання клієнтові результатів досліджень.

Комфортні умови взяття матеріалу у найбільшій в Україні мережі кабінетів для здачі аналізів

МЛ «ДІЛА» - це більше двадцяти кабінетів для здачі аналізів у Києві та близько тридцяти - у містах України. Результати досліджень клієнт отримує зручним для нього шляхом - електронною поштою, факсом, поштою або особисто в кабінеті для здачі аналізів.

Об'єктивна вартість досліджень

Дотримуючись високих стандартів якості, ми уникаємо економії на матеріалах, обладнанні, реактивах та фахівцях, виключаючи тим самим можливість лабораторної помилки - однієї з основних причин збільшення вартості лікування.

Лідерство на ринку лабораторної діагностики України

Ми завжди перші, хто впроваджує в Україні найновіші надбання світової лабораторної діагностики.

Ми гарантуємо індивідуальний підхід до потреб кожного фахівця

Ми готові працювати так, як забажаєте Ви!

- Пренатальна діагностика
- Діагностика порушень репродуктивної сфери
- Комплексна діагностика інфекційних захворювань, в тому числі:

- Інфекції, що передаються статевим шляхом
- TORCH-інфекції

- Імунологічні дослідження
- Бактеріологічні та вірусологічні дослідження
- Цитологічні дослідження
- Онкологічні дослідження
- Діагностика цукрового діабету
- Тиреоїдна панель
- Панель аутоімунології
- Біохімічні дослідження
- Загальноклінічні дослідження



Україна, м. Київ, 01103, вул. проф. Підвисоцького, 6а
Консультативна служба для лікарів: (044) 331 21 31
Інформаційна служба: (044) 531 94 91, 531 94 89
www.dila.com.ua

