Пролонгирование достигается за счёт добавления в капли вязких растворителей (метилцеллюлоза, поливиниловый спирт и другие пролонгаторы).

1. Государственная фармакопея Российской Федерации (ГФ РФ) XIV.
2. Фармацевтическая технология: технология лекарственных форм, 3-е издание. Под редакцией И.И.Краснюка и Г.В.Михайловой. издательский центр «Академия», 2007.

Ирубаев Е.У., Кунтуганов М.К., Намазбаев Р.Б., Сапаров Э.Б., Тажиков Д.Р.
Влияние реваскуляризации на кислотно-основное состояние крови у больных с
инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST

*НАО Медицинский университет Караганды
(Казахстан, Караганда)*

doi: 10.18411/lj-05-2021-47

Аннотация

Изучены результаты обследования 75 пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST. Проведен анализ в данных группах пациентов по изменениям кислотно-щелочного состояния крови, а также частоте применения раствора гидрокарбоната натрия для коррекции метаболического ацидоза. Установлено, что большая часть пациентов (n=) поступает с исходным нормальным значением pH венозной крови и проведенная реперфузия оказывает благоприятное действие на нормализацию pH в виде поддержания и сохранения оптимальных значений pH крови, а также снижает частоту применения гидрокарбоната натрия, чем при консервативной терапии (1,3% против 8%).

Ключевые слова: инфаркт миокарда, многососудистое поражение коронарных артерий, метаболические нарушения, кислотно-щелочное состояние, реваскуляризация коронарного кровотока

Abstract

The study involved a survey of 75 patients with myocardial infarction with ST-segment elevation, who underwent emergency coronary arteriography. In these groups of patients was carried out an analysis of the changes in acid-base balance, gas levels of venous blood and glucose, and the application frequency of sodium bicarbonate for metabolic care. It was revealed that more than half of the patients check into a hospital with the original normal pH of venous blood, and successful revascularization has a beneficial effect on normalization of pH, requires less application frequency of sodium bicarbonate than with salvage therapy after cardioangiography (1.3% vs. 8%).

Key words: myocardial infarction, multivessel coronary arteries disease, metabolic disorders, acid-base balance.

Одним из наиболее распространенных заболеваний системы кровообращения является ишемическая болезнь сердца (ИБС), а острый инфаркт миокарда (ОИМ)- одна из основных причин смерти и инвалидизации [1,2].

Многососудистое поражение (МСП) коронарного русла среди пациентов с ИБС встречается чаще, чем поражение одной коронарной артерии [3, 4].

Как правило, с точки зрения кардиолога и рентген-хирурга, данная группа представлена больными с морфологически неблагоприятными поражениями коронарных артерий, а также тяжелой сопутствующей патологией, что оказывает значительное влияние на прогноз у данной категории пациентов [3,4,5,6].

Как известно, тяжелые состояния пациентов, встречающиеся при различных заболеваниях, нередко приводят к нарушениям кислотно-основного состояния (КОС). Данные специфические нарушения КОС описаны при кардиогенном шоке и отеке легких [7].

Тем не менее, в литературных источниках отсутствует исчерпывающая информация о влиянии состояния коронарного кровотока или его возобновления на кислотно-щелочное равновесие крови у пациентов с острым коронарным синдромом.

Цель исследования. Оценить степень влияния проведенной интенсивной терапии по восстановлению коронарного кровотока в виде чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) и тромболитической терапии у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ИМПИСТ) на динамику нарушений кислотно-основного состояния крови.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ интенсивной терапии острого коронарного синдрома (ОКС) у 75 пациентов (мужчины 52, женщины 23) в среднем возрасте 62 года, у которых при реперфузии коронарного кровотока в 52% случаев (n=39) было проведено первичное ЧКВ, в 15% случаев (n=11) проводилась тромболитическая терапия, и в 33% случаев (n=25) лечение сводилось к консервативной тактике в виде использования нефракционированного гепарина в дозировке 1000 ЕД/час внутривенно через шприцевой дозатор или применения низкомолекулярных гепаринов в терапевтической дозировке.

Причинами консервативной терапии явились: многососудистое поражение с планирующимся аорто-коронарным шунтированием (АКШ), отсутствие гемодинамически значимых стенозов, безуспешность проведения проводника за зону окклюзии, отсутствие «терапевтического окна» для проведения тромболиза, недавняя обширная травма головы, ишемический инсульт в прошедшие 6 месяцев.

Доли пациентов с однососудистым поражением и многососудистым поражением коронарного русла при ИМПИСТ в изучаемой группе оказались примерно равными – 53 и 47% соответственно. Пациентам с многососудистым поражением коронарных артерий реже проводилась рентгенхирургическая реваскуляризация (70% против 86, $p < 0,05$), чем пациентам с однососудистым поражением.

Коронароангиография проводилась у всех больных на аппарате Siemens AXIOM Artis, измерение КОС крови посредством анализатора ABL 800. Достоверность разницы показателей оценивалась по критерию χ^2 (Хи-квадрат).

Результаты и обсуждение. Анализ пациентов по состоянию КОС крови позволил определить, что 65,4% пациентов (n=49) поступили с исходно нормальными значениями pH крови (для венозной крови данные значения находились в пределах 7,33-7,45).

