

САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

Кафедра внутренних болезней, фармакологии и
клинической фармакологии

Курс клинической фармакологии



открытое занятие по теме:

ТАКТИКА ФАРМАКОТЕРАПИИ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

для резидентов 2 курса магистратуры
(неонатология, радиология, травматология)

Занятие провела зав. курсом
клинической фармакологии Нуралиева Р.М.

Самарканд 2017

План открытого занятия

1. Значение термина «инфаркт миокарда».
2. Причины, способствующие развитию инфаркта миокарда.
3. Тактика фармакотерапии инфаркта миокарда как на догоспитальном, так и на госпитальном этапах лечения.
4. Разбор тематических историй болезней
5. Написание рецептов на ЛС
6. Решение тестов
7. Решение ситуационных задач
8. Решение тестов к рисункам
9. Решение тестов по контролирующему режиму
10. Оглашение оценок, полученных магистрами по пройденному занятию, заполнение журнала.

ТАКТИКА ФАРМАКОТЕРАПИИ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Острый инфаркт миокарда (ОИМ) — крайняя степень проявления ишемической болезни сердца, характеризуется образованием в сердце одного или нескольких очагов некроза, возникших вследствие острого нарушения коронарного кровообращения, и проявляется многообразными клиническими симптомами, тяжесть которых зависит от локализации очага некроза, характера нарушения сердечной деятельности и интенсивности рефлекторных реакций.

Острое нарушение коронарного кровотока (закупорка просвета коронарной артерии) чаще всего вызвано тромбом, образовавшимся на пораженной атеросклерозом стенке сосуда. В ряде случаев этот процесс может быть спровоцирован спазмом коронарной артерии, приводящим не только к сужению ее просвета, но и нарушению целостности атеросклеротической бляшки. Не менее важным фактором риска является и усиление работы пораженного атеросклерозом сердца, вызванное значительными физическими и/или психоэмоциональными нагрузками. Возникающее в результате этого резкое увеличение потребности сердца в кислороде сопровождается выбросом катехоламинов, что, в свою очередь, еще больше повышает потребность миокарда в кислороде (вследствие увеличения ЧСС), что вызывает метаболические и электролитные (снижение содержания в кардиомиоцитах ионов K^+ и Mg^{++} и повышение концентрации ионов Na^+) нарушения, что влечет за собой уменьшение толерантности (переносимости) миокарда к гипоксии, снижение насосной функции сердца и т.д. Снижение насосной функции сердца, с одной стороны, вызывает застой в малом круге кровообращения, а с другой стороны, повышает активность симпато-адреналовой и ренин-ангиотензин-активирующей системы и, как следствие этого, повышение общего периферического сопротивления. На фоне снижения сократительной способности миокарда чрезмерное повышение общего периферического сопротивления становится фактором, провоцирующим увеличение постнагрузки на поврежденный ишемией миокард, что еще больше нарушает его сократительную функцию. Падение насосной функции сердца приводит к неадекватному кровоснабжению тканей мозга, почек и т.д. Параллельно с этим происходит изменение реологических свойств крови (повышение ее

вязкости), расстройство микроциркуляции и повышение агрегационной активности тромбоцитов.

Обычно инфаркт миокарда классифицируют или по месту локализации очага некроза, или по особенностям его клинического течения.

По особенности локализации очага некроза инфаркт миокарда можно классифицировать несколькими способами.

По локализации очага некроза в отношении камер сердца: инфаркт левого желудочка (наиболее часто), инфаркт правого желудочка, инфаркт обоих желудочков, инфаркт предсердий.

По локализации очага некроза в отношении левого желудочка: инфаркт передней стенки левого желудочка, инфаркт задней стенки левого-желудочка, перегородочный инфаркт, циркулярный верхушечный инфаркт и т.д.

По локализации очага некроза в отношении стенки желудочка:

Субэпикардиальный инфаркт миокарда. Вариант локализации, при котором зона некроза располагается в непосредственной близости к эпикарду (рис. 29, а);

субэндокардиальный инфаркт миокарда (зона некроза расположена в непосредственной близости к эндокарду, рис. 29, б);

интрамуральный инфаркт миокарда (зона некроза располагается в толще миокарда, не прилегая ни к эпикарду, ни к эндокарду, рис. 29, в);

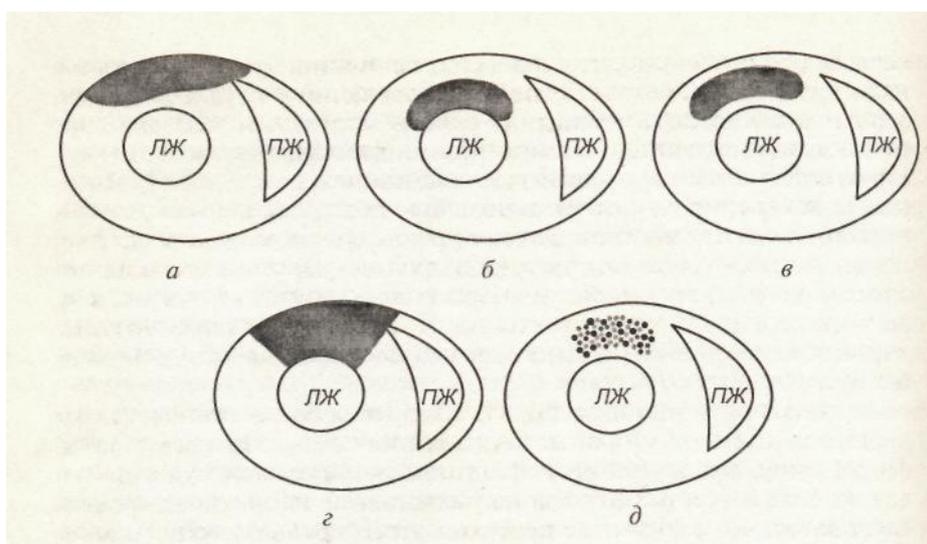


Рис. 29. Локализация инфаркта миокарда:

а — субэпикардиальная; б — субэндокардиальная; в — интрамуральная; г — трансмуральная; д — мелкоочаговая; ЛЖ, ПЖ —

левый и правый желудочки соответственно; темный участок — зона некроза

трансмуральный инфаркт миокарда (зона некроза захватывает все слои стенки сердца — эпикард, миокард, эндокард, рис. 29, г);

инфаркт сосочковых мышц (зона некроза захватывает сосочковые мышцы, в результате чего развивается недостаточность митрального клапана и быстро прогрессирующая левожелудочковая недостаточность);

мелкоочаговый инфаркт миокарда (патологический процесс развивается в результате тромбоза нескольких мелких ветвей коронарной артерии, вследствие чего в миокарде образуется несколько небольших участков некроза, рис. 29, д).

По особенностям клинической картины острый инфаркт миокарда подразделяют: на болевой; астматический; абдоминальный (гастралгический); аритмогенный; мозговой (цереброваскулярный); бессимптомный или малосимптомный.

Кроме того, *по тяжести клинической картины* ОИМ подразделяют на неосложненный и осложненный инфаркт миокарда.

Во временном аспекте в течении инфаркта миокарда выделяют следующие периоды: острейший — период ангинозного статуса; острый — первые 3—7 дней от момента начала ангинозного приступа; подострый — с конца первой недели по четвертую неделю включительно; постинфарктный период.

