

## ПРИМЕНЕНИЕ НЕИНВАЗИВНОЙ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЁГКИХ В ПРОФИЛАКТИКЕ РЕПЕРFUЗИОННЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ПОВЫШЕНИЕМ СЕГМЕНТА ST, ПОДВЕРГШИХСЯ ЭНДОВАСКУЛЯРНЫМ ВМЕШАТЕЛЬСТВАМ

Михаил Израилевич Неймарк<sup>1</sup>, Станислав Владимирович Заяшников<sup>2\*</sup>,  
Ольга Александровна Калугина<sup>2</sup>, Людмила Николаевна Берестенникова<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Алтайский государственный медицинский университет, г. Барнаул,

<sup>2</sup>Алтайский краевой кардиологический диспансер, г. Барнаул

### Реферат

**Цель.** Обоснование целесообразности проведения неинвазивной масочной искусственной вентиляции лёгких в режиме «поддержка давлением» для профилактики реперфузионных нарушений у больных инфарктом миокарда с повышением сегмента ST.

**Методы.** В исследование включён 61 пациент, поступивший в отделение анестезиологии и реанимации в течение 6 ч от начала возникновения ангинозных болей, с подъёмом сегмента ST на электрокардиограмме, сатурацией кислорода <90%. В течение 30–90 мин от момента поступления проводили чрескожное коронарное вмешательство на инфаркт-зависимой артерии. Пациентам первой группы (31 человек, средний возраст 66,3±10,7 года, 19 мужчин, 12 женщин) была наложена неинвазивная искусственная вентиляция лёгких аппаратом «MAQUET Servo-s» с положительным давлением в конце выдоха 2–6 см вод.ст., поддержкой давлением 6–10 см вод.ст., концентрацией кислорода 40–60%. Во второй группе (группа сравнения, 30 человек, средний возраст 63,5±9,8 года, 16 мужчин, 14 женщин) проводили традиционную терапию острого коронарного синдрома, а также ингаляцию увлажнённого кислорода 6–8 л/мин через носовые канюли.

**Результаты.** В первой группе через 6 ч от момента поступления систолическое и диастолическое артериальное давление, частота сердечных сокращений составили 123,0±9,4 мм рт.ст., 81,2±11,3 мм рт.ст., 70,1±6,1 в минуту, а в группе сравнения 157±12,4 мм рт.ст., 90,2±10,1 мм рт.ст. и 92,6±10,2 в минуту соответственно. Частота реперфузионных нарушений ритма в группе сравнения оказалась на 17,8% выше, чем в первой группе (p < 0,05). Фракция выброса (по Тейхольцу), оценённая посредством трансторакальной эхокардиографии, составила 47,0±4,0 и 60,5±7,4% в первой и второй группах соответственно (p < 0,05).

**Вывод.** Неинвазивная искусственная вентиляция лёгких снижает риск развития реперфузионных нарушений ритма, способствует увеличению фракции выброса сердца по сравнению с традиционной терапией и может быть рекомендована больным инфарктом миокарда с повышением сегмента ST.

**Ключевые слова:** острый коронарный синдром, инфаркт миокарда, чрескожные вмешательства, неинвазивная искусственная вентиляция лёгких, реперфузионное повреждение миокарда.

### NON-INVASIVE MECHANICAL VENTILATION FOR REPERFUSION MYOCARDIAL INJURY PREVENTION AFTER ENDOVASCULAR SURGERIES IN PATIENTS WITH STELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION (STEMI).

