

ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Позняк А.С., Сергиенко М.Б.

*Харьковский национальный медицинский университет,
Харьков, e-mail: tana_zv@list.ru*

Инфаркт миокарда (ИМ) – это некроз сердечной мышцы, обусловленный острым нарушением коронарного кровообращения в результате несоответствия между потребностью сердечной мышцы в кислороде и его доставкой к сердцу.

Инфаркт миокарда является и одной из основных причин инвалидности, а смертность от него в структуре заболеваний составляет 10-12%. В Украине частота инфаркта миокарда с 1990 по 2009 гг. возросла на 21,6%.

В лечении ИМ выделяются следующие этапы: 1. Обезболивание. 2. Восстановление коронарного кровотока. 3. Гемодинамическая разгрузка миокарда. 4. Метаболическая кардиопротекция. 5. Ограничение зоны ишемии. 6. Лечение осложнений.

Обезболивание направлено на предупреждение болевого шока, что реализуется проведением нейролепталгезии, атаралгезией и использованием современных анальгетиков или средств для наркоза.

Восстановление коронарного кровотока обеспечивает реканализацию инфаркт- связанной артерии, ограничивает зону ишемии и предупреждает развитие сердечной недостаточности. Осуществляется посредством препаратов тромболитического и антиагрегантного действия.

Гемодинамическая разгрузка миокарда улучшает работу сердца, нормализует внутрисердечную гемодинамику, снижает общий сосудистый тонус и связана с назначением нитратов, ингибиторов АПФ и бета-адреноблокаторов.

Метаболическая кардиопротекция направлена на повышение резервов жизнедеятельности миокарда и его мембранных структур. С этой целью широко используются антиоксиданты, макроэргические и анаболические средства.

Ограничение размеров ишемии миокарда достигается применением противовоспалительных (стероидных) средств и средств нормализующих КЩР, что предупреждает развитие вторичных патологических процессов в миокарде (воспаление, ацидоз).

Лечение осложнений проводится для купирования острой сердечно-легочной патологии применением лекарственных средств симптоматического действия.

КАРДИОВОАСКУЛЯРНЫЙ РИСК БЛОКАТОРОВ ЦИКЛООКСИГЕНАЗЫ

Покрышко А.О., Гишук Е.Р.

*Харьковский национальный медицинский университет,
Харьков, e-mail: tana_zv@list.ru*

Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) широко применяются в клинической практике и относятся к числу наиболее эффективных симптоматических и патогенетических лекарственных средств для купирования боли, воспалительных процессов различного генеза и лихорадки. Ежегодно НПВС получают более 300 млн. человек в мире. Основными потребителями НПВС являются больные пожилого и старческого возраста, что обусловлено широкой распространенностью среди людей преклонных лет хронических воспалительных и дегенеративных заболеваний опорно-двигательного аппарата. Однако всем хорошо известно сколько сопутствующих заболеваний, в частности, кардиологического и гастроэнтеро-

логического генеза есть у данной категории больных. Поэтому проведение терапии НПВС требует от врача не только знаний о механизме действия этих средств, но и о возможных нежелательных явлениях, включая факторы риска и пути их коррекции.

Известно, что ведущий механизм, определяющий как эффективность, так и токсичность НПВС, связан с подавлением активности циклооксигеназы (ЦОГ) – фермента, регулирующего биотрансформацию арахидоновой кислоты в простагландины (ПГ), простаглицлин (PGI₂) и тромбоксан (TXA₂). По современным представлениям, положительные терапевтические эффекты НПВС связаны с их способностью ингибировать ЦОГ-2, в то время как наиболее часто встречающиеся побочные эффекты (поражение желудочно-кишечного тракта, почек, нарушение агрегации тромбоцитов и др.) – с подавлением активности ЦОГ-1. Существующие в настоящее время НПВС обладают различной тропностью к двум видам ЦОГ. Исходя из селективности к ЦОГ-1 и ЦОГ-2, НПВС разделяют на следующие группы: селективные ингибиторы ЦОГ-1 (ацетилсалициловая кислота в низких дозах); неселективные ингибиторы ЦОГ-1 и ЦОГ-2 (индометацин, ибупрофен, диклофенак и др.), преимущественные ингибиторы ЦОГ-2 (мелоксикам, нимесулид, этодолак) и селективные ингибиторы ЦОГ-2 (целекоксиб, рофекоксиб, вальдекоксиб, парекоксиб, эторикоксиб и др.). Неселективные ингибиторы ЦОГ за счет сильного ингибирующего действия по отношению к ЦОГ-1 проявляют ряд выраженных нежелательных эффектов. В последнее время основное внимание привлечено к проблемам кардиобезопасности НПВС. Исходя из теоретических предпосылок, сосудистые эффекты ингибиторов ЦОГ-2 как бы противоположны действию низких доз ацетилсалициловой кислоты, а именно – снижение ЦОГ-2 зависимого синтеза PGI₂ клетками сосудистого эндотелия, в отсутствие влияния на ЦОГ-1 зависимый синтез TXA₂ тромбоцитами. Это, как полагают, может приводить к нарушению баланса между синтезом PGI₂ и TXA₂ в сторону последнего, что потенциально создает угрозу в отношении развития тромботических осложнений. Поэтому ЦОГ-селективность может быть одним из объяснений разных рисков кардиотоксичности различных НПВС. Исследования еще делятся, но известно, что все ингибиторы ЦОГ-2 вызывают некоторое повышение кардиоваскулярного риска, зависимого от избранного препарата и его дозы. Применение ингибитора ЦОГ-2 рофекоксиба ассоциировалось с увеличением риска инфаркта миокарда в 4-5 раз, поэтому препарат был изъят из мирового рынка в 2004 году. Американская кардиологическая ассоциация предложила рекомендации по использованию НПВС у больных, имеющих кардиоваскулярную патологию или риск ее развития. Для лечения мышечно-скелетных болей у таких больных в качестве препаратов первой линии рекомендованы ацетоминофен, ацетилсалициловая кислота, а в качестве препаратов второй линии – неацетилированные салицилаты. Подчеркивается, что различные дозы применяемых НПВС, длительность курса оказывают влияние на кардиоваскулярный риск, поэтому для лечения больных с кардиоваскулярной патологией или с наличием факторов риска необходимо использовать наименьшую эффективную дозу НПВС и, насколько возможно, короткий период времени. Хотя предполагают, что кардиотоксичность ассоциируется с более высоким индексом ЦОГ-2/ЦОГ-1-селективности, недавно опубликованный метаанализ исследований целекоксиба не подтвердил предположение о класс-зависимом или дозозависимом увеличении кардио-