

## ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ОСЛОЖНЕННЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

*С. И. Краюшкин, И. В. Ивахненко, Е. А. Суцук*

**Кафедра амбулаторной и скорой медицинской помощи ВолГМУ**

Прогноз у больных с острым инфарктом миокарда (ОИМ) во многом определяется наличием осложнений. Одним из наиболее грозных и драматичных осложнений острого инфаркта миокарда является острая сердечная недостаточность (ОСН).

Наиболее тяжелое ее проявление – кардиогенный шок – сопровождается высокой летальностью, которая достигает 65–90 %. Ранняя диагностика осложнений при ОИМ на догоспитальном этапе и назначение своевременной адекватной терапии способствует снижению летальности и улучшению прогноза у этих больных.

К числу ранних осложнений ИМ, чаще всего развивающихся в острейшем или остром периодах заболевания, относятся:

- острая левожелудочковая недостаточность (отек легких);
- кардиогенный шок;
- нарушения сердечного ритма и проводимости;
- острая аневризма ЛЖ;
- механические осложнения: разрывы (межжелудочковой перегородки, свободной стенки левого желудочка), отрыв хорд митрального клапана, отрыв или дисфункция сосочковых мышц;

- асептический перикардит (эпистенокардитический).

**Острая сердечная недостаточность (ОСН)** – одно из наиболее частых осложнений ОИМ, обычно развивается в результате поражения большого объема миокарда, но может быть следствием аритмии или механических осложнений, таких как митральная регургитация, дефект межжелудочковой перегородки, разрыв свободной стенки левого желудочка с развитием тампонады.

*Различают 2 основные формы острой СН:*

- застой крови в малом круге кровообращения (крайний его вариант – альвеолярный отек легких);

- шок.

В наиболее тяжелых случаях присутствуют клинические признаки и отека легких, и шока.

*Тяжесть сердечной недостаточности оценивают по классификации Killip, основанной на учете клинических признаков.*

- Класс I – нет СН, отсутствие хрипов или третьего тона.

- Класс II – СН. Застой в легких, влажные хрипы в легких, распространяющиеся менее чем на 50 % легочных полей) или III тон.

- Класс III – тяжелая СН – отек легких,

(влажные хрипы, распространяющиеся более чем на 50 % легочных полей).

- Класс IV – кардиогенный шок (САД < 90 мм рт. ст. с признаками периферической вазоконстрикции: олигурия, цианоз, холодный липкий пот).

### **ЗАСТОЙ КРОВИ В МАЛОМ КРУГЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ. ОТЕК ЛЕГКИХ**

Повышение давления крови в капиллярах малого круга приводит к поступлению жидкой компоненты крови из внутрисосудистого русла в ткань легких, обуславливая их повышенную гидратацию – отек легких. Различают интерстициальный и альвеолярный отек легких. При альвеолярном отеке жидкость, богатая белком, проникает в альвеолы и, перемешиваясь с вдыхаемым воздухом, образует стойкую пену, заполняющую дыхательные пути, резко затрудняющую дыхание, ухудшающую газообмен и нередко приводящую к асфиксии.

*Клинические признаки отека легких:*

- одышка разной степени выраженности (вплоть до удушья);

- приступообразный кашель, сухой или с пенистой мокротой;

- выделение пены изо рта и носа;

- положение ортопноэ;

- при осмотре выявляют влажные хрипы, выслушивающиеся над площадью от задних отделов до всей поверхности грудной клетки. Локальные мелкопузырчатые хрипы характерны для сердечной астмы; при развернутом отеке легких выслушиваются крупнопузырчатые хрипы над всей поверхностью легких и на расстоянии (клокочущее дыхание);

- если ОСН развилась вследствие разрыва МЖП, будет выслушиваться грубый систолический шум с максимумом в V точке аускультации, а при инфаркте папиллярных мышц митрального клапана с острой митральной недостаточностью – над всей областью сердца.

**Кардиогенный шок** – это острая форма СН, в основе которой лежит критическое уменьшение сердечного выброса, а важнейшими симптомами являются снижение АД (САД ≤ 90 мм рт. ст.) и резкое ухудшение перфузии органов.

*Механизмы развития шока при ИМ (уточнение их определяет тактику лечения).*

- Наиболее частый механизм шока при ИМ – снижение сердечного выброса вследствие об-

ширности ишемического поражения и резкого снижения пропульсивной способности ЛЖ.