M.I. Neimark<sup>1</sup>, S.V. Zayashnikov<sup>2</sup>, O.A. Kalugina<sup>2</sup>, L.N. Berestennikova<sup>2</sup>. <sup>1</sup>Altay State Medical University, Barnaul, Russia, <sup>2</sup>Altay Regional Dispensary of Cardiology, Barnaul, Russia. **Aim.** To determine the need for pressure controlled non-invasive mechanical ventilation for reperfusion myocardial injury prevention in patients with ST-elevation myocardial infarction (STEMI). **Methods.** The study enrolled 61 patients admitted to the intensive care unit within 6 hours from the debut of chest pain, ST-segment elevation on electrocardiogram and oxygen saturation less than 90%. A percutaneous coronary intervention on an affected coronary artery was performed in all patients 30–90 minutes from admission. Non-invasive mechanical ventilation using the «MAQUET Servo-s» machine was started in patients of the first group (31 patients, mean age 66.3±10.7 years, males – 19, females – 12) with positive end expiratory pressure of 2–6 cm H<sub>2</sub>O, pressure support of 6–10 cm H<sub>2</sub>O, 40–60% O<sub>2</sub> gas mix. Patients of the second group (comparison group, 30 patients, mean age 63.5±9.8 years, males – 16, females – 14) were offered a conventional treatment of ST-elevation myocardial infarction, including inhalations of humidified oxygen (6–8 liters per minute) using a nasal cannula. **Results.** Systolic, diastolic blood pressure and heart rate were 123.0±9.4 mm Hg, 81.2±11.3 mm Hg, 70.1±6.1 beats per minute in patients of the first group in 6 hours after admission. In patients of the comparison group the following parameters were measured as 157±12.4 mm Hg, 90.2±10.1 mm Hg, 92.6±10.2 beats per minute. The absolute risk increase of arrhythmias related to reperfusion myocardial injury was 17.8% (p < 0.05) for the patients from the second group. Ejection fraction on a transthoracic echocardiogram (Teichholz method) was measured as 47.0±4.0 and 60.5±7.4% in patients from the first and the second groups respectively (p < 0.05). **Conclusion.** Non-invasive mechanical ventilation decreases the risk for arrhythmias related to reperfusion myocardial injury, and increases the ejection fraction compared to conventional treatment and can be applied in patients with STEMI. **Keywords:** acute coronary syndrome, STEMI, myocardial infarction, percutaneous coronary intervention, non-invasive mechanical ventilation, reperfusion myocardial injury.

В настоящее время терапия острого инфаркта миокарда детально обоснована и представлена в различных клинических рекомендациях [1, 2, 7]. Положительное влия-

ние тромболитических, антиагрегантных и антиаритмических препаратов на прогноз и исход заболевания подтверждено с позиции доказательной медицины [6, 8]. В то же время, за последние 20 лет смертность от инфаркта миокарда у мужчин возросла на

60%. Инфаркт миокарда значительно «помолодел». Сейчас уже не редкость его возникновения у тридцатилетних. Пока он щадит женщин до 50 лет, однако заболеваемость инфарктом миокарда у женщин постепенно сравнивается с заболеваемостью у мужчин. Инфаркт миокарда — одна из основных причин инвалидности, а смертность среди всех заболевших составляет 10–12% [8, 9].

Реперфузионная терапия в современных условиях служит стандартным лечением острого инфаркта миокарда, сопровождающегося подъёмом сегмента *ST* на электрокардиограмме. Раннее восстановление коронарного кровотока в инфаркт-зависимой артерии (баллонная ангиопластика и/или стентирование венечных артерий сердца) ограничивает зону некроза миокарда, предупреждает развитие дилатации полости левого желудочка, снижает частоту возникновения фатальных аритмий и риск смерти [10]. Однако при восстановлении кровотока в инфаркт-зависимых артериях нередко возникают реперфузионные аритмии. Их появление связывают с наличием реперфузионного повреждения миокарда [11].

В основе развития реперфузионных аритмий лежат следующие механизмы:

- неблагоприятные эффекты реоксигенации ишемизированной ткани с образованием свободных радикалов кислорода (кислородный парадокс) [13, 14];

- избыточное поступление ионов кальция из экстрацеллюлярного пространства внутрь кардиомиоцита с последующим нарушением функций митохондрий, снижением синтеза аденозинтрифосфата, контрактурой кардиомиоцитов и в последующем их гибелью (кальциевый парадокс);

- механическое повреждение кардиомиоцита во время восстановления кровотока [4, 5].

Многие пациенты, переносящие острый инфаркт миокарда, нуждаются в применении различных методов респираторной поддержки для коррекции кардиогенной (циркуляторной) гипоксемии [3, 12, 15].

Целью исследования было обоснование целесообразности проведения неинвазивной масочной искусственной вентиляции лёгких (ИВЛ) в режиме поддержки давлением для профилактики реперфузионных нарушений у больных инфарктом миокарда с повышением сегмента *ST*.

