

**Министерство здравоохранения Российской Федерации**

**Диагностика и лечение больных острым  
инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST  
электрокардиограммы**

**Российские рекомендации**

Москва 2013

## Содержание

<b>1. Введение .....</b>	<b>8</b>
<b>2. Терминология .....</b>	<b>9</b>
ОКСпST и ОКСбпST .....	10
О соотношении диагностических терминов "ОКС" и "ИМ"	12
<b>4. Клиническая картина.....</b>	<b>14</b>
4.1. Прединфарктный период. Нестабильная стенокардия.....	14
4.2. Классический (типичный) вариант ИМпST .....	15
4.3. Атипичные формы ИМпST.....	16
<b>5. Диагностика ИМпST .....</b>	<b>18</b>
5.1. Анамнез .....	18
5.2. Физикальное исследование.....	18
5.3. Клеточный состав крови и СОЭ.....	20
5.4. Повышение температуры тела.....	20
5.5. ЭКГ .....	20
5.6. Биохимические маркеры некроза миокарда .....	22
5.7. Рентгенография органов грудной клетки.....	23
5.8. УЗИ.....	24
5.9. Радионуклидные методы .....	24
5.10. Мультиспиральная компьютерная томография. Магнитно-резонансная томография. ....	25
5.11. Дифференциальная диагностика .....	25
5.12. Оценка размеров очага поражения.....	28
<b>6. Общие принципы организации медицинской помощи больным ИМпST .....</b>	<b>28</b>
6.1. БРИТ для коронарных больных .....	31
6.1.1. Расположение и планировка БРИТ .....	33
6.1.2. Оборудование БРИТ.....	34
6.1.3. Персонал БРИТ .....	35
6.1.5. Длительность пребывания в БРИТ .....	39
<b>7. Оценка тяжести состояния (прогноза) больного в начальном периоде заболевания .....</b>	<b>39</b>
<b>8. Лечение в начальном периоде заболевания .....</b>	<b>41</b>
8.1. Обезболивание. Седативная терапия.....	41
8.2. Кислородотерапия .....	43
8.3. Органические нитраты.....	43
8.4. Антиагреганты.....	45
8.5. Парентеральное введение антикоагулянтов.....	47
8.6. Блокаторы $\beta$ -адренергических рецепторов.....	52
8.7. Ингибиторы РААС.....	53
8.8. Профилактика ФЖ .....	55
8.9. «Метаболическая» терапия и контроль уровня глюкозы в крови.....	55
8.10. Соли магния .....	56
8.11. Блокаторы кальциевых каналов .....	56
8.12. Статины .....	56
8.13. Физическая активность.....	57
8.14. Диета.....	57
8.15. Регуляция физиологических отпращивлений.....	57
<b>9. Восстановление коронарной перфузии .....</b>	<b>58</b>
9.1. Общая концепция.....	58
9.2. Значение фактора времени.....	58

9.4. ТЛТ. Показания, противопоказания.....	60
9.5. Тромболитические препараты. Схемы лечения.....	61
9.6. Сопутствующая терапия.....	62
9.7. Осложнения ТЛТ.....	62
9.8. Диагностика и оценка восстановления перфузии миокарда.....	64
9.9. Реперфузионный синдром. Феномен “no-reflow”.....	64
9.10. ЧКВ.....	65
Первичное ЧКВ.....	65
«Подготовленное» ЧКВ.....	70
9.11. Хирургическая реваскуляризация миокарда.....	70
<b>10. Осложнения ИМ.....</b>	<b>71</b>
10.1. Острая СН.....	71
10.1.1. Шок.....	72
10.1.2. Застой крови в малом круге кровообращения. Отек легких.....	73
10.1.3. Контроль за центральной гемодинамикой и некоторыми другими физиологическими показателями.....	74
10.2. Лечение острой СН.....	75
10.2.1. Лечение шока.....	75
10.2.1.1. Лечение артериальной гипотензии и кардиогенного шока, в основе которых лежит относительная или абсолютная гиповолемия.....	75
10.2.1.2. Лечение шока, обусловленного снижением функциональной способности ЛЖ.....	76
10.2.1.3. Лечение артериальной гипотензии и шока при тахи- и брадиаритмиях.....	78
10.2.2. Лечение отека легких.....	78
10.3. Разрывы сердца.....	82
10.3.1. Разрыв МЖП.....	82
10.3.2. Инфаркт сосочковой мышцы; разрыв сосочковой мышцы.....	83
10.3.3. Разрыв наружной стенки ЛЖ (внешний разрыв сердца).....	84
10.4. Острая аневризма ЛЖ.....	85
10.5. Артериальные ТЭ.....	86
10.6. ТЭЛА.....	87
10.7. Перикардит.....	87
10.9. Повторная ишемия миокарда. Ранняя постинфарктная стенокардия. Повторный ИМ.....	89
10.10. Нарушения ритма и проводимости сердца.....	90
10.10.1. Наджелудочковые аритмии.....	90
10.10.2. Желудочковые аритмии.....	92
10.10.2.1. ЖЭ.....	92
10.10.2.2. ЖТ.....	93
10.10.2.3. Ускоренный идиовентрикулярный ритм.....	94
10.10.2.4. ФЖ.....	95
10.10.3. Брадиаритмии.....	97
10.10.3.1. Синусовая брадикардия.....	97
10.10.3.2. Нарушения предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости.....	98
10.11. Психические расстройства.....	101
<b>11. Лечение в обычных палатах кардиологического отделения</b>	<b>103</b>
11.1. Антиагреганты.....	103
11.2. Антикоагулянты.....	103
11.3. Блокаторы β-адренергических рецепторов.....	105
11.4. Органические нитраты.....	105

11.5. Блокаторы РААС.....	106
11.6. Гиполипидемическая терапия.....	107
11.7. Другие лекарственные средства.....	107
11.8. Сроки пребывания в стационаре.....	108
<b>12. Оценка состояния больного перед выпиской из стационара</b>	<b>108</b>
12.1. Оценка функции ЛЖ. Выявление и оценка жизнеспособного миокарда.....	111
12.2. КАГ.....	112
12.3. Оценка и прогнозирование нарушений ритма и проводимости.....	112
<b>13. Лечение больных ИМпСТ после выписки из стационара....</b>	<b>114</b>
13.1. Контроль АД.....	114
13.2. Физическая активность.....	114
13.3. Курение.....	115
13.4. Диета.....	115
13.5. Контроль массы тела.....	116
13.6. Воздействие на липидный профиль.....	116
13.7. Антиагреганты.....	117
13.8. Антикоагулянты.....	118
13.9. Блокаторы $\beta$ -адренергических рецепторов.....	119
13.10. Ингибиторы РААС.....	120
13.11. Лечение нарушений ритма сердца и профилактика ВСС.....	121
13.12. Лечение СД.....	124
13.13. Прочее медикаментозное лечение.....	124
13.14. Профилактика гриппа.....	125
<b>14. Приложения.....</b>	<b>126</b>
Приложение 1. Критерии инфаркта миокарда.....	126
Приложение 2. Клиническая классификация типов ИМ.....	129
Приложение 3. Рубрики МКБ-10 для ОКС.....	130
Приложение 4. Заболевания и состояния, затрудняющие ЭКГ диагностику ИМпСТ.....	131
Приложение 5. Причины повышения уровня сердечных тропонинов в крови.....	132
Приложение 7. Выбор реперфузионного лечения при ИМпСТ.....	136
Приложение 8. Оценка прогноза больного ИМпСТ в ранние сроки заболевания.....	137
Приложение 9. Формулы расчета клиренса креатинина и скорости клубочковой фильтрации.....	141
Приложение 10. Классификации тяжести кровотечений.....	142
Приложение 11. Степень коронарного кровотока по критериям TIMI.....	143
Приложение 12. Медикаментозное лечение ИМпСТ.....	144
Приложение 13. Правила перехода с парентерального введения антикоагулянтов на антагонисты витамина К.....	156
Приложение 14. Начальная энергия электрического разряда при устранении аритмий, не связанных с остановкой кровообращения.....	158
Приложение 15. Вторичная профилактика ИМ.....	159
<b>Список членов комитета экспертов:.....</b>	<b>162</b>