- Нарушения сердечного ритма (как тахи-, так и брадиаритмии) приводят к уменьшению минутного объема сердца.

- Относительная гиповолемия, обуславливающая недостаточный приток венозной крови к сердцу. В основе этого состояния чаще всего лежат рефлекторные влияния, сопутствующее поражение ПЖ; реже – обильная рвота, передозировка некоторых лекарств (диуретики, периферические вазодилататоры, наркотические анальгетики) и пр.

- Особые варианты развития острой СН при ИМ наблюдаются при внутренних и внешних разрывах сердца, сопутствующих поражениях перикарда, ИМ ПЖ, папиллярных мышц митрального клапана с развитием выраженной митральной недостаточности.

*Кардиогенный шок на догоспитальном этапе диагностируется на основании:*

- падения систолического артериального давления менее 90–80 мм рт. ст. (или более чем на 40 мм рт. ст. ниже обычного уровня в течение 30 мин);

- уменьшения пульсового давления – менее 25–20 мм рт. ст.;

- признаки нарушения микроциркуляции и перфузии тканей – падение диуреза менее 30 мл/ч, холодная кожа, покрытая липким потом, бледность, мраморный рисунок кожи, акроцианоз, в ряде случаев – спавшиеся периферические вены.

### **НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОСН**

Обязательным условием успешного лечения осложненного ОИМ является проведение общих неотложных мероприятий, применяемых при неосложненном ИМ (остром коронарном синдроме), а именно обезболивание, антиагреганты, антикоагулянты при ОКС без подъема сегмента ST, тромболитики при ОКС с подъемом сегмента ST.

Своевременная реперфузия при ОИМ с подъемом сегмента ST на ЭКГ способна предотвратить ОСН или улучшить ее течение, в связи с чем важное значение в этом случае имеет раннее проведение тромболитической терапии. Необходимо помнить, что возникновению ОСН при ОИМ могут способствовать рефлекторные реакции, а также нарушения ритма сердца и проводимости. Поэтому важны

как адекватное обезбоживание, так и быстрое устранение аритмий, приводящих к нарушению гемодинамики.

*Незамедлительное лечение ОСН при ОИМ на догоспитальном этапе включает:*

- уменьшение симптомов;
  - восстановление оксигенации;
  - улучшение перфузии органов и гемодинамики;
  - ограничение повреждения сердца/почек;
  - доведение до минимума пребывание в БИТе;
- Основные задачи неотложной терапии острой сердечной недостаточности:*

1. Устранение гипоксемии – дыхательная поддержка.
2. Гемодинамическая разгрузка сердца, уменьшение давления в капиллярах легких – вазодилататоры, морфин.
3. Устранение перегрузки жидкостью – мочегонные.
4. Поддержание достаточного сердечного выброса, увеличение сократимости миокарда – кардиотоники.

**Общие принципы лечения больных в зависимости от степени тяжести ОСН (рис. 1).**

*Сердечная недостаточность легкой или умеренной степени тяжести (класс по II Killip).*

- Ингаляции кислорода через маску или носовые трубки.
- Диуретики – фуросемид (20–40 мг внутривенно медленно, с повторным введением дозы через 1–4 часа, при необходимости).
- При отсутствии должного эффекта показаны внутривенная инфузия нитроглицерина и/или оральные нитраты. Дозы нитратов должны

подбираться под контролем АД, с целью избежать развития гипотензии.

*Сердечная недостаточность тяжелой степени или шок (классы III, IV по Killip)*

- Оксигенотерапия.
- Петлевые диуретики ( класс III по Killip).
- Если нет гипотензии – нитроглицерин внутривенно.

- При наличии гипотензии назначают инотропные средства. Если преобладают признаки почечной гипоперфузии, рекомендуется внутривенное введение допамина в дозе 2,5–5,0 мкг/кг/мин. При преобладании легочного застоя следует вводить добутамин.

- Необходимо контролировать газовый состав крови. Может быть проведена эндотрахеальная интубация с целью поддержания положительного давления на вдохе, если напряжение кислорода не удается поддержать на уровне выше 60 мм рт. ст., несмотря на ингаляцию 100%-го кислорода через маску со скоростью 8–10 л/мин.

**ЛЕЧЕНИЕ ОТЕКА ЛЕГКИХ**

Основные задачи при лечении отека легких – улучшение оксигенации крови и снижение давления в капиллярах легких.