В исследование включён 61 пациент, поступивший в отделение анестезиологии и реанимации в течение 6 ч от начала воз-

никновения ангинозных болей, с подъёмом сегмента *ST*, сатурацией кислорода <90%. В течение 30–90 мин от момента поступления им проводили чрескожное коронарное вмешательство на инфаркт-зависимой артерии (баллонную ангиопластику и/или стентирование). Критериями исключения из исследования были: поражение ствола левой венечной артерии сердца, частота сердечных сокращений менее 60 в минуту, нарушения атриовентрикулярной проводимости любой степени, кардиогенный шок, систолическое артериальное давление ниже 100 мм рт.ст., сопутствующие хронические обструктивные болезни лёгких, декомпенсированная хроническая сердечная недостаточность, острая левожелудочковая недостаточность (Killip II и выше).

В первую группу (31 человек) включены больные, которым при поступлении в отделение анестезиологии и реанимации была налажена неинвазивная ИВЛ аппаратом «MAQUET Servo-s» с положительным давлением в конце выдоха 2–6 см вод.ст., поддержкой давлением 6–10 см вод.ст., концентрацией кислорода 40–60%. Неинвазивная ИВЛ продолжалась во время чрескожного коронарного вмешательства и длилась до утра следующих суток (12–14 ч). Средний возраст пациентов составил  $66,3 \pm 10,7$  года, в их числе 19 (61,3%) мужчин и 12 (38,7%) женщин. Терапию острого коронарного синдрома назначали в том же объёме, что и во второй группе, за исключением ингаляции увлажнённого кислорода. При поступлении респираторный индекс ( $M \pm m$ ) в данной группе составил  $428,0 \pm 1,84$  мм рт.ст.

Во вторую группу (30 человек, группа сравнения) вошли пациенты, получавшие традиционную терапию острого коронарного синдрома:

- антиишемические препараты:  $\beta$ -адреноблокаторы (метопролол 25–50 мг/сут), нитраты (нитроглицерин, внутривенная инфузия 10–20 мг/сут);

- антикоагулянты (внутривенная инфузия нефракционированного гепарина 20 000–30 000 ЕД/сут);

- антитромбоцитарные препараты (ацетилсалициловая кислота 125–375 мг/сут, клопидогрел 600 мг нагрузочная доза и 75 мг/сут поддерживающая);

- ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента 25–100 мг/сут [1, 2, 7].

Также пациенты второй группы получали ингаляцию увлажнённого кислорода, 6–8 л/мин через носовые канюли. Средний

возраст пациентов составил 63,5±9,8 года, в их числе 16 (55,1%) мужчин и 14 (44,9%) женщин. Респираторный индекс ( $M\pm m$ ) при поступлении был равен 430,4±2,72 мм рт.ст.

У всех больных для верификации инфаркта миокарда забирали кровь на маркёры некроза миокарда (тропонин I, МВ-фракцию креатинфосфокиназы). Для оценки кислотно-щелочного состояния и газового состава крови брали артериальную кровь при поступлении в палату интенсивной терапии и через 4–6 ч, проводили пульсоксиметрию в течение всего периода наблюдения. Электрокардиограмму регистрировали перед проведением коронароангиографии, через 3, 6 ч после чрескожного коронарного вмешательства, а также утром после процедуры. Отмечали осложнения: нарушения ритма и проводимости, гипотонические реакции, острую левожелудочковую недостаточность. На 5–8-е сутки от поступления для оценки сократительной функции миокарда проводили трансторакальную эхокардиографию.

В качестве контрольной группы исследованы 40 здоровых добровольцев, 26 (65%) мужчин и 14 (35%) женщин в возрасте от 19 до 36 лет. Респираторный индекс ( $M\pm m$ ) в данной группе составил 463,8±0,29 мм рт.ст.

В группе неинвазивной ИВЛ и группе сравнения респираторный индекс был достоверно ( $p < 0,05$ ) ниже показателей контрольной группы, что стало поводом для проведения респираторной поддержки в обеих группах.

Статистический анализ проводили с использованием программы «Statistica 6». Соответствие нормальному распределению оценивали по критерию Колмогорова–Смирнова, равенство дисперсий – по критерию Левене. Для сравнения парных непрерывных величин использовали парный критерий Стьюдента. Множественные парные сравнения проводили с использованием критерия Ньюмена–Кейлса. Взаимосвязь качественных величин изучали с помощью таблиц сопряжённости признаков, применяли критерий  $\chi^2$  или двусторонний точный критерий Фишера (если ожидаемые значения таблицы сопряжённости были  $< 5$ ). За критический уровень статистической значимости принимали значение  $p < 0,05$ .