## Список сокращений и условных обозначений

- АБ – атеросклеротическая бляшка  
АВ – атриовентрикулярная  
АВС – активированное время свертывания крови  
АГ – артериальная гипертония  
АД – артериальное давление  
АСК – ацетилсалициловая кислота  
АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время  
Блокаторы ГП IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов – блокаторы гликопротеиновых рецепторов IIb/IIIa тромбоцитов  
БРИТ – блок реанимации и интенсивной терапии  
БСЖК – белок, связывающий жирные кислоты  
в/в – внутривенно  
в/м – внутримышечно (-ые)  
ВГН – верхняя граница нормы  
ВСС – внезапная сердечная смерть  
ГЛЖ – гипертрофия ЛЖ  
ЖТ – желудочковая тахикардия  
ЖЭ – желудочковые экстрасистолы  
иАПФ – ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента  
ИБС – ишемическая (коронарная) болезнь сердца  
ИВЛ – искусственная вентиляция легких  
ИВР – искусственный водитель ритма  
ИМ – инфаркт миокарда  
ИМпST – инфаркт миокарда со стойким подъемом сегмента ST ЭКГ  
ИМТ – индекс массы тела  
КА – коронарные артерии  
КАГ – коронарная ангиография  
КТ – компьютерная томография  
КФК – креатинфосфокиназа  
КШ – коронарное шунтирование  
ЛА – легочная артерия  
ЛВП – липопротеины высокой плотности  
ЛГ – легочная гипертония  
ЛЖ – левый желудочек

ЛКА – левая коронарная артерия  
ЛНП – липопротеины низкой плотности  
ЛНПГ – левая ножка пучка Гиса  
МВ КФК – МВ фракция креатинфосфокиназы  
МЖП – межжелудочковая перегородка  
МНО – международное нормализованное отношение  
МРТ – магнитно-резонансная томография  
МС – метаболический синдром  
МТ – масса тела  
неQ-ИМ – ИМ без зубца Qна ЭКГ  
НМГ – низкомолекулярный гепарин  
НФГ – нефракционированный гепарин  
ОИМ – острый ИМ  
ОКС – острый коронарный синдром  
ОКСбпST – ОКС без подъема сегмента STЭКГ  
ОКСпST – ОКС с подъемом сегмента STЭКГ  
п/к – подкожно  
ПЖ – правый желудочек  
ПНПГ – правая ножка пучка Гиса  
ПЭТ – позитронная эмиссионная томография  
РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система  
РФ – Российская Федерация  
САД – систолическое АД  
СД – сахарный диабет  
СМП – скорая медицинская помощь  
СН – сердечная недостаточность  
ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания  
ст. – степень  
ТГ – триглицериды  
ТЛТ – тромболитическая (фибринолитическая) терапия  
ТП – трепетание предсердий  
ТФН – толерантность к физической нагрузке  
ТЭ – тромбоэмболия  
ТЭЛА – ТЭ легочной артерии  
УЗИ – ультразвуковое исследование

ФВ – фракция выброса ЛЖ  
ФЖ – фибрилляция желудочков  
ФК – функциональный класс  
ФН – физическая нагрузка  
ФП – фибрилляция предсердий  
ФР – факторы риска  
ХС – холестерин  
ХС ЛНП – холестерин ЛНП  
ХСН – хроническая СН

ЧКВ – чрескожные коронарные вмешательства: лечебные вмешательства на коронарных артериях, осуществляемые с помощью вводимого чрескожно катетера (обычно выполняется транслюминальная баллонная ангиопластика с имплантацией стентов – стентирование). Является синонимом транслюминальной баллонной ангиопластики

ЭИТ – электроимпульсная терапия  
ЭКГ – электрокардиография (-мма, -ческий, -ая, -ое)  
ЭКС – электрокардиостимулятор  
ЭС – электрическая стимуляция сердца  
ЭФИ – внутрисердечное электрофизиологическое исследование  
ЭхоКГ – эхокардиография

BiPAP–bi-levelpositivepressuresupport(двухуровневая поддержка с положительным давлением)

CPAP – continuouspositiveairwaypressure(постоянное положительное давление в дыхательных путях)

Hb–гемоглобин

HbA<sub>1c</sub>– гликозилированный гемоглобин

Ht – гематокрит

MDRD– Модификация диеты при заболеваниях почек

MET – metabolic equivalent (метаболический эквивалент, величина потребления кислорода)

NYHA – Нью-йоркская ассоциация сердца

Q-ИМ – ИМ с зубцом Q на ЭКГ

## 1. Введение

Последние отечественные рекомендации по диагностике и лечению больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы (ИМпST) датируются 2007 г. Основы диагностики и лечения этих больных, изложенные в 2007 г., сохраняют свою силу и сегодня. Вместе с тем за прошедшие годы появились новые данные, новые лекарственные препараты и диагностические подходы, которые позволяют успешнее лечить больных ИМ. Еще более очевидной стала важность раннего контакта больного с медицинским работником, раннего начала терапии вообще и реперфузионной терапии в частности. Отсюда – важнейшее значение организации лечения, тесного взаимодействия догоспитального и последующих этапов медицинской помощи. Сегодня ни у кого не вызывает сомнения преимущества ангиопластики со стентированием коронарных артерий как метода восстановления коронарного кровотока. Однако, следует помнить, что и тромболитическая терапия, проведенная в первые часы, высокоэффективный метод лечения, который может и должен использоваться там, где своевременное проведение ангиопластики недоступно.

В реальной жизни эти рекомендации не всегда могут быть реализованы полностью. Практический врач нередко встречается с ситуациями, которые не позволяют буквально следовать рекомендациям. В таких случаях особенно важен персональный опыт, знания врача, умение реализовать современную идеологию лечебного процесса в конкретных условиях.

За последнее время опубликовано несколько международных и национальных рекомендаций по лечению больных с острым коронарным синдромом и по смежным дисциплинам (например, по коронарной ангиографии и коронарной ангиопластике или чрескожным коронарным вмешательствам и пр.). Некоторые из них переведены на русский язык и изданы Российским кардиологическим обществом и другими обществами. Все они, также, как и настоящие рекомендации, основаны на принципах доказательной медицины и учитывают результаты, в основном, одних и тех же многоцентровых исследований, метаанализов и регистров. Естественно, что оценка эффективности лечебных и диагностических подходов, рекомендуемые препараты, их дозировка и пути введения во всех этих источниках могут совпадать или быть очень близкими. В настоящем издании излагаются



современные подходы к диагностике и лечению больных ИМпST в форме, учитывающей некоторые особенности и традиции отечественной медицины.