Безусловно, дифференцированная фармакотерапия ОИМ проводится с учетом особенностей его течения и тяжести состояния пациента (интенсивности и длительности болевого синдрома, уровня АД, величины ЧСС, наличия или отсутствия нарушений сердечного ритма и застоя в легких, особенностей психоэмоционального статуса, сопутствующих заболеваний и т.д.).

Однако вне зависимости от локализации и особенностей клинического течения острого инфаркта миокарда принципиальная тактика его фармакотерапии как на догоспитальном, так и на госпитальном этапах лечения строится следующим образом: купирование ангинозного (болевого) приступа; лечение и вторичная медикаментозная профилактика угрожающих жизни нарушений сердечного ритма; восстановление коронарного кровотока; разгрузка миокарда; коррекция реологических свойств крови (предотвращение прогрессирования внутрикоронарного тромбоза и возникновения тром-боэмболических осложнений).

Приступая к лечению ОИМ, следует хорошо понимать, что первые минуты и часы от момента его начала — это время, когда фармакотерапия наиболее эффективна и чем раньше будет начато лечение, тем больше шансов на уменьшение площади некроза и, следовательно, улучшение прогноза этого крайне тяжелого заболевания.

Пациента с ОИМ или с подозрением на острый инфаркт миокарда следует немедленно перевести в горизонтальное положение (лежа, полулежа, полусидя — в зависимости от интенсивности застойных явлений в легких), дать ему сублингвально 2 таблетки нитроглицерина (если систолическое АД не ниже 90 мм рт. ст.) и 1/2 таблетки аспирина (разжевать и держать во рту). Начать оксигенотерапию. Ингаляция кислорода показана всем пациентам с острым инфарктом миокарда, так как гипоксия развивается практически у всех больных с этой патологией и сопровождается такими нежелательными побочными эффектами, как увеличение ЧСС, нарушение сократительного статуса сердечной мышцы, нестабильность АД и т.д. Особенно оксигенотерапия рациональна в тех случаях, когда ангинозный приступ сопровождается цианозом, одышкой, явлениями сердечной недостаточности или протекает на фоне обструктивных заболеваний легких. Ингаляция кислорода вызывает повышение напряжения кислорода в артериальной крови и понижение уровня в ней углекислоты. Снижение концентрации углекислоты в артериальной крови уменьшает активность не только дыхательного, но и сосудодвигательного центра, что приводит к урежению ЧСС и понижению тонуса симпатической нервной системы. Кроме того, увеличение парциального давления кислорода улучшает функциональное состояние поврежденного ишемией миокарда.

Пациентам с неосложненным инфарктом миокарда оксигенотерапию проводят кислородно-воздушной смесью, содержащей 35—40 объемных процента кислорода. Ингаляцию чистым кислородом проводят только больным с осложненным инфарктом миокарда (отек легких, кардиогенный шок). Обычно кислородно-воздушная смесь подается через носовой катетер со скоростью 3—4 л/мин. Длительность ингаляции определяется индивидуально, в зависимости от тяжести состояния больного.

Параллельно с оксигенотерапией произвести катетеризацию кубитальной вены и ввести в/в наркотический анальгетик, например, 1 мл 1 %-го раствора (10 мг) морфина. Существует несколько

схем введения морфина: самая простая в/в медленно (в течение 5—15 мин) 1 мл 1 %-го раствора морфина, предварительно растворив его в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия. Обезболивающий эффект развивается через 1—3 мин, достигает максимума через 5—10 мин и длится более 2 ч. Однако при таком способе введения морфина возможно резкое угнетение дыхания, появление рвоты, брадикардии, развитие артериальной гипотонии. Поэтому более рациональным способом является *дробное введение морфина: 1 мл 1 %-го раствора разводят в 9 мл изотонического раствора хлорида натрия и вводят в/в по 2 мл раствора, т.е. по 2 мг морфина, медленно, с интервалами между введениями 2—3 мин до наступления стабильного анальгетического эффекта (полное купирование боли) или до суммарной дозы 10 мг (все 10 мл раствора)*. В тех случаях, когда после инъекции морфина развивается брадикардия, необходимо сразу же в/в ввести 0,3—1,0 мл 0,1 %-го раствора атропина. В случае угнетения дыхания в/в вводят 1 мл раствора налорфина или налоксона.

Следует помнить, что у **пациентов пожилого и старческого возраста доза морфина не должна превышать 0,5 мл 1 %-го раствора (5 мг)**.

У пациентов пожилого возраста, а также у лиц с нижним инфарктом миокарда во избежание осложнений (нарушение дыхания, рвота, брадикардия, гипотония) рационально использовать 2 %-й раствор промедола. У этой категории пациентов его вводят в/в дробно (аналогично морфину) или же в одном шприце с транквилизатором диазепамом (седуксен, реланиум). Обычно комбинируют 10 мг промедола (1 мл 1 %-го или 0,5 мл 2 %-го раствора) и 10 мг диазепама (2 мл 0,5 %-го раствора). Препараты набирают в один шприц и растворяют в 17 мл изотонического раствора хлорида натрия. Вводят в/в медленно по 4 мл с интервалом в 5 мин до достижения эффекта или суммарной разовой дозы.

Другим наркотическим анальгетиком, который широко применяется для купирования болевого синдрома при остром инфаркте миокарда, является фентанил. По своей анальгетической активности фентанил в 80—100 раз превосходит морфин, однако обладает существенно меньшей продолжительностью действия (15—30 мин после в/в введения). Обычно для купирования болевого синдрома в/в вводят 0,5—2 мл 0,005 %-го раствора фентанила, растворив его в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия. Анальгетический эффект препарата начинается через 1—3 мин, достигает максимума

через 3—5 мин, но длится не более 30 мин. В случае необходимости инъекцию фентанила можно повторить через 20—40 мин. Следует помнить, что при быстром в/в введении препарата возможно развитие моторного (двигательного) возбуждения, бронхоспазма/ брадикардии, угнетения дыхания. Брадикардию и угнетение дыхания устраняют так же, как и в случае морфина (см. выше).

Для усиления и пролонгации эффекта фентанила его комбинируют в одной шприце с нейролептиком дроперидолом. Такой способ обезболивания называется нейролептанальгезией.

Дроперидол относится к группе нейролептиков, однако помимо нейролептической (антипсихотической) активности обладает способностью угнетать центральные α -адренореактивные структуры, уменьшать выброс норадреналина и обладает выраженным противошоковым, седативным и противорвотным действием. Препарат расширяет периферические артерии, понижает общее периферическое сопротивление и АД, т.е. понижает постнагрузку на миокард, уменьшает гидростатическое давление в малом круге кровообращения и понижает прессорное и аритмогенное действие норадреналина. При в/в введении дроперидола его действие начинается через 2—5 мин, достигает максимума к 30 минуте и продолжается 1—4 ч.

Следует помнить, что дроперидол является α -адреноблокатором и введение на его фоне α - и β -адреностимулятора адреналина может вызвать парадоксальное снижение АД (вследствие реализации лишь β -адреностимулирующего компонента действия адреналина).

У пациентов с острым инфарктом миокарда для обеспечения нейролептанальгезии дроперидол вводят в/в совместно с фентанилом. Оптимальная доза дроперидола 0,0001 г/кг. Обычно 0,5 — 2 мл фентанила и такое же количество 0,25 %-го раствора дроперидола растворяют до 20 мл изотоническим раствором хлорида натрия или 5 %-ным раствором глюкозы и вводят в/в медленно в течение 5—10 мин. В определенных случаях соотношение фентанила и дроперидола в смеси допустимо изменять. У пациентов старческого возраста или лиц весом меньше 50 кг доза фентанила — 1 мл 0,005 %-го раствора. Дозу дроперидола также можно изменять в зависимости от величины систолического АД (при АД 100 мм рт. ст. — 1 мл 0,25 %-го раствора; при АД 120 мм рт. ст. — 2 мл, при АД 160 мм рт. ст. — 3 мл).