В первой группе (неинвазивной ИВЛ) достичь уровня контрольных показателей кислотно-основного состояния и газового состава крови удалось через 6–8 ч от поступления больных. В группе сравнения показатели кислотно-основного состояния и газо-

вого состава крови (водородный показатель, парциальное давление углекислого газа и кислорода, сатурация гемоглобина кислородом) в течение первых часов оставались сниженными, и достичь их нормализации удалось через 12–24 ч после поступления. Сравнительная оценка показателей кислотно-основного состояния и газового состава крови в группах больных представлена в табл. 1.

Из представленной таблицы видно, что проведение неинвазивной ИВЛ обеспечивало адекватное корригирующее влияние на

Таблица 1  
Сравнительная оценка показателей кислотно-основного состояния и газового состава крови через 6 ч с момента поступления больных,  $M\pm m$

Показатели	Первая группа (неинвазивная ИВЛ, n=31)	Вторая группа (сравнения, n=30)
pH	7,389±0,039	7,301±0,045*
pCO <sub>2</sub> , мм рт.ст.	41,21±4,60	34,00±2,30*
pO <sub>2</sub> , мм рт.ст.	101,0±2,2	89,1±1,8*
SaO <sub>2</sub> , %	95,4±4,2	84,5±5,4*

Примечание: pH – водородный показатель; pCO<sub>2</sub> – парциальное давление углекислого газа в крови; pO<sub>2</sub> – парциальное давление кислорода в крови; SaO<sub>2</sub> – сатурация гемоглобина кислородом; \* $p < 0,05$  по сравнению с первой группой.

показатели кислотно-основного и газового состава крови.

В первой группе уровень насыщения крови кислородом достигал 95–97% к 1-му часу после начала ИВЛ и оставался стабильным на протяжении всего периода наблюдения. Во второй группе уровень насыщения крови кислородом оставался сниженным (88–93%) в течение первых 6 ч и достигал нормализации (95–98%) к 8–12-му часу от поступления. Различия между основной группой и группой сравнения были статистически значимыми ( $p < 0,05$ ).

В группе неинвазивной масочной ИВЛ через 6 ч с момента поступления отмечали снижение частоты сердечных сокращений (в среднем на 19,2 в минуту,  $p < 0,05$ ) по сравнению с исходными показателями. Систолическое и диастолическое артериальное давление снизилось в среднем на 20,3 и 10,5 мм рт.ст. соответственно ( $p < 0,05$ ) по отношению к исходным значениям. При этом цифры систолического и диастолического артериального давления и частоты сердечных сокращений составили соответствен-

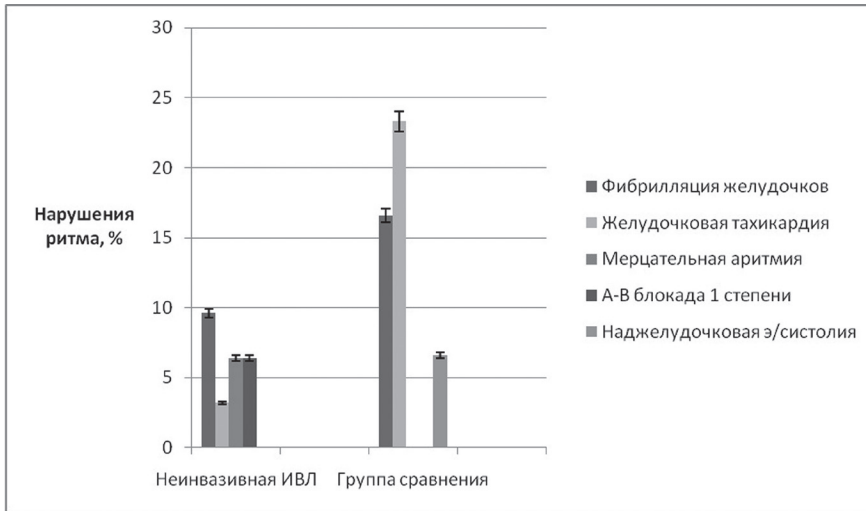


Рис. 1. Частота реперфузионных нарушений сердечного ритма у больных инфарктом миокарда с повышением сегмента ST; АВ блокада 1 степени — атриовентрикулярная блокада I степени; экстрасистолия — экстрасистолия; ИВЛ — искусственная вентиляция лёгких.