1. Положение больного: при невыраженной картине застоя — приподнятый головной конец, при развернутом отеке легких — сидячее положение со спущенными ногами.
2. Ингаляции увлажненного кислорода (обычно через носовые катетеры) с объемной скоростью 4–8 л/мин с тем, чтобы сатурация артериальной крови была не менее 90 %.

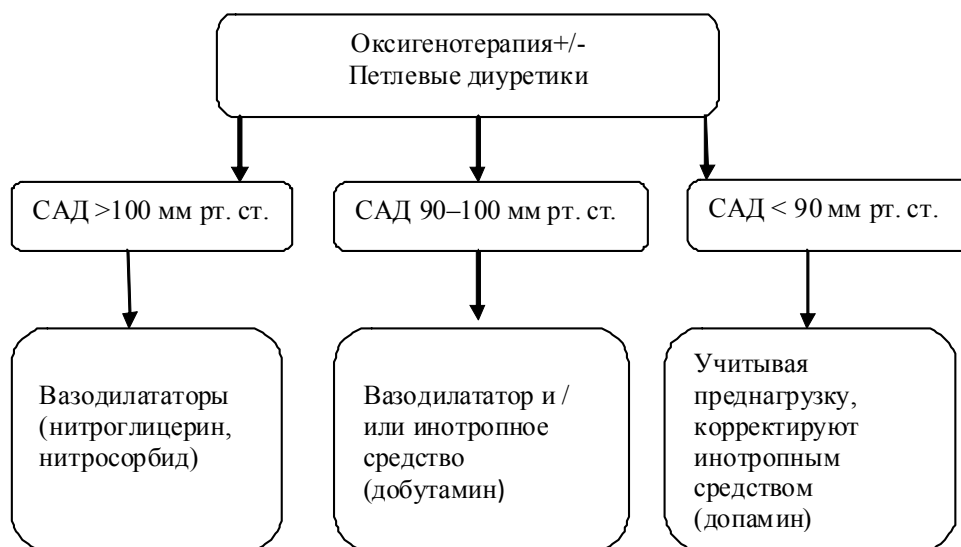


Рис.1. Алгоритм лечения тяжелой ОСН

3. В наиболее тяжелых, рефрактерных к терапии случаях прибегают к интубации трахеи и ИВЛ.

*Показания к ИВЛ с интубацией трахеи:*

- признаки слабости дыхательных мышц (уменьшение частоты дыхания в сочетании с нарастанием гиперкапнии и угнетением сознания);

- тяжелое нарушение дыхания;

- необходимость защиты дыхательных путей от регургитации желудочного содержимого;

- устранение гиперкапнии и гипоксемии у больных без сознания после длительных реанимационных мероприятий или введения лекарственных средств;

- необходимость санации трахеобронхиального дерева для предупреждения обтурации бронхов и ателектазов.

4. Эффективность таких вмешательств как оксигенации за счет разрушения пены в дыхательных путях с помощью поверхностно-активных веществ, например, паров спирта, через которые пропускаться кислород для ингаляции, или вдыхания распыленных до туманообразного состояния антифомсиланов трудно оценить, и сегодня они не находят широкого распространения. Наиболее существенный эффект при отеке легких дают методы, обеспечивающие разгрузку малого круга кровообращения, снижение давления в капиллярах легких. Это происходит при уменьшении венозного возврата к сердцу, а также облегчения пропульсивной работы ЛЖ за счет снижения АД, если его уровень позволяет это делать, и уменьшения периферического сосудистого сопротивления.

5. Медикаментозная терапия первой линии – препараты, уменьшающие приток крови к сердцу: органические нитраты, морфин, диуретики.

Нитроглицерин сублингвально в таблетках (0,5–1 мг), аэрозоле или спрее (0,4–0,8 мг или 1–2 дозы); при стабильном АД могут использоваться более высокие дозы или повторный прием через 10 мин. Начальная скорость внутривенной инфузии нитроглицерина 10 мкг/мин; она может увеличиваться на 5–10 мкг/мин через каждые 5–10 мин. Критерий для подбора оптимальной скорости введения нитроглицерина – уровень САД, которое не должно снижаться более чем на 10–15 % у нормотоников, на 20–25 % у лиц с АГ и не должно быть < 95–100 мм рт.ст. Основное противопоказание для нитратов – исходно низкий уровень АД (САД < 100 мм рт.ст.).