Существует готовая лекарственная форма — препарат **таламонал**, содержащий в 1 мл 0,05 мг фентанила и 2,5 мг

дроперидола. Для нейролептанальгезии у пациентов с острым инфарктом миокарда вводят в/в медленно (5—10 мин) 1—2 мл раствора таламонала, растворив его в 20 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5 %-го раствора глюкозы.

У пациентов с острым инфарктом миокарда нейролептанальгезия помимо купирования болевого синдрома снимает психомоторное возбуждение, вызывает сонливость. Нейролептанальгезия эффективна для профилактики и лечения кардиогенного шока и отека легких.

Помимо нейролептанальгезии для купирования болевого синдрома у пациентов с острым инфарктом миокарда можно использовать *атаранальгезию*, т.е. совместное в/в введение в одном шприце наркотического анальгетика морфина или фентанила и транквилизатора диазепама. При применении такой комбинации у пациентов, как правило, быстро купируется болевой синдром, снимается психомоторное возбуждение, понижается мышечный тонус и они погружаются в неглубокий медикаментозный сон. На гемодинамику атаранальгезия существенного влияния не оказывает. Однако следует помнить, что атаранальгезия вызывает мышечную релаксацию, вследствие чего возможно западание языка (профилактика — введение пациенту воздуховода).

Обычно для проведения атаранальгезии в один шприц набирают 1—2 мл 0,005 %-го раствора фентанила и 2 мл 0,5 %-го раствора диазепама, растворяя их в 16—17 мл изотонического раствора хлорида натрия. Вводят дробным способом в/в медленно (5—10 мин) по 4 мл с интервалом в 5 мин до достижения желаемого эффекта или до достижения суммарной разовой дозы. Фентанил в смеси можно заменить на 1 мл 1 %-го раствора морфина.

Безусловно, наркотические анальгетики эффективно купируют болевой синдром, сопровождающий острый инфаркт миокарда, однако свойственные им побочные эффекты: брадикардия, рвота, гипотония, угнетение дыхания, повышение тонуса сфинктеров гладкой мускулатуры, незначительная продолжительность действия, психическая и физическая зависимость, относительно узкая терапевтическая широта и т.д. — ставят вопрос о необходимости поиска новых ЛС, обладающих высокой анальгетической активностью, но лишенных побочных эффектов, присущих наркотическим анальгетикам.

В настоящее время для купирования болевого синдрома при

остром инфаркте миокарда достаточно часто используют анестетик натрия оксибутират. Натрия оксибутират (натриевая соль гамма-оксимасляной кислоты, ГОМК) является естественным метаболитом организма человека. Эндогенная ГОМК содержится в тканях мозга и принимает участие в регуляции тормозных процессов в ЦНС, экзогенная ГОМК оказывает на организм седативное действие, а в больших дозах вызывает сон и состояние наркоза. Собственной анальгетической активностью не обладает, но усиливает и потенцирует действие анальгезирующих ЛС.

Натрия оксибутират не влияет на чувствительность дыхательного центра, поэтому в отличие от других средств для наркоза сон, вызванный натрием оксибутиратом, не сопровождается существенными изменениями вентиляции и газообмена в легких. **Препарат обладает выраженной антигипоксической активностью, т.е. повышает устойчивость жизненно важных органов и тканей организма к нехватке кислорода. Натрия оксибутират оказывает на организм противошоковое действие, улучшает сократительную способность миокарда и микроциркуляцию, увеличивает печеночный и почечный кровоток.** Препарат понижает внутриклеточный ацидоз путем усиления поступления в клетки ионов K^+ , которые, в свою очередь, вытесняют из клеток ионы H^+ . Натрия оксибутират практически не влияет на гемодинамику, однако у пациентов с исходной тахикардией вызывает уменьшение числа сердечных сокращений.

В связи с повышением под влиянием натрия оксибутирата устойчивости миокарда и тканей головного мозга к гипоксии препарат особенно показан в постреанимационном периоде у пациентов, перенесших клиническую смерть вследствие фибрилляции желудочков.

У пациентов с ОИМ для достижения глубокого медикаментозного сна натрия оксибутират вводят в/в из расчета 70—120 мг/кг физически крепким людям и из расчета 50—70 мг/кг пожилым и ослабленным пациентам. Обычно начинают с в/в введения 20 мл 20 %-го раствора со скоростью не более 1 мл/мин, а затем переходят на поддерживающее медленное капельное в/в введение натрия оксибутирата, растворив 10—20 мл 20 %-го раствора в 500 мл 5 %-го раствора глюкозы. Дозу и длительность инфузии подбирают индивидуально. Как правило, сон наступает через 5—7 мин от момента начала введения и длится 1—2 ч и более. Если боль и возобновляется, то не ранее чем через 4—6 ч. **Натрия оксибутират противопоказан пациентам с выраженной гипокалиемией, высоким АД и АВ-блокадой**

III степени.

В тех случаях, когда боль не удается купировать традиционной фармакотерапией или она быстро возобновляется, рационально применение ингаляции закиси азота в смеси с кислородом. Начинают с ингаляции закиси азота в соотношении с кислородом 4:1 или 3:1, а затем, по достижении обезболивающего эффекта, переходят на соотношение 1:1 (подробно см. стр. 182). Закись азота не оказывает неблагоприятного влияния ни на дыхательную, ни на сердечно-сосудистую систему, особенно удобна в условиях скорой помощи. Однако следует помнить, что у пациентов до появления обезболивающего эффекта (через 3—10 мин) наложение маски может вызвать чувство мнимого удушья.

Следует также отметить, что *определенное обезболивающее действие у пациентов с острым инфарктом миокарда оказывают органические нитраты, β -адреноблокаторы, гепарин.*

Сразу же после введения обезболивающих ЛС переходят к терапии, направленной на снижение нагрузки на миокард и профилактику злокачественных (опасных для жизни) нарушений сердечного ритма.

Снижение нагрузки на сердечную мышцу или разгрузка миокарда, т.е. снижение его потребности в кислороде — один из основных этапов в фармакотерапии острого инфаркта миокарда, направленный на максимальное ограничение зоны некроза.

В настоящее время для этой цели, как правило, ***используются органические нитраты — нитроглицерин или изосорбид динитрат для в/в введения. Кардиопротективный эффект органических нитратов обусловлен их способностью уменьшать преднагрузку на миокард, улучшать коронарное кровообращение и снижать интенсивность симпатических воздействий на сердечную мышцу. Все это влечет за собой понижение потребности миокарда в кислороде.*** При правильно подобранной скорости инфузии органических нитратов АД снижается незначительно. Однако следует помнить, что у пациентов с диафрагмальным инфарктом миокарда возможно развитие резкой брадикардии и гипотонии. В этом случае уровень АД корректируют замедлением скорости инфузии органических нитратов, а брадикардию — внутривенным введением 0,3—0,5 мл 0,1 %-го раствора атропина. Также необходимо подчеркнуть, что готовить раствор нитроглицерина для в/в инфузии следует только в стеклянных флаконах, так как пластиковые (полихлорвиниловые) флаконы адсорбируют на своих стенках от 20 до 80 % растворенного во флаконе

нитроглицерина. Желательно также при инфузии препарата использовать и специальные системы для переливания жидкости.