но  $123,0 \pm 9,4$  мм рт.ст.,  $81,2 \pm 11,3$  мм рт.ст.,  $70,1 \pm 6,1$  в минуту. Нормализация систолического артериального давления наступала к 3-му часу от начала респираторной поддержки, однако диастолическое давление достигло нормальной величины к 6-му часу ( $p > 0,05$ ), а в последующем параметры не изменялись. Нормализация сердечного ритма в данной группе происходила к 6-му часу с момента поступления.

В группе сравнения на протяжении всего периода наблюдения у пациентов отмечали повышенные показатели артериального давления и частоты сердечных сокращений. Статистически незначимое снижение частоты сердечных сокращений (в среднем на 4,1 в минуту,  $p = 0,19$ ) по сравнению с исходными данными произошло через 6 ч с момента поступления. Систолическое и диастолическое артериальное давление оставалось на исходном уровне. При этом средние показатели систолического, диастолического артериального давления и частоты сердечных сокращений составили соответственно  $157 \pm 12,4$  мм рт.ст.,  $90,2 \pm 10,1$  мм рт.ст. и  $92,6 \pm 10,2$  в минуту. За время наблюдения ни один из анализируемых параметров не достиг уровня контрольных показателей.

При исследовании маркеров некроза миокарда (МВ-фракции креатинфосфокиназы, тропонина I) оказалось, что их исходный уровень в обеих группах был одинаков и значительно превышал контрольные значения.

В группе неинвазивной ИВЛ снижение количества тропонина I и МВ-фракции

креатинфосфокиназы наступало к 36 ч, достижение контрольных значений отмечали на 3-и сутки с момента чрескожного вмешательства. У пациентов группы сравнения зарегистрировано значительное повышение этих маркеров некроза в течение всего периода наблюдения, нормализации уровня тропонина I достигли к 72 ч, снижение уровня МВ-фракции креатинфосфокиназы и достижение контрольных значений произошло к 120-му часу. Сравнительная оценка исследуемых показателей в двух группах показала, что в динамике происходило статистически значимое ( $p < 0,05$ ) снижение количества этих маркеров некроза миокарда в группе неинвазивной ИВЛ на всех этапах исследования по сравнению с группой традиционной терапии. Это может свидетельствовать о более быстром «выветривании» маркеров некроза в группе неинвазивной ИВЛ, чем в группе сравнения. Анализируя полученные результаты, можно утверждать, что неинвазивная ИВЛ достоверно способствует ограничению зоны некроза миокарда.

В группе с использованием неинвазивной ИВЛ у 11 (35,5%) больных зафиксированы реперфузионные нарушения ритма: у 3 (9,6%) — фибрилляция желудочков, у 1 (3,2%) — желудочковая тахикардия, у 2 (6,5%) — пароксизмы мерцательной аритмии, у 2 (6,5%) — атриовентрикулярная блокада I-III степени, у 2 (6,5%) — единичные желудочковые экстрасистолы, у 1 (3,2%) — синусовая тахикардия (рис. 1).

В группе сравнения у 16 (53,3%) пациен-



тов отмечены реперфузионные нарушения ритма: у 5 (16,6%) человек — фибрилляция желудочков, у 7 (23,3%) — пробежки и пароксизмы желудочковой тахикардии, у 2 (6,7%) — желудочковая экстрасистолия, у 2 (6,7%) — наджелудочковая экстрасистолия. Частота реперфузионных нарушений ритма в группе сравнения оказалась на 17,8% выше, чем в группе неинвазивной ИВЛ ( $p < 0,05$ ).