Мощный артериолярный вазодилататор нитропруссид натрия получил меньшее распространение для лечения отека легких при ИМ из-за опасения развития синдрома обкрадывания. Нитропруссид натрия можно отнести к препаратам выбора, если отек легких развивается на фоне повышения АД. Принципы подбора дозы препарата те же, что и для нитратов.

6. Морфин внутривенно в виде болюса, причем первоначальная доза препарата не должна превышать 4–5 мг. При недостаточном эффекте и отсутствии побочного действия препарат можно вводить повторно дробными дозами по 2–4 мг каждые 5–15 мин до устранения болевого синдрома и одышки либо до появления побочных эффектов (гипотензии, угнетения дыхания, рвоты). Морфин не только уменьшает приток крови к сердцу вследствие вазодилатации, но обладает мощным обезболивающим и седативным действием

7. Диуретики – используют внутривенно болюсное введение фуросемида в первоначальной дозе 40–80 мг. Нередко больные отмечают облегчение еще до того как станет очевидным диуретический эффект препарата, что связывают с первой фазой действия – венодилатацией. При недостаточной эффективности начальной дозы фуросемида, она может быть увеличена (в 2 раза и более). Опасность, связанная с применением больших доз – гиповолемия вследствие избыточного диуреза с последующей артериальной гипотензией и нарушения ритма, спровоцированные изменением содержания электролитов, в первую очередь гипокалиемией.

8. При артериальной гипотонии начать инотропную терапию. Препарат выбора добутамин внутривенно капельно в начальной дозе 2,5 мкг/кг/мин. Дозу можно увеличивать каждые 5–10 минут до 10 мкг/кг/мин или до достижения улучшения гемодинамики. Обычно препараты этой группы присоединяют к лечению отека легких, если терапия вазодилататорами, морфином, диуретиками, ингаляцией кислорода не дает стабильного результата и клинические и гемодинамические признаки отека легких сохраняются через 60 мин и более от начала лечения.

9. Сердечные гликозиды при острой СН у больных ИМпСТ малоэффективны.

10. Необходим постоянный контроль АД и ЧСС, готовность к ИВЛ.

11. Госпитализация в отделение интенсивной терапии или кардиореанимацию. При выраженном отеке легких перед госпитализацией

проводят его купирование. Больного транспортируют в сидячем положении.

### КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

Основная цель неотложной терапии — повышение АД и экстренная госпитализация.

1. Придание больному горизонтального положения с приподнятыми на 15–20 градусов нижними конечностями для увеличения венозного возврата к сердцу.

2. Кислородотерапия через носовой катетер при скорости потока кислорода 8–10 л/мин.

3. Для устранения признаков гиповолемии и при отсутствии признаков застоя применяют внутривенное введение плазмозаменителей: 200 мл 0,9%-го раствора натрия хлорида в течение 5–10 мин. При сохранении артериальной гипотонии возможны повторные введения до общего объема 0,5–1,0 л. В случае появления одышки или влажных хрипов в легких инфузию жидкости следует прекратить.

4. Для повышения АД применяют вазопрессоры (допамин, добутамин, норадреналин), которые кроме собственно вазоконстриктивного действия, обладают и позитивным инотропным действием.

Добутамин обладает умеренно выраженным периферическим артериодилатирующим эффектом (в малых дозах – 2–10 мкг/кг/мин), который при больших скоростях введения (до 20 мкг/кг/мин) может смениться вазоконстрикторным, и умеренным позитивным инотропным действием. Допамин обладает сходными характеристиками, но в отличие от добутамина, обладает более выраженным вазоконстрикторным действием (при средних и высоких дозировках >10 мкг/кг/мин) и более выраженным позитивным инотропным эффектом. Важное свойство допамина – снижение сосудистого сопротивления в почках и других внутренних органах при малых скоростях инфузии (2–5 мкг/кг/мин).

**Допамин** вводят внутривенно со скоростью инфузии 2,5–5 мкг/(кг/мин), в зависимости от гемодинамического ответа она постепенно может быть увеличена до 10–15 мкг/кг/мин.

**Добутамин** вводят внутривенно со скоростью инфузии 2,5–10 мкг/(кг/мин) с увеличением ее каждые 15–30 мин на 2,5 мкг/(кг/мин) до 20 мкг/(кг/мин).

28 Если шок не сопровождается повышением периферического сосудистого сопротивления

рекомендуется инфузия **норадреналина** (начальная скорость 2 мкг/кг/мин, которая постепенно может быть увеличена до 10 мкг/кг/мин), (ориентир – уровень САД, который должен стать не менее 80–90 мм рт. ст.).