## 2. Терминология

Термин “ОКС” используют для обозначения обострения ИБС. Этим термином объединяют такие клинические состояния, как ИМи нестабильная стенокардия. Эксперты Всероссийского научного общества кардиологов приняли следующее определение ОКС и нестабильной стенокардии (2001г.): “ОКС – термин, обозначающий любую группу клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать ОИМ или нестабильную стенокардию. Включает в себя понятия ОИМ, ИМпST, ИМбпST ЭКГ, ИМ, диагностированный по изменениям ферментов, по другим биомаркерам, по поздним ЭКГ признакам, и нестабильную стенокардию”.

Термин “ОКС” был введен в клиническую практику, когда выяснилось, что вопрос о применении некоторых активных методов лечения, в частности ТЛТ, должен решаться быстро, нередко до окончательного диагноза ИМ. Установлено, что, во многом, характер и срочность вмешательства для восстановления коронарной перфузии определяется положением сегмента ST относительно изоэлектрической линии на ЭКГ – при смещении сегмента ST вверх (подъемеST) – методом выбора восстановления коронарного кровотока является коронарная ангиопластика, но при невозможности ее проведения в соответствующие сроки эффективна и, соответственно, показана, ТЛТ. Восстановление коронарного кровотока при ОКСпST должно проводиться безотлагательно. При ОКСбпST ТЛТ неэффективна, а сроки проведения коронарной ангиопластики (в редких случаях операции КШ) зависят от степени риска (прогноза) заболевания. Если у больного с явным обострением ИБС от наличия или отсутствия подъемаST зависит выбор основного метода лечения, то с практической точки зрения стало целесообразным при первом контакте врача с больным, у которого имеется подозрение на развитие ОКС, применение следующих диагностических терминов (выделение следующих форм ОКС): “ОКСпST” и “ОКСбпST”.

Подъем сегмента ST – как правило, следствие трансмуральной ишемии миокарда и возникает при наличии полной окклюзии одной из магистральных КА. Другие изменения конечной части желудочкового комплекса (депрессияST,

изменения зубца Т) обычно наблюдаются при неполной окклюзии КА пристеночным тромбом, однако, из этого правила нередки исключения.

### **ОКСпST и ОКСбпST**

**ОКСпST** диагностируется у больных ангинозным приступом или другими неприятными ощущениями (дискомфортом) в грудной клетке и стойким (сохраняющимся не <20 мин) подъемом сегмента ST или «новой» (впервые возникшей или предположительно впервые возникшей) блокадой ЛНПГ на ЭКГ. Как правило, у больных, у которых заболевание начинается как ОКСпST, позже появляются признаки некроза миокарда – повышение уровней биомаркеров и изменения ЭКГ, включая образование зубцов Q.

Появление признаков некроза означает, что у больного развился ИМ. Термин “ИМ” отражает гибель (некроз) клеток сердечной мышцы (кардиомиоцитов) в результате ишемии (Приложение 1). В соответствии с международными согласительными документами, ИМ диагностируется, если имеется клиническая картина ОКС и:

1. Определяется повышение и/или снижение уровня биохимических маркеров некроза миокарда – предпочтительно сердечного тропонина при условии, что хотя бы одно измерение превысит 99-й перцентиль верхнего уровня нормы, + по меньшей мере, один из нижеперечисленных признаков:

- симптомы ишемии;
- новые или предположительно новые значительные изменения ST-T или вновь развившаяся блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ);
- появление патологических зубцов Q на ЭКГ;
- признаки новой потери жизнеспособного миокарда с помощью визуализирующих методов или новые нарушения локальной сократительной функции ЛЖ;
- обнаружение коронарного тромбоза при КАГ или на аутопсии.

2. Сердечная смерть на фоне симптомов, предполагающих ишемию миокарда, и предположительно новыми изменениями ЭКГ ишемического типа или новую БЛНПГ, наступившая до забора проб крови для определения биомаркеров некроза миокарда или до того, как они становятся диагностически значимыми.

3. ИМ, обусловленный коронарной ангиопластикой (ЧКВ), диагностируется по договоренности при повышении уровня сердечного тропонина >5 раз выше 99-го перцентиля верхнего лимита нормы у больных с

исходно нормальным его уровнем или увеличение более, чем на 20%, если исходно уровень сердечного тропонина был стабильно повышен или снижался. Кроме того, необходимы или 1) симптомы, заставляющие подозревать ишемию миокарда, или 2) новые изменения ЭКГ ишемического типа, или 3) ангиографические признаки осложнения, обусловленного процедурой, или 4) признаки новой потери жизнеспособного миокарда с помощью визуализирующих методов или вновь появившиеся нарушения локальной сократительной функции стенки желудочка.

4. Тромбоз стента, приведший к развитию ИМ, диагностированный при КАГ или на аутопсии на фоне клиники ишемии миокарда с повышением и/или снижением уровня биохимических маркеров некроза миокарда с превышением 99-го перцентиля верхнего уровня нормы хотя бы в одной из проб.

5. ИМ, развившийся вследствие операции КШ, диагностируется по договоренности при увеличении содержания сердечного тропонина >10 раз выше 99-го перцентиля верхнего лимита нормы у больных с их исходно нормальным уровнем. Кроме того, необходимы или 1) появление новых патологических зубцов Q или новой БЛНПГ, или 2) ангиографически подтвержденная новая окклюзия шунта или нативной коронарной артерии, или 3) подтвержденная визуализирующими методами новая потеря жизнеспособного миокарда или появление новых нарушений локальной сократительной функции.

**ОКСбпST.** Это больные с ангинозным приступом и изменениями на ЭКГ, свидетельствующими об острой ишемии миокарда, но без подъема сегмента ST. У них может отмечаться стойкая или преходящая депрессия ST, инверсия, сглаженность или псевдонормализация зубцов T. ЭКГ при поступлении бывает и нормальной. Во многих случаях обнаруживается неокклюзирующий (пристеночный) тромбоз КА. В дальнейшем у части больных появляются признаки некроза миокарда, обусловленные (кроме первоначальной причины развития ОКС) эмболиями мелких сосудов миокарда фрагментами тромба и материалом из разорвавшейся АБ. Однако зубец Q на ЭКГ появляется редко, и развившееся состояние обозначают как "ИМ без подъема сегмента ST".

Стратегия ведения таких больных заключается в устранении ишемии и симптомов, наблюдении с повторной регистрацией ЭКГ и определением маркеров некроза миокарда: сердечных тропонинов и/или MB фракции КФК. В лечении таких больных тромболитические агенты неэффективны и не

используются. Лечебная тактика зависит от степени риска, обусловленной тяжестью состояния и прогнозом больного.

### ***О соотношении диагностических терминов "ОКС" и "ИМ"***

Термин "ОКС" используется, когда диагностическая информация еще недостаточна для окончательного суждения о наличии или отсутствии очагов некроза в миокарде.

Соответственно, ОКС – это рабочий диагноз в первые часы и сутки заболевания, тогда как понятия "ИМ" и "нестабильная стенокардия" (ОКС, не закончившийся появлением признаков некроза миокарда) сохраняются для использования при формулировании окончательного диагноза.

Если признаки некроза миокарда обнаруживаются у больного с ОКС, у которого на начальных ЭКГ отмечены стойкие подъемы сегмента ST, это состояние обозначают как ИМпST. В дальнейшем зависимости от ЭКГ картины, пиковой активности ферментов, или/и данных методов, регистрирующих движения стенки сердца, ИМ может оказаться крупноочаговым, мелкоочаговым, с зубцами Q, без зубцов Q и т.д. Рубрика МКБ-10 для ОКС представлены в Приложении 3.