В тех случаях, когда есть возможность выбрать один из нескольких препаратов нитроглицерина для в/в инъекции (нитробид, нитростат, нитропал, 1 %-й раствор нитроглицерина в спирте, перлинганит, нитро, нитро-мак), предпочтение следует отдать нитропалу или перлинганиту, так как в этих лекарственных формах нитроглицерина незначительно присутствуют спирты, пропиленгликоль и калий. Это обусловлено тем, что растворители нитроглицерина (спирты и пропиленгликоль) могут вызвать: спирты — кардиодепрессивный эффект; пропиленгликоль — повысить осмотическое давление плазмы крови, вызвать ацидоз и снизить эффективность прямого антикоагулянта гепарина; избыточная концентрация калия может спровоцировать развитие фибрилляции желудочков.

Раствор нитроглицерина для инфузии готовят следующим образом. Как правило, нитроглицерин для в/в введения выпускается различными фирмами-изготовителями в ампулах по 5, 10 и 25 мл, содержащих в 1 мл раствора 0,8, 1 и 5 мг нитроглицерина. Ампульный раствор нитроглицерина (за редким исключением) в чистом виде не используют, а обязательно перед употреблением растворяют в изотоническом растворе хлорида натрия или 5 %-м растворе глюкозы. Для удобства используют следующие разведения: 200, 100 и 50 мкг/мл. Например, для того, чтобы получить желаемую концентрацию, ампулу 10 мл, содержащую 50 мг нитроглицерина (5 мг в 1 мл), разводят до 250 мл изотоническим раствором хлорида натрия, при этом концентрация препарата составляет 200 мкг/мл; если растворить нитроглицерин до 500 мл, то концентрация нитроглицерина составляет 100 мкг/мл и т.д. С практической точки зрения удобен готовый раствор нитроглицерина, содержащий 100 мкг/мл, так как при этом в одной капле раствора содержится 5 мкг препарата, т.е. его начальная доза (согласно международным фармакопейным стандартам объем одной капли воды при температуре 20 °С составляет 50 мкл, таким образом, в 1 мл содержится 20 капель).

Обычно у пациентов с острым инфарктом миокарда инфузию нитроглицерина начинают со скоростью 5 мкг/мин, постепенно (каждые 3—5 мин) повышая дозу до получения желаемого эффекта или снижения уровня систолического АД на 15—20 %, но не ниже 90 мм рт. ст. Оптимальная скорость инфузии чаще всего колеблется в пределах 40—60 мкг/мин. Максимально допустимая скорость инфузии — 150—

200 мкг/мин. Длительность инфузии — от нескольких часов до нескольких суток. Следует также помнить, что при инфузии нитроглицерина более 48 ч увеличивается возможность развития толерантности к нитратам. По окончании инфузии переходят на прием неорганических нитратов *per os* или же назначают другие лекарственные формы (трансдермальные, буккальные и т.д.).

Противопоказанием к назначению нитроглицерина для в/в введения является гиперчувствительность к нитратам, резкая гипотония (АД систолическое ниже 90 мм рт. ст.), тампонада сердца, острое нарушение мозгового кровообращения.

Инфузию изосорбида динитрата у пациентов с острым инфарктом миокарда проводят следующим образом. Пять ампул по 10 мл (каждая ампула содержит 0,01 г препарата, т.е. суммарная доза препарата будет равна 0,05 г) или флакон объемом 50 мл, содержащий 0,05 г изосорбида динитрата, разводят до 500 мл изотоническим раствором хлорида натрия или 5 %-м раствором глюкозы. При этом концентрация препарата составляет 100 мкг/мл. Начальная скорость инфузии составляет 30—35 мкг/мин. Скорость инфузии увеличивают каждые 5—15 мин до достижения желаемого эффекта или снижения систолического АД до 90 мм рт. ст. При снижении АД ниже 90 мм рт. ст. скорость инфузии уменьшают или временно прекращают. Максимальная скорость инфузии составляет 500—535 мкг/мин. Длительность инфузии от нескольких часов до нескольких суток. Инфузию препарата прекращают постепенно, с последующим переходом на сублингвальные или пероральные лекарственные формы изосорбида динитрата.

Необходимо подчеркнуть, что раствор изосорбида динитрата, в отличие от растворов нитроглицерина, не содержит спирта.

Противопоказания: шок, резкая гипотония, стеноз аортального или митрального клапана, обструктивная кардиомиопатия, геморрагический инсульт, токсический отек легких, повышенное внутричерепное давление.

Не менее оправданно применение при остром инфаркте миокарда β -адреноблокаторов. Эти препараты уменьшают сократимость миокарда и урежают ЧСС и тем самым понижают потребность сердечной мышцы в кислороде и, как следствие, ограничивают зону некроза. Кроме того, β -адреноблокаторы увеличивают время диастолического расслабления миокарда, т.е. удлиняют время диастолической коронарной перфузии. Помимо этого,

раннее назначение β -адреноблокаторов позволяет снизить напряжение стенок желудочков сердца, что способствует профилактике разрывов миокарда. Не менее *важен и антиаритмический эффект β -адреноблокаторов, т.е. их способность предотвращать развитие злокачественных (опасных для жизни) нарушений сердечного ритма.*

Наиболее часто для лечения пациентов с острым инфарктом миокарда используют неселективный β -адреноблокатор без ВСА пропранолол (обзидан). Обзидан выпускается в ампулах по 5 мл, содержащих 1 мг препарата в 1 мл, т.е. в виде 0,1 %-го раствора. Препарат растворяют в 15 мл изотонического раствора хлорида натрия и вводят в/в медленно по 1 мг (4 мл) с интервалами 3—5 мин до стабильного урежения ЧСС в пределах 60 уд./мин (максимальная разовая доза в/в — 10 мг) с последующим переходом через 6—12 ч на пероральный прием препарата.

Действие препарата при в/в введении начинается через 3—5 мин, достигает максимального эффекта через 10—20 мин; продолжительность действия — до 4 ч.

На современном этапе β -адреноблокаторы при отсутствии противопоказаний рассматривают как обязательный компонент фармакотерапии острого инфаркта миокарда.

Следует помнить, что **β -адреноблокаторы противопоказаны** при резкой брадикардии, АВ-блокаде II—III степени, выраженной гипотонии, бронхообструктивном синдроме, кардиогенном шоке и тяжелой сердечной недостаточности без выраженной тахиаритмии.