Другие препараты с позитивным инотропным эффектом при шоке у больных с ИМпСТ дают неопределенный результат (ингибиторы фосфодиэстеразы, например, милринон; средства, повышающие чувствительность миокарда к ионизированному кальцию, например, левосимендан). Сердечные гликозиды неэффективны.

Наибольшие успехи в лечении шока достигаются при восстановлении коронарного кровотока в ишемизированной области. Реваскуляризация у больных ИМ, осложнившимся шоком, дает тем лучшие результаты, чем раньше она проводится.

При наличии отека легких после стабилизации АД выше 100 мм рт. ст. добавить нитраты.

#### 5. Купирование болевого синдрома:

- показано применение наркотических анальгетиков. Морфин 1 мл 1%-го раствора развести в 20 мл 0,9%-го раствора натрия хлорида (1 мл полученного раствора содержит 0,5 мг активного вещества) и вводить в/в дробно по 4–10 мл (или 2–5 мг) каждые 5–15 мин до устранения болевого синдрома и одышки либо до появления побочных эффектов гипотензии, угнетения дыхания, рвоты). Общая доза < 20 мг;

- либо нейролептаналгезия: фентанил 0,05–0,1 мг в сочетании с дроперидолом 2,5–10 мг (в зависимости от уровня АД) внутривенно медленно дробно.

6. При необходимости антиаритмическая терапия. Чаще всего к тяжелым нарушениям гемодинамики приводят ЖТ, ТП с высокой кратностью желудочкового ответа, высокая степень АВ блокады, особенно при передних ИМ. Метод выбора восстановления синусового ритма при всех формах острой СН – ЭИТ, при АВ-блокаде высокой степени с низкой ЧС желудочков – временная ЭКС.

#### 7. Постоянный контроль ЧСС, АД, диуреза.

8. Срочная госпитализация в специализированный кардиологический стационар.

Таким образом, лечение ОСН представляет собой сложную задачу и зависит от тяжести клинических проявлений. Для спасения жизни больного неотложная помощь должна быть оказана незамедлительно в соответствии с общепринятыми стандартами, что особенно актуально для лечения на догоспитальном этапе.

## Литература

1. *Верткин А. Л., Тополянский А. В.* Алгоритм догоспитального этапа ведения больных с острой сердечной недостаточностью // Справочник поликлинического врача. – 2006. – № 04, 2.
2. Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы // Российские рекомендации. – М., 2007.
3. Диагностика и лечение острой сердечной недостаточности // Российские рекомендации. – М., 2006.
4. Лечение инфаркта миокарда со стойким подъемом сегмента ST. Рекомендации по лечению: рабочая группа европейского общества кардиологов // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2009. – № 5.
5. *Линчак Р. М., Попов В. С.* Европейские рекомендации по лечению инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST. Что изменилось? // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2009. – № 6.
6. Национальные клинические рекомендации по острому коронарному синдрому. ВНОК. – М.: Силиция-Полиграф, 2008.
7. Руководство по скорой медицинской помощи / под ред. С. Ф. Багненко, А. Л. Верткин, А. Г. Мирошниченко, М. Ш. Хубутя. – М.: ГОЭТАР-Медиа, 2007.
8. Стандарты медицинской помощи для скорой медицинской помощи. – Москва, 2007.
9. *Терещенко С. Н., Косицына И. В., Гнидкина Н. А.* Диагностика и лечение отека легких // CONSILIUM MEDICUM UKRAINA. – 2008. – № 4.
10. *Франс Ванде Верф и др.* Лечение острого инфаркта миокарда у пациентов с элевацией сегмента ST // Обзоры клинической кардиологии. – 2008. – № 15.
11. *Явелов И. С.* Основные подходы к оказанию неотложной помощи при обострении коронарной болезни сердца // Болезни сердца и сосудов. – 2009. – № 4.
12. *Antman E. M.* ST-elevation myocardial infarction: management. In Braunwald E., Zipes L., Libby P., Bonow R. (eds). Heart disease. – Saunders Company, 2005. – P. 1167–1226.
13. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction // Circulation. – 2004. – № 110. – P. 588–636.
14. Management of acute myocardial infarction in patients present with persistent ST-segment elevation // European Heart Journal. – 2008. – № 29. – P. 2909–2947.
15. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure // European Journal of Heart failure. – 2008. – № 08.