### ***Соотношение между ЭКГ и патоморфологией ОКС.***

ОКСпST и ОКСбпST ЭКГ могут закончиться без развития очагов некроза миокарда, с развитием очагов некроза, но без формирования в последующем патологических зубцов Q на ЭКГ и с формированием зубцов Q. При ИМ с глубокими зубцами Q, особенно при формировании зубцов QS, некроз обычно носит трансмуральный характер, захватывая на определенном участке всю толщу стенки ЛЖ. При ИМ без образования патологического зубца Q чаще находят поражение субэндокардиальных слоев стенки сердца. Обычно некроз при Q-ИМ имеет больший размер, чем при неQ-ИМ. В связи с этим неQ-ИМ иногда трактуют как «мелкоочаговый», а Q-ИМ как «крупноочаговый». Однако при патоморфологическом исследовании размер некроза при неQ-ИМ может оказаться сравнимым по размерам с Q-ИМ. Четких морфологических различий по размерам между «мелкоочаговым» и «крупноочаговым» ИМ не установлено.

ОКСпST ЭКГ чаще заканчивается появлением зубцов Q, чем ОКСбпST, особенно при естественном течении заболевания.

Таким образом, ОКС по своим ЭКГ характеристикам и морфологическим исходам весьма разнообразен. Изменения ЭКГ на начальном этапе не определяют окончательный диагноз. Однако они позволяют ответить на принципиально важный вопрос: показано ли в данном случае неотложное начало реперфузионной терапии?

### 3. Некоторые звенья патогенеза ОКСпСТ(ИМпСТ)

ОКСпСТ ЭКГ – как правило, следствие окклюдующего тромбоза КА. Тромб возникает чаще всего на месте разрыва так называемой ранимой (нестабильной) АБ с большим липидным ядром, богатой воспалительными элементами и истонченной покрышкой, однако возможно образование окклюдующего тромба и на дефекте эндотелия (эрозии) КАнадАБ. В большинстве случаев окклюзия развивается в месте гемодинамически незначимого стеноза КА.

В КА больных с ОКС обычно находят несколько ранимых АБ, в т.ч. имеющих надрывы. Из-за высокого риска возникновения повторных окклюзий КА при лечении этих больных локальные воздействия в области АБ, обусловившей развитие клинической картины ОКС, должны комбинироваться с общими лечебными мероприятиями, направленными на снижение вероятности тромбоза.

Тромб может быть источником эмболий в дистальное сосудистое русло сердца. Эмболизация микрососудов миокарда сама по себе может приводить к образованию мелких очагов некроза. Кроме того, мелкие эмболы препятствуют восстановлению кровоснабжения миокарда (реперфузии) после устранения окклюзии крупной КА.

Патоморфологически ИМ делят на три периода: ОИМ, заживающий (рубцующийся) ИМ и зарубцевавшийся ИМ. Острый период характеризуется наличием полиморфноядерных лейкоцитов. В первые 6 часов заболевания этих клеток может быть мало, или они полностью отсутствуют. Наличие мононуклеарных клеток и фибробластов характерно для периода рубцевания. И, наконец, заживший ИМ – это рубцовая ткань без клеточной инфильтрации. В среднем заживление (рубцевание) ИМ наступает через 5-6 недель.

Следствием ИМ является процесс ремоделирования сердца. Образование очага некроза в миокарде сопровождается изменением размера, формы и толщины стенки ЛЖ, а сохранившийся миокард испытывает

повышенную нагрузку и подвергается гипертрофии. Насосная функция изменившего форму ЛЖ ухудшается, и это способствует развитию СН. Наиболее выраженная форма ремоделирования ЛЖ при обширных ИМ связана с образованием аневризмы стенки ЛЖ.

В последнее время предложено различать и другие типы ИМ, отличающиеся механизмами развития (Приложение 2).

## 4. Клиническая картина

**Периодика ИМ.** На основании клинических, морфологических и других признаков согласительный документ, принятый рядом международных кардиологических сообществ в 2007г., предлагает разделить течение ИМ на несколько периодов:

- развивающийся ИМ – от 0 до 6 часов;
- ОИМ – от 6 часов до 7 суток;
- заживающий (рубцующийся) ИМ – от 7 до 28 суток;
- заживший ИМ – начиная с 29 суток.

Относительность такого деления очевидна, однако оно может оказаться полезным для статистических и исследовательских целей.

Под повторным понимают ИМ, развившийся после 28 суток от предыдущего. Если же этот срок меньше, то речь идет о рецидивирующем ИМ.

### 4.1. Преинфарктный период. Нестабильная стенокардия

ИМпST нередко развивается как внезапная катастрофа без продромальных синдромов. Вместе с тем тщательный расспрос позволяет установить, что за несколько дней и даже недель более чем у половины больных наблюдаются симптомы, которые ретроспективно могут быть расценены как признаки появления или обострения коронарной недостаточности. Нередко их серьезность недооценивается больным, и он не обращается за медицинской помощью. Но не менее 75% этих больных приходят к врачу с соответствующими жалобами, и они во многих случаях неправильно интерпретируются.

Как правило, речь идет о стенокардии, которая в период, предшествующий развитию ИМ, нередко изменяет свой характер: приступы могут учащаться (иногда они следуют с интервалом в несколько минут), становиться более интенсивными, изменять или расширять область

иррадиации, появляться при меньшей нагрузке. К стенокардии напряжения нередко присоединяется стенокардия покоя, в т.ч. ее ночные приступы. Особенно неблагоприятны прогностически затяжные (10-15 и более мин) ангинозные приступы, сопровождающиеся выраженной вегетативной реакцией, нарастанием признаков СН, аритмиями. Такая форма стенокардии называется «нестабильной». К нестабильной относят и впервые появившуюся, особенно усугубляющуюся по своим клиническим проявлениям, стенокардию (III-IV класса по Канадской классификации) (условно, в течение первых 4 недель), а также раннюю постинфарктную стенокардию. Изменения ЭКГ – частый, но не обязательный признак нестабильной стенокардии. Вместе с тем, стенокардия, сопровождающаяся изменениями на ЭКГ: депрессией сегмента ST, кратковременной элевацией сегмента ST, изменениями полярности – обычно инверсией – зубцов Т, имеет худший прогноз.

В ряде случаев продромальный период ИМ проявляется неспецифическими для коронарной недостаточности симптомами: повышенной утомляемостью, общей слабостью и т.п. Интерпретация такой клинической картины особенно затруднительна, и истинная ее причина может быть заподозрена после регистрации ЭКГ.

«Нестабильная стенокардия» и «прединфарктное состояние» – не синонимы, хотя нестабильная стенокардия важна именно как возможный предвестник ИМ: при естественном течении заболевания или неадекватном его лечении у 15-20% больных этой группы ИМ развивается в течение ближайших 4-6 недель.

Нестабильная стенокардия, особенно наиболее тяжелые и прогностически неблагоприятные ее формы, требует безотлагательного начала лечения и немедленной госпитализации.

#### **4.2. Классический (типичный) вариант ИМпST**

Классическое начало ИМпST характеризуется появлением ангинозного приступа, встречаясь в 75-80% случаев. По характеру боль сходна с таковой при приступе стенокардии, но отличается по силе и продолжительности. В большинстве случаев она полностью не купируется приемом нитроглицерина, а иногда и повторными инъекциями наркотических анальгетиков. Интенсивность болевого синдрома при ИМпST может быть различной – от незначительной до невыносимой. Характер болевых ощущений разнообразен: сжимающий,

давящий, жгучий. Наиболее типично чувство сжатия или давления за грудиной. Может наблюдаться иррадиация боли в левую руку, левое плечо, горло, нижнюю челюсть, эпигастрий и т.д. Иногда больные предъявляют жалобы на атипичные боли только в области иррадиации, например, в левой руке. При ИМпСТ боль может носить волнообразный характер и продолжается от 20 мин до нескольких часов.

