

(26 — 28 сентября 1996 г., г. Будапешт)

Европейское общество кардиологов (ЕОК) в рамках своей школы “Образование и обучение” впервые для стран Восточной Европы провело в г. Будапеште 26—28 сентября 1996 г. семинар по проблеме “The Management of myocardial infarction” (в значении “уметь работать с больными инфарктом миокарда”). Ведущим семинара был известный кардиолог проф. D. de V o n o (Великобритания), лекции читали профессора I. Borbola, A. I anosi, M. Kelta i, I. Preda, A. Tahy (все из Венгрии), V. Ru zyllo (Варшава), P. Widimski (Прага), K. Th y g e s e n (представитель комитета ЕОК, Дания).

Проф. D. de V o n o в сообщении “Инфаркт миокарда. Ранняя диагностика” выделил клинические (вероятность, симптоматика, признаки) и верифицирующие этапы болезни. Вероятностными моментами инфаркта миокарда (ИМ) являются анамнез (наличие стенокардии), возраст и пол. Симптоматика включает характеристику болевого синдрома: типичность (локализация), тяжесть и продолжительность. Именно клинические сведения должны настораживать врача при обследовании больного на догоспитальном этапе. Помощь в диагностике ИМ окажут и объективные признаки болезни: тивация симпатической нервной системы, уменьшение пульсового давления, наличие III тона при аускультации сердца, аритмия. Верифицирующими этапами диагностики ИМ являются ЭКГ, наличие “кардиоспецифических” ферментов, ЭхоКГ. Докладчик справедливо отметил, что ЭКГ-признаки ИМ хорошо известны, однако обратил внимание слушателей на остро возникающую полную блокаду ножек пучка Гиса. Кроме того, могут быть ложные инфарктоподобные кривые и артефакты. Ферментативные признаки — увеличение активности креатинфосфокиназы и, что является новым, наличие тропонина Т (по данным K. Th y g e s e n) используется для идентификации ИМ в первые 6 часов его развития. ЭхоКГ-исследование позволяет выявить зоны гипокинезии и участки компенсаторного гиперкинеза (характерно для ИМ). Однако Эхо-исследование, по данным P. Widimski, не является информативным, если трансмуральный ИМ менее 20% площади левого желудочка (но так бывает очень редко). Верифицированный диагноз ИМ требует немедленной тромболитической терапии вначале болюсным введением стрептокиназы, затем инфузионным его продолжением.

Проф. K. Th y g e s e n в сообщении “Как уменьшить страдания пациента на до-

госпитальном этапе” отметил необходимость обучения населения принципам кардиопульмональной реанимации (рекомендации рабочей группы ЕОК были изданы в 1992 г.), большей мобильности скорой помощи, настороженности врачей общей практики в диагностике ИМ, проведения обязательных лечебных мероприятий. Датчане исследовали значимость тропонинов (I, С, Т) в диагностике острого периода ИМ и разработали портативный тест-диагностикум по тропонину Т для идентификации ИМ в первые часы его развития даже при минимальной площади повреждения сердечной мышцы.

Вопросы тромболитической терапии подробно освещены P. W i d i m s k i. После краткого экскурса в историю тромбозиса, он привел сведения об эффективности стрептокиназы (урокиназы, активатора тканевого плазминогена) в первые 6 часов ОИМ, упомянув об абсолютных показаниях к проведению подобной терапии: типичных болях за грудиной в течение 30 минут — 12 часов, подъеме сегмента ST ЭКГ в течение 2 часов или наличии блокады ножек пучка Гиса, отсутствии абсолютных противопоказаний (преходящих нарушений мозгового кровообращения, травмы черепа, недавнего инсульта, аневризмы, возраста старше 80 лет, рефрактерного систолического давления до 180 мм Hg и выше, недавно проведенной лазерной терапии сетчатки). Цель тромбозиса — возможно ранняя реканализация, ибо ранняя реперфузия является единственным условием сохранения ишемизированных кардиомиоцитов. Риск кровотечения при применении стрептокиназы — 0,5%, тканевого активатора плазминогена — 0,7%.

D. de V o n o обратил внимание, что еще встречаются противники тромболитической терапии, и в таких случаях рекомендует убеждать персонал (“образовывать”), применять административные меры и, если две первые рекомендации безуспешны, увольнять тех, кто не использует тромболитики в остром периоде ИМ.

Антитромбины (гепарин как раннее средство и варфарин в таблетках как более позднее) представил I. P r e d a, упомянув о том, что в последние годы предпочтение отдается гирудину (пиявки ставить в течение 3—5 дней). По данным докладчика, гирудин при ИМ эффективнее гепарина: он увеличивает выживаемость.

Проф. M. K e l t a i, продолжая эту тему, рекомендовал в целях профилактики аспирина в дозе 162,5 мг/сут (уменьшает смертность от ИМ) в течение двух лет после ИМ.

Эффективнее тиклопидин, и его можно комбинировать с аспирином, который нередко сочетают и с варфарином.