В целях повышения толерантности (переносимости) миокардом ишемии и профилактики нарушений ритмической активности сердца за счет увеличения внутриклеточных запасов ионов K^+ и Mg^{++} при острой фазе инфаркта миокарда *целесообразно использование «поляризующей» смеси (500 мл 5 %-го раствора глюкозы, 6 ЕД инсулина, 1,5 г калия хлорида и 2,5 г магния сульфата. В случае отсутствия калия хлорида и магния сульфата возможна их замена 20 мл раствора панангина), которую вводят капельно в/в.*

Безусловно, лечение острого инфаркта миокарда необходимо проводить под постоянным контролем ЭКГ. В тех случаях, когда нет возможности осуществлять мониторный контроль ЭКГ, необходимо постоянно следить за ЧСС, так как максимальная смертность в первые часы острого инфаркта миокарда обусловлена развитием злокачественных нарушений ритмической активности сердца,

переходящих в **первичную фибрилляцию желудочков**. Для нарушений сердечного ритма при инфаркте миокарда характерно чередование и/или сочетание различных видов аритмий и блокад, быстрая их трансформация, особенно желудочковой экстрасистолии и желудочковой тахикардии. Такие особенности аритмогенеза при остром инфаркте миокарда позволили американскому кардиологу Б. Лауну ввести понятие «электрическая нестабильность миокарда». Поэтому одним из наиболее важных компонентов фармакотерапии в первые часы инфаркта миокарда является терапия и вторичная профилактика злокачественных (угрожающих жизни) желудочковых аритмий. Особое внимание следует уделять пациентам с исходно высокой ЧСС, а также пациентам с желудочковой экстрасистолией в тех случаях, когда частота одиночных экстрасистол больше 6 в одну минуту; при наличии парных и групповых экстрасистол, политопной экстрасистолии, ранних экстрасистол (желудочковые экстрасистолы типа «R на T»). Помимо высокого риска развития внезапной сердечной смерти желудочковая тахикардия сама по себе существенно усугубляет течение недостаточности кровообращения.

Несмотря на то, что в медицинской литературе в течение последних 15 лет ведется оживленная дискуссия об эффективности медикаментозной профилактики внезапной коронарной смерти, *чем раньше от момента ангинозного приступа начата профилактическая антиаритмическая терапия, тем лучше будет прогноз*. Особенно важно эффективное проведение такой профилактики на догоспитальном этапе. *Наиболее оправданно использование для этой цели β -адреноблокаторов, так как они, как уже отмечалось выше (см. стр. 163, 164), способны предупредить развитие злокачественных нарушений ритмической активности сердца у пациентов с острым инфарктом миокарда*.

Как правило, для лечения и вторичной профилактики злокачественных нарушений ритма сердца, т.е. профилактики внезапной коронарной смерти, у пациентов с острым инфарктом миокарда используют антиаритмик IB класса лидокаин.

Традиционно лечение желудочковых нарушений ритма сердца лидокаином начинают с болюсного (струйного) введения препарата. Для этой цели 0,06—0,1 г лидокаина (соответственно 3—5 мл 2 %-го раствора) разводят в 10 мл физиологического раствора и вводят в/в в течение 3—5 мин. Выбор дозы осуществляется в зависимости от массы тела больного — 1 мг на 1 кг массы тела больного (1 мл 2 %-го

раствора лидокаина содержит 20 мг лидокаина). Поскольку лидокаин очень быстро разрушается в печени, сразу же после болюсного введения переходят к капельному введению лидокаина со средней скоростью 2 мг/мин. Для этой цели 12 мл 2 %-го раствора лидокаина разводят в 250 мл физиологического раствора; средняя скорость инфузии — 17 капель в минуту.

Однако, так как в условиях скорой медицинской помощи, особенно при транспортировке больного из квартиры в машину, трудно точно дозировать препарат, целесообразно использовать дробный способ введения лидокаина, т.е. повторять внутривенные струйные инъекции лидокаина: 80 мг — 4 мл 2 %-го раствора в 10 мл физиологического раствора — каждые 25—30 мин или 40 мг — 2 мл 2 %-го раствора в 10 мл физиологического раствора каждые 15—25 мин.

В тех случаях, когда нет возможности произвести в/в введение препарата, его вводят в/м — однократно в **дельтавидную мышцу** вводят 0,3—0,6 г (1,5—3 ампулы 10 %-го раствора). В случае необходимости инъекцию можно повторить через 3 ч. Следует помнить, что лидокаин при в/м введении менее эффективен. Вместе с тем, внутримышечная инъекция лидокаина позволяет поддерживать терапевтическую концентрацию препарата в течение 1,5—3 ч.

Существует и комбинированный способ введения лидокаина — в/в струйно вводят 0,08 г препарата, т.е. 4 мл 2 %-го раствора, в 10 мл физиологического раствора, затем в/м вводят еще 0,4 г препарата, т.е. 4 мл 10 %-го раствора. В случае необходимости внутримышечную инъекцию повторяют каждые 3 ч.

Принципиально к экстренному введению лидокаина надо быть готовым у всех пациентов с острым инфарктом миокарда. Однако в особую группу риска следует выделить больных, у которых ангинозный приступ протекает на фоне злокачественных нарушений сердечного ритма. У этой категории пациентов инфузию лидокаина следует начинать одномоментно или даже раньше в/в введения анальгетиков, а затем уже перейти к параллельной инфузии органических нитратов.

При в/в болюсном введении лидокаина его действие начинается через 10—30 с, достигает максимального эффекта в течение 45—90 с и длится до 20 мин после инфузии.

В случае отсутствия лидокаина возможно использование других антиаритмических ЛС IV класса — мексилетина, пиромекаина, тримекаина.

Введение мексилетина начинают с в/в введения 125—250 мг ($1/2$ — 1

ампула) в течение 5—10 мин с последующей в/в инфузией 250—500 мг (1—2 ампулы), разведенных в 500 мл 5 %-го раствора глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия в течение 3,5—4 ч. Инфузию препарата проводят под постоянным контролем ЭКГ.

При неэффективности лидокаина или других антиаритмических ЛС этого класса возможно применение антиаритмика IA класса новокаинамида.

В неотложных случаях новокаинамид вводят в/в струйно со скоростью не более 100 мг/мин или дробно по 200 мг через 5 мин до купирования аритмии. Суммарная доза новокаинамида не должна превышать 1000 мг (10 мл 10 %-го раствора) или 17 мг/кг. Превышение дозы в 1000 мг при в/в введении препарата мало влияет на его антиаритмическую активность, но резко увеличивает частоту и выраженность побочных реакций. При исходной тенденции к артериальной гипотензии новокаинамид вводят в одном шприце с 0,25—0,5 мл 1 %-го раствора мезатона или 0,1—0,2 мл 0,2 %-го раствора норадреналина. Для точного дозирования указанных средств необходимо их предварительно развести, добавив в шприц к 1 мл мезатона или норадреналина 9 мл изотонического раствора натрия хлорида. Если необходимо ввести 0,2 мл препарата, то для инъекции оставляют 2 мл полученного раствора, если 0,3 — то 3 мл и т.д.

Следует помнить, что в отличие от лидокаина, который практически не влияет на проводимость и сократимость миокарда, новокаинамид при в/в введении (особенно быстром) может вызвать резкое падение АД.

Помимо новокаинамида для купирования желудочковых нарушений ритма (профилактики внезапной коронарной смерти) у пациентов с острым инфарктом миокарда, осложненным нарушением ритма сердца, возможно в/в введение антиаритмика III класса амиодарона. Препарат вводят в/в в начальной дозе 5 мг/кг в течение 15 мин (1 мл раствора амиодарона содержит 50 мг препарата), а затем переходят на поддерживающую инфузию, растворив для этого 300 мг амиодарона (2 ампулы) в 250 мл 5 %-го раствора глюкозы. Инфузию осуществляют в течение 2 ч. В тех случаях, когда терапия желудочковой экстрасистолии и тахикардии оказывается неэффективной и нормальный синусовый ритм не удалось восстановить в течение 20—30 мин, особенно в случаях нестабильной гемодинамики, следует на фоне седативных ЛС или общей анестезии провести электрическую кардиоверсию, начиная с разряда мощностью 50—100 Дж, а при

отсутствии эффекта - 200-360 Дж.