Болевой синдром часто сопровождается чувством страха («страх смерти»), возбуждением, беспокойством, а также вегетативными нарушениями, например, повышенным потоотделением.

Крайне важно знать время начала ИМ, за которое принимают появление наиболее интенсивного болевого приступа. От этого зависит выбор тактики лечения.

#### **4.3. Атипичные формы ИМпСТ**

**Астматический вариант** чаще развивается при повторном ИМ. Он обычно встречается у больных пожилого и старческого возраста, особенно на фоне предшествующей ХСН, при повторных ИМ. При этом ангинозные боли могут быть не очень интенсивными или вовсе отсутствовать, и приступ сердечной астмы или отек легких являются первым и единственным клиническим симптомом ИМ.

**Абдоминальный вариант** чаще наблюдается при диафрагмальном ИМ. Для него характерны боль в верхней части живота, диспепсические явления – тошнота, рвота, метеоризм, а в ряде случаев парез желудочно-кишечного тракта. При пальпации живота может иметь место напряжение брюшной стенки. При абдоминальной форме ИМ клиническая картина напоминает острое заболевание пищеварительного тракта. Неправильно поставленный диагноз бывает причиной ошибочной лечебной тактики. Известны случаи, когда таким больным делают промывание желудка и даже производят оперативное вмешательство. Поэтому у каждого больного с подозрением на «острый живот» необходимо зарегистрировать ЭКГ.

Об **аритмическом варианте** говорят в тех случаях, когда в клинической картине преобладают нарушения ритма и проводимости – пароксизмы суправентрикулярной либо ЖТ, полная АВ блокада. При аритмической форме ИМ болевой синдром может отсутствовать или быть выраженным незначительно. Если же тяжелые нарушения ритма возникают на



фоне типичного ангинозного приступа или одновременно с ним, говорят не об атипичной форме ИМ, а его осложненном течении, хотя условность такого деления очевидна. Некоторые формы нарушения ритма затрудняют ЭКГ диагностику ИМ.

**Цереброваскулярный вариант** наиболее часто встречается у пациентов пожилого возраста с исходно стенозированными экстракраниальными и внутричерепными артериями, нередко с нарушениями мозгового кровообращения в прошлом. Он может проявляться обмороком, головокружением, тошнотой, рвотой, иногда признаками преходящего нарушения мозгового кровообращения, а порой носить характер тяжелого, протекающего параллельно, инсульта.

Ишемия мозга развивается у пациентов как результат снижения минутного объема сердца из-за поражения ЛЖ или сопутствующих нарушений ритма и проводимости. В последнем случае она может носить характер приступов Морганьи-Эдамса-Стокса.

В некоторых случаях тяжелые ишемические инсульты развиваются вследствие ТЭ мозговых сосудов из-за фрагментации тромба в ЛЖ, образовавшегося вследствие обширного ИМ. В подобных случаях, по-видимому, правильнее говорить об осложнении ИМ, а не о клиническом варианте его дебюта.

Особая глава – геморрагические инсульты при ИМ, которые наблюдаются у 0,8-1,5% больных, нередко носят ятрогенный характер и являются следствием активной, плохо контролируемой антитромботической терапии.

**Малосимптомная (безболевая) форма** ИМ наблюдается часто: по некоторым данным в 25% всех случаев ИМ он оказывается неожиданной находкой на аутопсии у умерших от других причин. В некоторых из них, по-видимому, речь идет о случаях ИМ, произошедших в условиях, когда соответствующее медицинское обследование было невозможно, а впоследствии больные забывали об этих эпизодах или по каким-то иным причинам не обращались к врачу.

Однако у существенной части больных симптомы ИМ, в т.ч. болевой синдром, могут быть настолько слабо выраженными, что практически незаметно проходят для больного. Такой вариант начала ИМ чаще наблюдается при СД, у женщин, у лиц пожилого возраста, после перенесенного

нарушения мозгового кровообращения. В некоторых случаях со стертой клиникой протекают периоперационные ИМ и ИМ, развивающийся у психически больных.

Атипичные и малосимптомные варианты дебюта ИМ приводят к диагностическим ошибкам и являются частой причиной задержки начала адекватного лечения. Летальность в этой группе больных значительно выше, чем среди лиц с типичной картиной заболевания. Поэтому особенно важно своевременно и тщательно обследовать на предмет ОКС тот контингент, где вероятность атипичного начала ИМ особенно велика. Необходим поиск больных, перенесших ИМ, но не знающих об этом. Они проходят соответствующее обследование и получают лечение (см. ниже). Это одна из важных функций диспансеризации.

## **5. Диагностика ИМпСТ**

### **5.1. Анамнез**

При сборе анамнеза у больных ИМпСТ необходимо выяснить наличие ИБС (ранее перенесенный ИМ, стенокардия напряжения или покоя), а также ФР ИБС и ИМ (атеросклероз других сосудистых областей, АГ, курение, СД, ожирение и др.).

Следует расспросить больного или родственников о периоде, непосредственно предшествующем развитию ИМ (продромальном периоде), а также о факторах, спровоцировавших развитие настоящего заболевания: чрезмерная ФН, психоэмоциональное напряжение, инфекции и т.п.

Важна информация о ССЗ ближайших (кровных) родственников. Раннее проявление атеросклероза или ИБС у родителей делают диагноз ИБС более вероятным.

### **5.2. Физикальное исследование**

Физикальное исследование в остром периоде ИМ редко позволяет найти симптомы, специфичные для этого заболевания. Шум трения перикарда или необычная звуковая картина, иногда наблюдающиеся при аневризме сердца, обычно появляются позже первых часов болезни, когда особенно важно суждение о диагнозе для выбора правильной тактики лечения.

Значительно более существенные данные физикальное исследование дает для оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы.

Кожные покровы могут быть бледны и повышенной влажности, особенно на высоте ангинозного приступа, слизистые умеренно цианотичны. Более выраженный цианоз, потливость и снижение кожной температуры, особенно кистей и стоп, наблюдаются при острой СН.

Иногда, в частности, при обширном поражении передней локализации, пальпация и даже осмотр позволяют определить прекардиальную пульсацию, которая является следствием ишемии и нарушения локальной сократительной функции соответствующей области ЛЖ. Ее появление не обязательно означает развитие острой аневризмы. Она может со временем (и довольно быстро) исчезнуть при восстановлении сократительной способности миокарда, например, на фоне реперфузии этой области. Расширение перкуторных границ сердца как следствие ремоделирования ЛЖ может наблюдаться позже, через 1-2 суток и более.

Аускультативная картина при развивающемся неосложненном ИМ малоспецифична. Часто отмечаемое понижение звучности тонов сердца - более характерная находка после первых суток заболевания, также как и шум трения перикарда. Нередко выслушивается систолический шум как проявление митральной регургитации. В некоторых случаях он весьма груб. Внезапное развитие систолического шума у больного ИМ, особенно сопровождающегося прогрессирующей СН – важный признак внутренних разрывов сердца или ишемического поражения сосочковой мышцы. Частая аускультативная находка, особенно при обширных ИМ, протодиастолический ритм галопа(S<sub>3</sub>), свидетельствующий о существенном нарушении функциональной способности ЛЖ.