Спорные вопросы антиаритмической терапии острого ИМ (ОКМ) рассматривал проф. I. V o g b o l a. По данным венгерских кардиологов (мета-анализ), смертность при использовании лидокаина увеличивается (еще ранее кардиологи выявили аритмогенный эффект этого препарата, встречающийся в 18—20% случаев, — И.Л.), хотя в США и других англоязычных странах квота лидокаина среди антиаритмических препаратов при лечении ОИМ достигает 25%. Были приведены и данные американских кардиологов (Тео и др., J.A.M.A., 1993), которые обнаружили увеличение смертности в результате применения антиаритмических препаратов I a, b и c классов. Эффективность бета-блокаторов оценивается как 50 на 50, и лишь амиодарон (кордарон) значимо снижает смертность от ИМ.

Проф. A. I a n o s i акцентировал необходимость применения бета-блокаторов с первых часов ОИМ (обеспечивается блокирование повреждающих сердечную мышцу катехоламинов и сохранность кислорода). Бета-блокаторы (метопролол по 5 мг каждые 6 ч или атенолол по 50 мг дважды в день), назначенные в течение первых 6 часов развития ИМ, спасают одного больного из 150 неслучившихся бета-блокаторами. В Венгрии 30% больных ОИМ получают бета-блокаторы, что позволило увеличить выживаемость в течение первых двух лет. Рекомендуют применять селективные бета-блокаторы (типа атенолола), так как неселективные вызывают гликемию.

M. K e l t a i на большом обзорном материале попытался определить место и значимость антагонистов кальция (АК) в терапии ИМ. АК вызывают вазодилатацию и уменьшают периферическое сопротивление, защищают митохондрии и оказывают антиаритмическое действие, улучшают релаксацию и вроде бы уменьшают размеры ИМ, но летальность при использовании нифедидина составляет 8%, верапамила — 13% и дилтиазема — 4,1%. По данным трех исследований, АК улучшают выживаемость, пяти — не влияя на летальность от ИМ, тринадцати — ухудшают прогноз ИМ.

Проф. W. R u z y l l o представил материал о баллонной ангиопластике при ИМ. В Польше ежегодно заболевают ИМ 100 тысяч человек, из которых 1/3 больных погибают на догоспитальном этапе, другая треть — успевают получить тромболитическую терапию и еще 1/3 требуется ангиопластика. Баллонная ангиопластика эффективнее тромболитика: риск смерти при этом равен 8% (против 13% при тромболитике), реинфаркты

составляют 4% против 25% при тромболитике. Однако и ангиопластика не может быть средством выбора, если фракция выброса меньше 45%, конечное диастолическое давление равно 80 мм Hg и имеется атеросклеротическое поражение трех сосудов. Далее проф. W. R u z y l l o рассмотрел вопросы гемодинамического мониторинга ОИМ, который позволяет своевременно диагностировать различные степени тяжести сердечной недостаточности, первые проявления кардиогенного шока. По тесту — падению АД на 15 мм Hg при внутривенном введении нитроглицерина — можно выявить тяжелую степень сердечной недостаточности. Он же предложил такие объективные признаки диагностики ИМ правого желудочка, как гипотензия, тромбоз мелких ветвей легочных сосудов, увеличение венозного давления, подъем сегмента ST в отведении V_{4R}, волна Q—ST в V_{1,3}. Лечение ИМ правого желудочка проводится добутамином и своевременной ангиопластикой.

Известно, что ИМ может протекать и с осложнениями. Проф. P. W i d i m s k i отметил значение ЭхоКГ в диагностике сердечной недостаточности, кардиогенного шока (по участкам гипокинезии), тромбоэмболии легких, внутрисердечного тромба, митральной регургитации, перикардита и разрыва сердца. По данным K. Thuyesen, риск разрыва сердца увеличивается, если при развившемся ИМ сохраняется высокое АД, поэтому бета-блокаторы важно назначать в первые часы ИМ. Перфорацию межжелудочковой перегородки можно (и нужно) восстанавливать путем хирургического вмешательства.

Не остались без внимания и вопросы постинфарктного периода. Клиницисты выявляют раннюю постинфарктную стенокардию (сообщение K. Thuyesen), обычную возникающую в первые две недели после ОИМ, занимаются реабилитацией (проф. A. Tañu), когда особенно надо быть внимательным к больным с аритмиями (физическая нагрузка должна быть такой, чтобы ЧСС была на 10 ударов меньше, чем до нарушения ритма сердца).

Ежедневно семинары завершались посещением различных клиник Будапешта, где слушатели познакомились с состоянием кардиологической службы, оценивали ее уровень. Благодаря проф. D. de Vono, прекрасно выполнявшему роль “дирижера”, каждый из участников семинара имел возможность задавать вопросы, принимать участие в дискуссиях, делиться своим опытом.

Семинар завершился вручением каждому участнику именной сертификата, одним из обладателей которого стал и автор этих строк.

Проф. И.А. Латфуллин (Казань)