С электроимпульсной терапии следует начинать профилактику фибрилляции желудочков в тех случаях, когда на ЭКГ выявлена полиморфная желудочковая тахикардия типа «пируэт» (вариант желудочковой тахикардии, при которой группы из двух и более желудочковых комплексов с одним направлением сменяются групповыми комплексами в другом направлении, рис. 30). Хотя и имеются сообщения о том, что тахикардия типа «пируэт» купируется струйным (за 1 мин) внутривенным введением сульфата магния — 8—10 мл 25 % раствора сульфата магния с последующим капельным введением препарата со скоростью 3—20 мг/мин. Допустимо через 5 мин повторить струйное в/в введение 8—10 мл 25 %-го раствора.

Не менее важным этапом лечения ОИМ является восстановление коронарного кровотока в зоне ишемии и коррекция реологических свойств крови, т.е. тромболитическая, антикоагулянтная и антиагрегантная терапия.

Описание тактики тромболитической терапии или тромболиза выходит за рамки настоящего учебника. Необходимо лишь

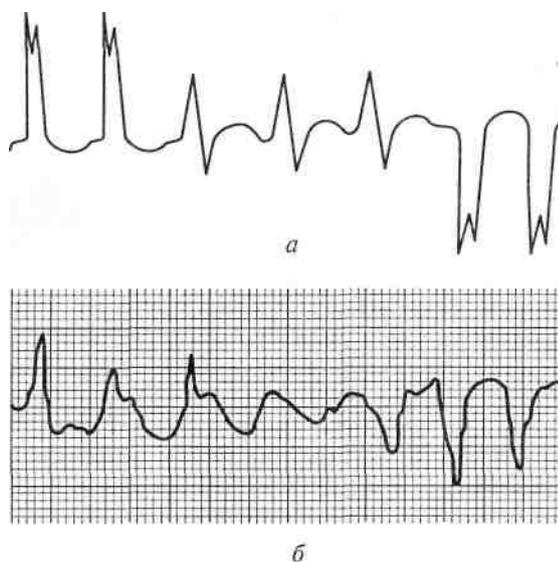


Рис. 30. Желудочковая тахикардия типа «пируэт»:

а — схематическое изображение; *б* — ЭКГ, II стандартное отведение

подчеркнуть, что чем раньше от момента возникновения ангинозных болей начат тромболизис (растворение тромба, закупорившего коронарную артерию), тем он эффективнее. На современном этапе ***тромболизис проводят*** в специализированных кардиореанимационных отделениях ***с использованием таких ЛС, как стрептодеказа, стрептокиназа, урокиназа, тканевый активатор плазминогена и др.***

Вне зависимости от того, будет или не будет проводиться тромболитическая терапия, пациентам с острым инфарктом миокарда при отсутствии противопоказаний **назначают антикоагулянт прямого действия гепарин.**

Гепарин представляет собой естественный (эндогенный), вырабатываемый в организме тучными клетками, противосвертывающий фактор крови. Совместно с фибринолизинем он входит в состав физиологической антисвертывающей системы организма. Молекулы гепарина расположены на внутренней поверхности эндотелия сосудов и препятствуют тромбообразованию. Гепарин «тормозит» все три фазы свертывания крови: фазы образования тромбoplastина, тромбина и фибрина, а также в определенной мере препятствует агрегации тромбоцитов.

Гепарин является прямым антикоагулянтом и непосредственно блокирует факторы свертывания, находящиеся в плазме крови (II, IX, X, XI и XII). Гепарин также повышает активность липопротеинлипазы — просветляющего фактора плазмы крови, что способствует уменьшению адгезивности (способности прилипать к поврежденной сосудистой стенке) тромбоцитов. Гепарин — это физиологический антагонист альдостерона, адренкортикотропного гормона, гистамина и серотонина.

В больших концентрациях гепарин понижает сосудистое сопротивление, устраняет спазм коронарных артерий. Помимо этого, он оказывает анальгезирующее и противоаллергическое действие, потенцирует действие инсулина и других противодиабетических ЛС, т.е. оказывает гипогликемическое действие, а также диуретический и калийсберегающий эффекты.

Гепарин помимо лечения и профилактики тромботических осложнений у пациентов с нестабильной стенокардией и острым инфарктом миокарда, где он, как правило, используется в комбинации с антиагрегантом аспирином, применяется также при тромбоэмболии легочных и мозговых сосудов, лечении тромбозов почечных вен, профилактики тромбоэмболии у больных, страдающих мерцательной аритмией, клапанными пороками сердца, и у лиц с протезами клапанов сердца. Гепарин является препаратом, который рекомендуется для профилактики и лечения тромботических заболеваний у беременных. Кроме того, гепарин используют для промывания венозных катетеров.

В последние годы в клинике появились низкомолекулярные

гепарины, которые представляют собой фрагмент молекулы гепарина, имеющие молекулярную массу 3000—9000 дальтон, тогда как молекулярная масса гепарина колеблется в пределах 12000—16000 дальтон.

В отличие от гепарина, **низкомолекулярные гепарины обладают более выраженной антитромботической активностью, однако при этом в меньшей степени влияют на проницаемость сосудистой стенки, т.е. при их применении меньше риск развития геморрагии.**

Гепарин обычно вводят или в/в, или п/к, в/м введение, как правило, не используют ввиду возможности развития на месте инъекции болезненных кровоизлияний.

Обычно пациентам с острым инфарктом миокарда вводят в/в болюсом 5000 — 10000 ЕД гепарина. Препарат начинает действовать практически сразу после в/в введения, максимум его действия через 2—3 мин, продолжительность действия 2—4 ч. По окончании в/в введения переходят к капельной инфузии препарата со скоростью 1000 ЕД/час. Длительность инфузии — сутки и более.

Инфузию гепарина можно заменить его подкожным введением по 10000 ЕД каждые 12 ч. Как правило, п/к инъекцию гепарина делают в подкожную клетчатку нижней части живота. Критерием эффективности антикоагулянтной терапии служит увеличение в 1,5—2 раза времени свертывания крови (парциальное тромбопла-стиновое время).

Следует помнить, что **применение гепарина при остром инфаркте миокарда противопоказано пациентам, страдающим заболеваниями крови, геморрагическим диатезом, язвенными заболеваниями желудка и ЖКТ, тяжелыми поражениями печени и почек, а также пациентам с высоким артериальным давлением.**

Несмотря на высокую эффективность гепарина при лечении острого инфаркта миокарда (согласно данным статистических исследований гепарин на 17 % снижает смертность и на 22 % уменьшает риск развития повторного инфаркта миокарда), его применение у этой категории больных достаточно часто (до 20 %) вызывает развитие геморрагических осложнений, а у 1—5 % развиваются тяжелые кровотечения.

В случае появления геморрагических осложнений, для подавления антикоагулянтной активности гепарина в/в медленно (за 10 мин) вводят его антагонист — протамина сульфат (в 10 мг 1 %-го раствора содержится 750 ЕД протамина сульфата). Известно, что 1 мг, т. е. 75 ЕД протамина сульфата, может нейтрализовать 85 ЕД

гепарина. Поэтому, если после в/в введения гепарина прошло не более 15 мин, то в/в вводят 10—15 мг (1,0—1,5 мл 1 %-го раствора) протамина сульфата на 1000 ЕД гепарина. Если же после введения гепарина прошло более 30 мин, то протамина сульфат вводят из расчета 5 мг (0,5 мл) на 1000 ЕД гепарина.