Для острого периода ИМ, особенно на фоне продолжающегося ангинозного приступа, характерна нейрогуморальная активация, преимущественно характеризующаяся гиперсимпатикотонией. Поэтому синусовая тахикардия и склонность к повышению АД – нередкая находка при неосложненном ИМ<sup>1</sup>.

При нижних (диафрагмальных) поражениях в силу вовлечения в процесс блуждающего нерва часто наблюдается брадикардия и расширение венозной части русла, уменьшения притока к сердцу, – снижение АД. Снижение АД и

---

<sup>1</sup>Обострение коронарной недостаточности иногда провоцируется гипертоническим кризом, который может быть ответственен за развитие и неврологической симптоматики.

синусовая тахикардия – частые спутники таких осложнений ИМ, как острая СН, массивные кровотечения и некоторые другие.

Аускультация легких при неосложненном течении заболевания не дает какой-то специальной симптоматики. Появление влажных хрипов в нижних отделах легких свидетельствует о левожелудочковой недостаточности.

Физикальное обследование других органов и систем при неосложненном ИМпСТ обычно малоинформативно, однако, оно, безусловно, должно быть проведено достаточно полно, чтобы служить «точкой отсчета» при последующем контроле за состоянием больного.

### **5.3. Клеточный состав крови и СОЭ**

При ИМпСТ увеличивается содержание лейкоцитов в крови (нейтрофилов) до  $12-15 \times 10^9/\text{л}$ , а иногда и более. Выраженный лейкоцитоз считается неблагоприятным прогностическим признаком. Для ИМ характерен умеренный палочкоядерный сдвиг влево и анэозинофилия. Скорость оседания форменных элементов крови увеличивается к концу 1-й недели заболевания и – за редкими исключениями – не имеет существенного прогностического значения.

### **5.4. Повышение температуры тела**

Характерный симптом крупноочагового ИМ – повышение температуры тела. Она обычно повышается к концу первых суток заболевания, достигает субфебрильных цифр и сохраняется в течение 3-5 дней. В последнее время все чаще наблюдается abortивное течение заболевания, при котором температура остается повышенной не более 2-3 дней, а иногда сохраняется нормальной в течение всего заболевания. Повышенная температура тела, сохраняющаяся более 7 дней, температура  $>38,0-38,5^\circ\text{C}$ , большая амплитуда между данными утреннего и вечернего измерений заставляют искать осложнения заболевания (пневмония, флебит и т.п.).

### **5.5. ЭКГ**

ЭКГ – важнейший инструментальный метод диагностики ИМ. Для ИМпСТ характерно возникновение подъема ST как минимум в двух последовательных отведениях, который оценивается на уровне точки Ji

составляет  $\geq 0,2$  мВ у мужчин или  $\geq 0,15$  мВ у женщин в отведениях  $V_2$ - $V_3$ и/или  $\geq 0,1$  мВ в других отведениях (в случаях, когда нет блокады ЛНПГ и ГЛЖ).

При подозрении на ОКС ЭКГ в 12-ти отведениях следует зарегистрировать как можно раньше. Необходимо, чтобы это было сделано уже на догоспитальном этапе. Интервал между первым контактом с медицинским работником и регистрацией ЭКГ не должен превышать 10 мин. Несмотря на высокую диагностическую ценность ЭКГ, следует учитывать, что она оказывается информативной далеко не в 100% случаев. ЭКГ – динамичный показатель, и диагностически значимые изменения при ОКС могут произойти существенно позже первых клинических проявлений. Поэтому госпитализировать больных следует, не дожидаясь ЭКГ-подтверждения диагноза ОКС, а уже при обоснованном подозрении на него.

Чтобы своевременно обнаружить диагностически значимые изменения ЭКГ, рекомендуются не только как можно более ранняя ее регистрация, но и повторные записи в течение суток (иногда с интервалом в несколько десятков минут), особенно если у больного возобновляются ангинозные приступы. В неясных случаях полезно мониторирование степени смещения сегмента ST в 12-ти отведениях в режиме реального времени. Уточнению ЭКГ диагностики ИМ способствует использование дополнительных отведений, например  $V_3R$  и  $V_4R$  при ИМ ПЖ, по задней подмышечной, лопаточной и околопозвоночной линиям ( $V_7$ - $V_9$ ), в IV межреберье и пр. ЭКГ признаки истинного заднего ИМ, требующего реперфузионную терапию – высокие зубцы Rв правых прекардиальных отведениях и депрессии сегмента ST в отведениях  $V_1$ - $V_4$ с направленным вверх зубцом T. Депрессия сегмента  $ST > 0,1$  мВ в 8 и более отведениях при подъеме сегмента ST в отведении  $aVR$  и/или  $V_1$  предполагает поражение ствола ЛКА или многососудистое поражение бассейна ЛКА. Важный диагностический прием – сравнение с ЭКГ, зарегистрированной до наступления настоящего коронарного приступа. Поэтому следует приложить максимум усилий, чтобы предыдущая ЭКГ оказалась в Вашем распоряжении. Важно помнить, что подъемы сегмента ST могут наблюдаться не только при ИМ, но и при синдроме ранней реполяризации, полной блокаде ЛНПГ, обширных рубцовых изменениях в миокарде (хронической аневризме ЛЖ), перикардите, синдроме Бругада и пр. (Приложение 4). Поэтому диагноз ИМ должен основываться на комплексе признаков и всегда соотноситься с клинической картиной заболевания.

## 5.6. Биохимические маркеры некроза миокарда

При некрозе миокарда содержимое погибшей клетки поступает в общий кровоток и может быть определено в пробах крови. Выбор маркеров некроза миокарда определяется их диагностической ценностью, в первую очередь чувствительностью и специфичностью. Важны также и такие характеристики, как время появления в диагностически значимых концентрациях в крови и время, в течение которого их концентрация (или активность) сохраняется повышенной.

Наиболее высокой специфичностью и чувствительностью обладают сердечные тропонины I и T. Для диагностики крупноочагового ИМ, каким, как правило, бывает ИМпST, достаточна чувствительность и МВ КФК. В последние годы предпочтительным считается определение на активности, а массы МВ КФК.

Преимущество МВ КФК – более раннее, чем у тропонинов, повышение в крови до диагностически значимого уровня. Рано поступает в кровь и такой биохимический маркер некроза миокарда, как белок, связывающий жирные кислоты (БСЖК)<sup>2</sup>, который может быть обнаружен уже через 2 часа от начала приступа, а в некоторых случаях и ранее. Вместе с тем, при использовании современных высокочувствительных тест-систем для определения сердечных тропонинов диагностически значимое повышение их уровня в крови можно определить уже через 3 часа от начала приступа, а повторный забор пробы еще через 3 часа позволяет получить диагностически значимый результат практически у всех больных, в том числе в ситуациях, когда в 1-й пробе уровень сердечного тропонина выше нормы и требуется исключить некоронарные причины его повышения (Приложение 5). Отрицательный тест на сердечный тропонин в сроки, когда ожидается его повышение, даже при стертой клинической картине и неопределенных изменениях ЭКГ позволяет исключить диагноз ИМ.

Важное свойство сердечных тропонинов – длительный период повышения концентрации в крови: до 10 суток для тропонина I и до 14 суток для тропонина T. Для целей диагностики повторных некрозов миокарда, если они развиваются в ближайшие 2 недели, могут быть использованы «короткие» маркеры: МВ КФК, миоглобин, БСЖК<sup>2</sup>.