Оставшаяся часть пациентов (n=26) распределились следующим образом: 12% пациентов (n=9) имели значения pH в интервале от 7,30 до 7,32; 16% пациентов (n=6) — в интервале 7,25-7,29; снижение pH ниже 7,24 встречалось в 6,6% случаев (n=5) (рис. 1).

Рис 1. Количество пациентов у больных с инфарктом миокарда и ЧКВ в зависимости от исходного pH венозной крови.

49 пациентов поступили с исходно нормальным рН венозной крови: из них 36 получили консервативное лечение, а 13 больным проведена тромболитическая терапия либо чрескожное коронарное вмешательство. Из 9 пациентов в состоянии субкомпенсированного ацидоза (рН 7,30-7,32): 1 человек получал консервативную терапию, и 8-ми была проведена ТЛТ/ ЧКВ. При декомпенсированном ацидозе при рН 7,25-7,29 и рН ниже 7,24 поступило примерно одинаковое количество человек, 6 и 5, соответственно.

Рис.2. Динамика изменения значений рН крови в подгруппе у больных после проведенной реперфузии.

У пациентов с исходно нормальными данными КОС не отмечались изменения рН после реперфузии. У 3 человек с рН 7,30-7,32 была положительная динамика в газовом составе крови. У половины больных с исходным рН 7,25-7,29, отмечалась тенденция к нормализации рН спустя 6 часов после реперфузии. У всех пациентов в состоянии декомпенсированного ацидоза с рН ниже 7,24, после проведенной реперфузии наблюдались положительные изменения в данных КОС.

Рис.3. Динамика изменения значений рН крови в подгруппе у больных после консервативной терапии.

У 1 больного с исходно низким рН отмечалось прогрессирование ацидоза. Спустя 6 часов после начала консервативной терапии, тенденция к снижению рН отмечалась у 1-го и 2-х пациентов при исходном рН 7,25-7,29 и 7,30-7,32, соответственно. Также, у 4 пациентов с исходно нормальными данными КОС, наблюдалось снижение рН в пределах нормы.

Среднее время между заборами крови составило 6 часов. Отмечается тенденция к нормализации рН крови на фоне поведенной реперфузии. Данная нормализация произошла в результате кислородной терапии, успешной реваскуляризации и применения 4% раствора натрия гидрокарбоната (при снижении рН менее 7,2). В случае если реперфузия не проводилась, динамика КЩС была неблагоприятной, имела тенденция к прогрессированию ацидоза и отсутствию нормализации рН (рис. 5).

Применение бикарбоната натрия 4% в случае консервативного лечения составило 8% (2 из 25), в случае реваскуляризации 1,3% (1 случай из 75), $p \leq 0,05$.

Выводы:

1. У большей части пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST, госпитализированных в отделение интенсивной терапии, наблюдается сохранение нормальных значений рН крови.
2. Реваскуляризация коронарного кровотока посредством чрескожного вмешательства (стентирование) сопровождается более низкой частотой применения 4% раствора гидрокарбоната натрия для ликвидации метаболического ацидоза в сравнительном аспекте с тромболитической и консервативной терапией- 1,3% против 8% и 15,8%, соответственно ($p \leq 0,05$).
3. При невозможности проведения реваскуляризации коронарного кровотока по техническим причинам или в силу истечения необходимого временного периода у пациентов с подъемом сегмента ST отмечается негативная динамика показателей кислотно-основного состояния крови в виде нарастания метаболического ацидоза и снижения эффективности использования раствора гидрокарбоната натрия.

1. Козлов С.Г., Петрова К.Н. Коронарная ангиопластика у больных сахарным диабетом // Consilium Medicum. — 2006. — Т. 08, № 9.
2. Allender S., Scarborough P., O'Flaherty M., Capewell S. Patterns of coronary heart disease mortality over the 20th century in England and Wales: possible plateaus in the rate of decline // BMC Public Health. — 2008. — Vol. 8. — P. 148-160.
3. Акберов Р.Ф., Шарафеев А.З., Коробов В.В. Эндоваскулярное лечение больных мультифокальным атеросклерозом в клинике без кардиохирургической поддержки // Ангiology и сосудистая хирургия. — 2009. — № 3. — С. 65-70.
4. Прогрессирующий мультифокальный атеросклероз: этиология, клинко-лучевая диагностика, современные аспекты лечения: монография / Р.Ф. Акберов, А.З. Шарафеев, М.К. Михайлов, К.Ш. Зыятдинов, В.В. Коробов, А.Р. Абашев, Л.Р. Сафиуллина. — Казань: Идел-Пресс, 2008. — 214 с.
5. Ганюков В.И., Синьков М.А., Евтушенко С.А. и др. Результаты первичного ЧКВ у больных инфарктом миокарда и мультифокальным атеросклерозом // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН «Сердечно-сосудистые заболевания». — Москва, 2009. — Т. 11, № 6. — С. 210.
6. Haungen S., Casserly I.P., Regensteiner J.G. et al. Risk assessment in the patients with established peripheral arterial disease // Vasc. Med. — 2007. — Vol. 12. — P. 343-350.
7. Мима М. Горн, Урсула И. Хейтц, Памела Л. Сверинген при участии Карен С. Вебер. Водно-электролитный и кислотно-основной баланс (краткое руководство). — С.-Петербург, 1999, — 322 с.