Эффективность антикоагулянтного действия гепарина усиливается при его совместном применении с антиагрегантами. Из ЛС, обладающих антиагрегационной активностью (дипиридамо́л, тиклопидин, абциксимаб, ацетилсалициловая кислота) для лечения ОИМ, как правило, используют ацетилсалициловую кислоту. Ацетилсалициловая кислота, помимо антиагрегационной активности, оказывает анальгезирующее, противовоспалительное и жаропонижающее действие.

Препарат уменьшает содержание тромбксана TxV_2 в тромбоцитах, вследствие чего необратимо подавляется их агрегационная способность. Помимо этого ацетилсалициловая кислота повышает фибринолитическую активность плазмы крови и понижает концентрацию зависимых от витамина К факторов свертывания крови (II, VII, IX, X). Параллельно с этим ацетилсалициловая кислота незначительно расширяет сосуды.

В основе противовоспалительного, анальгезирующего и жаропонижающего действия ацетилсалициловой кислоты лежит: способность влиять на активность подкорковых центров болевой чувствительности и терморегуляции; уменьшать гиперемию, экссудацию и проницаемость капилляров, расположенных в очаге воспаления; подавлять активность фермента гиалуронидазы, вследствие чего нарушается энергообеспечение воспалительного процесса.

Как антиагрегационное ЛС ацетилсалициловую кислоту используют для снижения риска развития повторного инфаркта миокарда и внезапной сердечной смерти, а также профилактики инфаркта миокарда у пациентов с ИБС. Помимо этого препарат широко используют для профилактики тромботических осложнений у пациентов, страдающих преходящими ишемическими нарушениями мозгового кровообращения, тромбозами, варикозным расширением вен, а также при длительной иммобилизации, после реконструктивных операций на сосудах и сердце, тромбозе артериальных сосудов и т.д.

Пациентам с ОИМ однократно дается 160 мг ацетилсалициловой кислоты. Таблетку следует разжевать и держать некоторое время во рту,

не проглатывая. В последующие сутки препарат принимают 1 раз в день в той же дозе. После отмены гепарина дозу ацетилсалициловой кислоты увеличивают до 325 мг в сутки за один прием (желательно в одно и то же время после еды). Согласно данным статистических исследований, ежедневный прием ацетилсалициловой кислоты пациентами, перенесшими инфаркт миокарда, снижает риск развития повторного инфаркта миокарда на 50-53 %.

Противопоказанием к применению ацетилсалициловой кислоты служат: гемофилия, наличие у пациентов пептической язвы и/или других потенциальных источников желудочно-кишечных или урогенитальных кровотечений; наличие в анамнезе желудочно-кишечных кровотечений; тяжелые заболевания печени и почек; заболевания крови (тромбоцитопения, гипопротромбинемия); тяжелые аллергические реакции на сульфаниламидные ЛС; аллергия; гипертоническая болезнь (с высокими цифрами АД).

Таким образом, тактика фармакотерапии острого неосложненного инфаркта миокарда заключается в следующем: обезболивание + снижение нагрузки на миокард + лечение и вторичная профилактика злокачественных нарушений ритма сердца, т.е. внезапной коронарной смерти + восстановление коронарного кровотока + профилактика тромбоэмболических осложнений.

Обезболивание. Безусловно, терапию острого неосложненного инфаркта миокарда следует начинать с эффективного и быстрого обезболивания. Необходимо хорошо понимать, что только 100 %-е купирование ангинозной боли позволяет во многом избежать развития возможных осложнений и, что не менее важно, стабилизировать психоэмоциональный статус пациента. Вместе с тем, до начала обезболивания (так как это требует как минимум 3—5 мин — набор препаратов в шприц, подготовка места инъекции, катетеризация вены + время на снятие ЭКГ и т.д.) больному следует дать под язык 2 таблетки нитроглицерина + 160 мг ацетилсалициловой кислоты. По возможности параллельно начать оксигенотерапию.

Снижение нагрузки на ишемизированный миокард, т. е. уменьшение потребности сердца в кислороде. Конечной целью этой терапии является уменьшение площади ишемического поражения миокарда, т.е. зоны некроза. Для этого в настоящее время наиболее широко используют органические нитраты и β -адреноблокаторы в/в. Применение этих препаратов, помимо понижения потребности сердца в

кислороде, также уменьшает интенсивность течения болевого синдрома. Следует помнить, что β -адреноблокаторы не только понижают нагрузку на миокард, но и достоверно снижают частоту внезапной коронарной смерти.

Своевременное и правильное использование органических нитратов позволяет снизить смертность пациентов в острую фазу инфаркта на 30—40 %, а применение β -адреноблокаторов не только снижает риск развития фибрилляции желудочков, но и на 17—19 % уменьшает риск развития повторного инфаркта миокарда.

Вместе с тем, необходимо отметить, что наиболее перспективным направлением, позволяющим существенно уменьшить площадь ишемического миокарда, является фармакотерапия, направленная на растворение тромба, или реканализацию коронарного сосуда, т.е. использование внутрисосудистого тромболиза. Тромболизис тем эффективнее, чем раньше от начала ангинозного приступа он начат. Эффект тромболиза, предпринятого через 12 и более часов от момента начала инфаркта миокарда, незначителен.

Лечение и вторичная профилактика злокачественных нарушений ритма сердца. Как уже было отмечено выше, основной причиной смерти в первые 2—4 ч от момента развития инфаркта миокарда является первичная фибрилляция желудочков. Вместе с тем, вопрос о профилактике ранней желудочковой фибрилляции является самым сложным в фармакотерапии острого инфаркта миокарда. Среди кардиологов нет единого мнения о целесообразности назначения лидокаина и других антиаритмиков I класса для профилактики фибрилляции желудочков пациентам с ОИМ. Поэтому необходим строго дифференцированный подход к профилактике фибрилляции желудочков у пациентов с острым инфарктом миокарда.

Профилактическое введение лидокаина следует проводить только пациентам с высоким риском развития фибрилляции желудочков: пациентам молодого возраста, не имеющим в анамнезе сердечной недостаточности; на догоспитальном этапе пациентам не старше 70 лет, обратившимся за медицинской помощью в первые 6 ч от момента начала ангинозного приступа; пациентам с желудочковой тахикардией.

Терапия, направленная на предотвращение динамического развития внутрикоронарного тромбоза и возможных тромбоэмболических осложнений. Для этой цели в настоящее время широко используют антикоагулянт прямого действия гепарин и антиагрегант ацетилсалициловую кислоту. Согласно результатам статистических

исследований, гепарин не только предотвращает прогрессирование внутрикоронарного тромбоза и предупреждает развитие тромбоэмболических осложнений, но в ряде случаев вызывает реканализацию (восстановление проходимости) закупоренной тромбом коронарной артерии. Своевременное назначение гепарина пациентам с ОИМ позволяет не только снизить смертность от острого инфаркта миокарда и частоту рецидивов инфаркта, но и статистически значительно уменьшить количество таких осложнений ОИМ, как тромбоэмболия легочной артерии, инсульт, тромбоз глубоких вен нижних конечностей и т.д. Не менее важным является и тот факт, что у пациентов с острым трансмуральным инфарктом передней стенки левого желудочка применение гепарина почти в 2 раза снижало частоту развития пристеночного тромбоза левого желудочка.