---

<sup>2</sup>Используется в Российской Федерации

Использование общей КФК для диагностики ИМ не рекомендуется.

Позитивный результат определения биохимического маркера некроза миокарда – необходимый компонент комплексной диагностики ИМ. Вместе с тем, начало соответствующего лечения, в т.ч. реперфузионной терапии, не следует откладывать до подтверждения диагноза: оно должно быть начато немедленно, как только появятся необходимые критерии, например, достаточно выраженный подъем сегмента STв определенные сроки после возникновения соответствующей клиники.

При взятии проб крови для определения биохимических маркеров некроза миокарда обязательно учитываются их изменения в динамике. Например, нормальная активность МВ КФК в пробе, полученной через 3 ч от начала приступа – ожидаемый факт, и он не отрицает диагноз развивающегося ИМ. Поэтому в течение первых суток анализы крови на биохимические маркеры некроза миокарда должны забираться неоднократно, например, с интервалом в 4-6 ч (это не относится к определению тропонинов). Причем определение концентрации тропонина или МВ КФК в пробе, взятой заведомо ранее того времени, когда можно ожидать их повышения, можно считать оправданным: это дает необходимую точку отсчета. При анализе повторных проб можно получить кривую, отражающую типичную картину повышения, а затем и снижения концентрации (активности) маркеров. Это необходимо не только для уточнения диагноза собственно ИМ, но также для выявления рецидива ИМ.

Концентрация сердечного тропонина в крови может повышаться не только при ИМ, но и при других поражениях сердца и даже внесердечных заболеваниях (Приложение 5). Более часто это наблюдается при использовании современных высокочувствительных тест-систем. Поэтому «золотое правило» – диагноз ИМ устанавливается на основании комплекса данных и с учетом клинической картины заболевания – сохраняет свою силу и при использовании таких маркеров некроза миокарда, как сердечные тропонины.

### **5.7. Рентгенография органов грудной клетки**

Всем больным ИМпST рекомендуется рентгеновское исследование грудной клетки непосредственно в БРИТ. Это исследование позволяет уточнить состояние органов грудной клетки, выявить сопутствующие заболевания и осложнения, которые могут повлиять на выбор лечебной тактики. Особенно

велика роль рентгенографии в диагностике застоя в малом круге кровообращения, в т.ч. в той стадии, когда он не может быть диагностирован с помощью физикальных методов.

### **5.8. УЗИ**

УЗИ сердца – важнейший дополнительный метод диагностики крупноочагового ИМ, особенно в стадии развития, когда исследование биохимических маркеров некроза миокарда еще неинформативно, а ЭКГ диагностика затруднена. Выявление локальных нарушений сократимости ЛЖ (а нередко и ПЖ) на фоне соответствующей клинической картины – важный признак очагового поражения миокарда. Следует помнить, что локальные нарушения сократительной функции желудочков сердца могут наблюдаться и при тяжелой ишемии, не приведшей к развитию некроза, например, при нестабильной стенокардии, а также в случае рубцового поражения после ранее перенесенного ИМ.

Велико значение УЗИ сердца для оценки функции и геометрии ЛЖ, а также для распознавания таких осложнений, как тромбоз полости, разрывы сердца, нарушение функции клапанов, в частности, митральная регургитация, ИМ ПЖ, перикардит. Существенна роль УЗИ в диагностике расслоения аорты и ТЭЛА. Оценка динамики локальной и глобальной функции сердца помогает уточнить эффективность лечения и прогноз.

### **5.9. Радионуклидные методы**

Сцинтиграфия миокарда с  $^{99m}\text{Tc}$ -пирофосфатом – дополнительный метод диагностики, который показан для верификации некроза миокарда преимущественно в тех случаях, когда имеются существенные затруднения в интерпретации изменений ЭКГ в связи с наличием блокады ножек пучка Гиса, пароксизмальных нарушений сердечного ритма или признаков перенесенного в прошлом ИМ. Диагностика некроза миокарда с помощью сцинтиграфии с  $^{99m}\text{Tc}$ -пирофосфатом (технецием) основана на свойстве пирофосфата накапливаться в некротизированной ткани. Повышенное содержание радиоактивного  $^{99m}\text{Tc}$ , определяемое с помощью гамма-камеры, обычно появляется через 12 ч от начала приступа и сохраняется в течение 10-14 суток, если процессы рубцевания протекают обычно. При их замедлении (у больных СД, при формировании аневризмы сердца и т.п.) «свечение» наблюдается



значительно дольше (до нескольких месяцев) и может служить основанием для коррекции темпов физической реабилитации.

Некоторые радионуклидные препараты (Tl-201, <sup>99m</sup>Tc-MIBI и пр.) позволяют оценить перфузию миокарда и могут быть использованы как для определения очагов некроза, так и жизнеспособного миокарда.

### **5.10. Мультиспиральная компьютерная томография. Магнитно-резонансная томография.**

Компьютерная томография не относится к числу стандартных методов обследования в остром периоде ИМ. Однако, она может оказаться весьма полезной для дифференциальной диагностики, если другие методы недостаточно информативны (расслоение аорты, ТЭЛА, пневмоторакс, плеврит и пр.). Включение МСКТ с контрастированием коронарного русла в алгоритм обследования пациентов с острой болью в грудной клетке и низкой или промежуточной вероятностью ОКС (даже после исследования БМНМ и ЭКГ) приводит к существенному сокращению сроков диагностики и пребывания в стационаре.

МРТ – эффективный метод визуализации очагов некроза и фиброза в миокарде (исследование с гадолинием). МРТ – лучший метод для уточнения локализации и объёма поражения даже при относительно небольших размерах очага (очагов) некроза. Он позволяет дифференцировать ишемическую или воспалительную (миокардиты) природу поражения. МРТ является эталонным методом трехмерной оценки морфологии и функции камер сердца, а также оценки клапанного аппарата. Дополнительное преимущество метода МРТ – отсутствие лучевой нагрузки. К сожалению, технические сложности его выполнения ограничивают его применение в самом остром периоде заболевания.

### **5.11. Дифференциальная диагностика**

Дифференциальную диагностику ИМпСТ следует проводить с ТЭЛА, расслоением аорты, острым перикардитом, острым миокардитом, плевропневмонией, пневмотораксом, межреберной невралгией, заболеванием пищевода, желудка и 12-перстной кишки (язвенной болезнью), других органов верхних отделов брюшной полости (диафрагмальная грыжа, печеночная колика при желчно-каменной болезни, острый холецистит, острый панкреатит),

тромбозом мезентериальных сосудов, стресс-индуцированной кардиомиопатией (синдром Такоцубо), опоясывающим лишаем.

Для ТЭЛА характерна внезапно возникшая одышка, которая не усугубляется в горизонтальном положении. Боль обычно локализуется в боковых отделах грудной клетки, часто связана с дыханием и может сопровождаться кровохарканьем. Во многих случаях имеются ФР тромбоза вен ног. Важны результаты ЭКГ, однако при локализации изменений в правых грудных отведениях дифференциальная диагностика может представлять определенные трудности. Важную диагностическую информацию дает УЗИ. Как правило, отвергнуть наличие ТЭЛА позволяет невысокое содержание D-димера в крови. Наиболее информативны многодетекторная спиральная КТс введением контраста и ангиография легочной артерии.