В группе неинвазивной ИВЛ положительная динамика данных электрокардиограммы появлялась в большей части случаев через 36–48 ч после поступления. Крупноочаговый инфаркт миокарда сформировался у 22 (71%) пациентов, у 7 (22,5%) больных — мелкоочаговый инфаркт миокарда, у 2 (6,5%) сохранялся подъём сегмента *ST*. В группе сравнения у 24 (80%) человек сформировался крупноочаговый инфаркт миокарда, из них у 6 (20%) сохранялся подъём сегмента *ST*, у 6 (20%) выявлен мелкоочаговый инфаркт миокарда. При сравнении двух групп обнаружено, что в группе неинвазивной ИВЛ частота формирования крупноочагового инфаркта миокарда была на 9% меньше, чем в группе, получавшей традиционную терапию.

Клинических проявлений сердечной недостаточности в обеих группах не отмечено. Фракция выброса (по Тейхольцу), оценённая посредством трансторакальной эхокардиографии, составила  $47,0 \pm 4,0$  и  $60,5 \pm 7,4\%$  в первой и второй группах соответственно, различия между группами составили 13,5% ( $p < 0,05$ ).

Среди проанализированных больных за всё время госпитализации не зарегистрировано ни одного летального случая. Гипотонии и острой левожелудочковой недостаточности в обеих группах не было.

## ВЫВОДЫ

1. Неинвазивная искусственная вентиляция лёгких снижает риск развития реперфузионных нарушений ритма на 17,8%.

2. Неинвазивная искусственная вентиляция лёгких обеспечивает снижение артериального давления и уменьшение частоты сердечных сокращений по сравнению с традиционной терапией инфаркта миокарда с повышением сегмента *ST*, способствуя тем самым ограничению зоны ишемии и некроза миокарда.

3. Неинвазивная искусственная вентиляция лёгких улучшает фракцию выброса сердца на 13,5% по сравнению с традиционной терапией.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Клинические рекомендации. Кардиология / Под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 640 с.
2. Руксин В.В. Неотложная кардиология. — М.: ГЭОТАР-Мед, 2007. — 512 с.
3. Сатишур О.Е. Механическая вентиляция лёгких. — М.: Мед. лит., 2011. — 352 с.
4. Ухолькина Г.Б., Костянов И.Ю., Кучкина Н.Д. и др. Влияние оксигенотерапии в сочетании с реперфузией на течение острого инфаркта миокарда // Кардиология. — 2005. — №5. — С. 59–66.
5. Ухолькина Г.Б., Костянов И.Ю., Кучкина Н.Д. и др. Оксигенотерапия в комплексе с эндоваскулярной реперфузией в ранние часы острого инфаркта миокарда: клинико-лабораторные сопоставления // Междун. ж. интервенц. кардиологии. — 2005. — №9. — С. 51–60.
6. Чазов Е.И., Беленков Ю.Н. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний. — М.: Литтерра, 2004. — 972 с.
7. 2007 Focused Update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction. ACC/AHA practice guidelines // Circulation. — 2008. — Vol. 117, N 2. — P. 296–329.
8. Braunwald E. Heart Disease. — W.B. Saunders company, 1980. — P. 585–586.
9. Guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure — full text. The Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. Endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) // Eur. Heart J. — 2007. — Vol. 26. — P. 384–416.
10. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the management of acute myocardial infarction of the European Society of cardiology // Eur. Heart J. — 2003. — Vol. 24. — P. 28–66.
11. Mohamed M., Andrzej S., Kosinski et al. Reperfusion ventricular arrhythmia «bursts» in TIMI 3 flow restoration with primary angioplasty for anterior ST-elevation myocardial infarction: a more precise definition of reperfusion arrhythmias // Oxford J. Medicine. — 2008. — Vol. 10. — P. 988–997.
12. Masip J., Roque M., Sanchez B. et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema — systematic review and meta-analysis // JAMA. — 2005. — Vol. 294. — P. 3124–3130.
13. Philip-Joet F.F., Paganelli F.F., Dutau H.L., Saadjian A.Y. Hemodynamic effects of bilevel nasal positive airway pressure ventilation in patients with heart failure // Respiration. — 1999. — Vol. 66. — P. 136–143.
14. Rasanen J., Heikkila J., Downs J. et al. Continuous positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema // Am. J. Cardiol. — 1985. — Vol. 55. — P. 296–300.
15. Winck J.C., Azevedo L.F., Costa-Pereira A. et al. Efficacy and safety of non-invasive ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema: a systematic review and meta-analysis // Crit. Care. — 2006. — Vol. 10. — P. 2–10.