Систематическое назначение пациентам с ОИМ ацетилсалициловой кислоты в относительно малых дозах (160—325 мг в сутки) позволяет существенно улучшить прогноз их жизни. Хотя аспирин по своей эффективности уступает ЛС, применяемым для внутрикоронарного тромболизиса, однако, в отличие от них, не вызывает опасных для жизни геморрагических осложнений. Не менее важным является и то, что систематическая терапия ацетилсалициловой кислотой может быть начата и после 6—12 ч от момента развития ОИМ, тогда как применение тромболитических ЛС в эти сроки уже малоэффективно.

Фармакотерапия инфаркта миокарда (задачи)

Больной 62 лет, доставленный бригадой скорой помощи с жалобами на боли за грудиной, духоту, сердцебиение, утомление. В анамнезе: 2 года назад перенес инфаркт миокарда. Об-но: состояние трудное, бледность кожных покровов, акроцианоз, ЧД 26 за минуту. Тона сердца глухие, АД 120/ 80 мм рт.ст. На ЭКГ: ЧСС 100 за минуту, интервал ST – ниже изолинии, зубец T - отрицательный. Который из препаратов противопоказан больному?

- a. Актилизе
- b. Нифедипин
- c. Анаприлин
- d. Нитроглицерин
- e. Эналаприл

У больного У., 60 лет с острым инфарктом миокарда возник приступ одышки. Объективно: дыхание клокочущее, с частотой 34 на 1 мин, кашель с выделением большого количества пенистой розовой мокроты, акроцианоз, набухание вен шеи. Пульс 120 на 1 мин, АД - 85/45 мм. рт.ст. Тоны сердца глухие. Над всей поверхностью легких прослушивается большое количество разнокалиберных влажных хрипов. Введение какого препарата целесообразно в данном случае?

- a. Сердечный гликозид
- b. Нитроглицерин
- c. Бета-блокатор
- d. Допамин
- e. Диуретик

Больная 52 лет внезапно ощутила острую боль в грудной клетке, духоту, появилось кровохарканье. Страдает тромбофлебитом. Объективно: состояние трудное, выраженный акроцианоз. Пульс 100/мин, АД 85/60 мм рт.ст., акцент II тона во II-м межреберьи слева. В легких: влажные хрипы, шум трения плевры. Ro ОГК: деформация корней, треугольноподобные уплотнения ткани легких справа. Лечебная тактика?

- a. Антибиотики широкого спектра действия, морфин
- b. Строфантин, промедол, папаверин
- c. Викасол, дроперидол, фентанил
- d. Актелизе, допамин, промедол
- e. Хлорид кальция в/в, эуфилин, адреналин

Больной 62 лет, доставленный бригадой скорой помощи с жалобами на боли за грудиной, духоту, сердцебиение, утомление. В анамнезе: 2 года назад перенес инфаркт миокарда. Об-но: состояние трудное, бледность кожных покровов, акроцианоз, ЧД 26 за минуту. Тона сердца глухие, АД 120/ 80 мм рт.ст. На ЭКГ: ЧСС 100 за минуту, интервал ST – ниже изолинии, зубец T - отрицательный. Который из препаратов противопоказан больному?

- a. Актелизе
- b. Эналаприл
- c. Анаприлин
- d. Нитроглицерин
- e. Нифедипин

У больного У., 60 лет с острым инфарктом миокарда возник приступ одышки. Объективно: дыхание клекочущее, с частотой 34 на 1 мин, кашель с выделением большого количества пенистой розовой мокроты, акроцианоз, набухание вен шеи. Пульс 120 на 1 мин, АД - 85/45 мм.рт.ст. Тоны сердца глухие. Над всей поверхностью легких прослушивается большое количество разнокалиберных влажных хрипов. Введение какого препарата целесообразно в данном случае?

- a. Сердечный гликозид
- b. Диуретик
- c. Допамин
- d. Нитроглицерин
- e. Бета-блокатор

Фармакотерапия инфаркта миокарда (тесты)

У больного 70 лет с хронической сердечной недостаточностью III ФК возникла астматическая форма инфаркта миокарда с развитием отека легких. Об-но: ЧСС 80 в 1 мин., АД 90/60 мм рт.ст., ЧД 30 в 1 мин. Отмечается значительная пастозность голеней. Какая из приведенных схем лечения наиболее оптимальна?

- a. Морфин, обзидан, дибазол, клофелин
- b. Морфин, дигоксин, анальгин, дибазол
- c. Морфин, седуксен, реополиглюкин, пропранолол
- d. Морфин, преднизолон, строфантин, натрия хлорид
- e. Морфин, лазикс, допамин, нитроглицерин

У женщины 53 лет выявлен инфаркт задней стенки левого желудочка сердца. Больную тревожат сильные боли за грудиной, аритмия, одышка. Какой препарат наиболее целесообразно назначить больной ?

- a. Нитроглицерин. Верно
- b. Нифедипин
- c. Лидокаин.
- d. Кордарон
- e. Анаприлин.

Мужчина 45 лет болен острым инфарктом миокарда. Объективно: ЧД - 16., ЧСС - пульс - 72/уд., АД - 130/80 мм рт. ст. Печень не увеличена, отеков нет. В комплексе лечения был назначен бисопролол. Наиболее вероятно, что это сделано с целью:

- a. Повышение уровня глюкозы крови
- b. Уменьшение сердечного выброса
- c. Антиишемический и антиаритмического действия
- d. Подавление активности ренина
- e. Снижение общего периферического сопротивления сосудов

Вопросы для самоконтроля

1. Что такое острый инфаркт миокарда?
2. Причины, способствующие развитию острого инфаркта миокарда.
3. Классификация инфаркт миокарда по локализации очага некроза.
4. Классификация инфаркт миокарда по клинической картине.
5. Этапы госпитального лечения острого инфаркта миокарда.
6. Тактика фармакотерапии острого неосложненного инфаркта миокарда.
7. ЛС, используемые для обезболивания.
8. ЛС, необходимое для введения когда после инъекции морфина развивается брадикардия.
9. ЛС, необходимое для введения в случае угнетения дыхания после введения морфина.
10. Комбинация ЛС (нейролептанальгезия) для купирования болевого синдрома при остром инфаркте миокарда.
11. Показания к применению натрия оксидбутирата.
12. Показания к применению органических нитратов, гепарина.
13. Противопоказание к назначению нитроглицерина.
14. Необходимость применения при остром инфаркте миокарда β -адреноблокаторов.
15. Противопоказание к назначению β -адреноблокаторов.
16. Показания к применению лидокаина.
17. Какое ЛС необходимо ввести в случае появления геморрагических осложнений, для подавления антикоагулянтной активности гепарина?
18. Какое ЛС необходимо ввести как антиагрегационное ЛС для снижения риска развития повторного инфаркта миокарда и внезапной сердечной смерти, а также профилактики инфаркта миокарда у пациентов с ИБС?
19. Какие ЛС из группы антиаритмических ЛС IV класса можно использовать в случае отсутствия лидокаина?
20. Вторичная профилактика злокачественных нарушений ритма сердца.

Литература

1. Клиническая фармакология: Национальное руководство/под ред. Ю.Б. Белоусова, В.Г. Кукеса, В.К. Лепехина, В.И. Петрова.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009
2. Клиническая фармакология: Учеб./Под ред. В.Г. Кукеса.- 4-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008
- 3.Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний. Руководство для практикующих врачей. Под редакцией Е.И. Чазова и Ю.Н. Беленкова. Литтерра, Москва, 2005.
- 4.Крыжановский С.А. Клиническая фармакология. Учебник. М. 2001.
- 5.moodle.sammi.uz