В дифференциальной диагностике ИМпST и *расслоения аорты* следует учитывать особенности болевого синдрома: многочасовой упорный болевой синдром, локализация боли по центру грудной клетки, в спине, распространение боли вниз по позвоночнику, а также выявление асимметрии пульса и АД на крупных сосудах, диастолического шума аортальной недостаточности, признаков внутреннего кровотечения (включая снижение уровня Hb и Ht). Часто само расслоение происходит на фоне значительного повышения АД. У многих больных в анамнезе имеется АГ. Обязательно проведение рентгенографии грудной клетки, которая позволяет выявить аневризму восходящего отдела или дуги аорты, расширение средостения. Трансторакальная ЭхоКГ полезна в диагностике надклапанного расслоения и разрыва аорты, однако наиболее информативны чреспищеводное УЗИ, КТ, визуализация с использованием МРТ и аортография. При вовлечении в процесс расслоения аорты устьев КА возможно появление типичной картины ИМпST. Расслоение аорты или спонтанная диссекция КА – нередкий механизм возникновения ИМпST у беременных.

Дифференциальная диагностика ИМпST и *острого перикардита* основывается на анализе особенностей болевого синдрома (для перикардита характерна связь боли с дыханием, кашлем, положением тела), изменений ЭКГ – для перикардита типичны конкордантные подъемы сегмента ST и смещения сегмента PR в противоположную сторону от направления зубцов R, результаты ЭхоКГ. Важно установить соответствие между продолжительностью заболевания и характером повреждения миокарда (многочасовой болевой

синдром с подъемом сегмента STЭКГ при отсутствии признаков серьезного повреждения миокарда свидетельствует против остро возникшей стойкой окклюзии КА).

В последние годы описан *синдром стресс-индуцированной кардиомиопатии* (синдром Такоцубо), в некоторых случаях на начальном этапе весьма напоминающий клинику ИМ с умеренными или тяжелыми болями в области сердца, иногда с выраженной сердечной недостаточностью (вплоть до картины шока). Обычно развивается вслед за эмоциональным или физическим стрессом. Изменения ЭКГ (в том числе ее динамика) менее характерны, чем при ИМпST, а уровень биохимических маркеров ниже ожидаемых, судя по нарушениям функции ЛЖ. Для дифференциального диагноза велика роль визуализирующих методов, в первую очередь УЗИ сердца. Для синдрома Такоцубо характерно расширение и дисфункция апикальных отделов («баллонирование», форма кувшина) сердца и компенсаторной гиперкинезией базальных сегментов. Отличительная черта стрессорной кардиомиопатии – несоответствие локализации выраженных нарушений локальной сократимости зонам кровоснабжения миокарда той или иной коронарной артерии. При недостаточной информативности других методов, не следует откладывать проведение КАГ.

*Боль при плеврите* острая, режущая, ее интенсивность меняется при дыхании. Отсутствуют ЭКГ, УЗ и другие признаки поражения сердца. *Пневмоторакс* обычно сопровождается острой болью в боковых отделах грудной клетки, имеет характерные физикальные признаки и диагностируется при рентгенографии. При *межреберной невралгии* боль, как правило, резкая, локализуется по ходу межреберных промежутков, связана с дыханием, положением тела, воспроизводится при пальпации и может сопровождаться локальной припухлостью или покраснением. При *спазме пищевода* боль может напоминать ишемическую и часто проходит после глотка холодной воды. *Заболевания органов верхнего отдела брюшной полости* обычно сопровождаются различными проявлениями диспепсии (тошнота, рвота) и болезненностью живота при пальпации. ИМ может симулировать прободная язва, поэтому при осмотре в обязательном порядке следует проводить пальпацию живота, обращая особое внимание на наличие симптомов раздражения брюшины. В дифференциальной диагностике указанных

заболеваний важнейшее значение имеет ЭКГ, а также другие клинические, лабораторные и инструментальные методы, упомянутые выше.

### **5.12. Оценка размеров очага поражения**

Современные методы оценки размеров очага поражения в клинических условиях дают лишь приблизительные результаты, особенно если пытаться оценить объем некротизированного миокарда в граммах. Более доступна полуколичественная оценка. При ЭКГ исследовании обращают внимание на количество отведений, в которых регистрируются признаки некроза миокарда, и в какой-то степени их выраженность («глубина» зубца Q). Для этой же цели используют серийное исследование биомаркеров некроза (МВ КФК) и об объеме поражений судят по максимуму содержания (активности) фермента или пользуются специальными формулами расчета по площади под кривой содержания (активности).

УЗИ сердца дает косвенное представление о величине очага поражения миокарда, однако на его результат могут влиять поражения сердечной мышцы, имевшие место ранее. Более точные данные могут быть получены с помощью таких методов как томография: МРТ и ПЭТ. Минус последних – относительно методическая сложность, которая реально позволяет оценивать размер очага поражения ретроспективно.

## **6. Общие принципы организации медицинской помощи больным ИМпСТ**

Важнейшая характеристика ИМпСТ и других форм ОКС – быстрота развития патологического процесса и значительно более высокая вероятность возникновения опасных для жизни осложнений и летального исхода в первые минуты и часы заболевания. До 50% смертей от ОКС наступает в первые 1,5-2 ч от начала ангинозного приступа и большая часть этих больных умирает до прибытия бригады СМП. Существенная часть этих людей, умирающих чаще всего от первичной ФЖ, могла бы быть спасена, если бы рядом находился медицинский работник с электрическим дефибриллятором. Поэтому самые большие усилия должны быть предприняты, чтобы первая медицинская помощь была оказана больному как можно раньше, и чтобы объем этой помощи был оптимален.

Важнейший показатель, оказывающий влияние на эффективность лечения больных ИМпСТ, время от момента возникновения приступа до начала реперфузионной терапии (начало ТЛ или введение проводника в пораженную КА при первичном ЧКВ) – общая продолжительность ишемии. Он подразделяется на несколько периодов.

1) *Задержка больного.* Это время от появления первых симптомов заболевания до обращения за медицинской помощью. Во многих случаях позднее обращение – главная причина задержки с началом лечения. Для его сокращения желательно знакомить население с симптомами ОКС и объяснять порядок действий в этой ситуации. В первую очередь это относится к группе наиболее высокого риска (перенесшие ИМ, страдающие ХИБС и пр.) и их родственникам.

2) *Системная задержка*– от обращения за медицинской помощью до начала реперфузионной терапии. В рамках этого отрезка выделяют: а) время доезда бригады «скорой медицинской помощи» (СМП) (обращение в СМП – оптимальный вариант не только потому, что он наиболее быстрый, но и потому, что бригада СМП может практически безотлагательно начать соответствующее лечение); б) время постановки предварительного диагноза. Считается, что от времени первого контакта с медицинским работником до регистрации ЭКГ не должно проходить более 10 мин, до времени начала лечения (если это ТЛТ) – не более 30 мин. Если планируется первичное ЧКВ, то его проведение оптимально в ближайшие 90 минут, а если речь идет о раннем периоде заболевания (первые 2 часа), то целевые сроки сокращаются до 60 минут. В стационарах с возможностью проведения первичного ЧКВ время от момента поступления до начала вмешательства не должно превышать 60 минут. Анализ сроков оказания помощи больным с ОКС – один из важнейших при оценке качества работы системы в целом. С целью уменьшения системной задержки при планируемом первичном ЧКВ важно, чтобы стационар был как можно скорее проинформирован о направлении туда соответствующего больного..

Каждая бригада СМП, в т.ч.фельдшерская, должна быть готова к проведению активного лечения больного ИМпСТ. Двухступенная система, когда при подозрении на ИМ линейная бригада СМП вызывает на себя «специализированную», которая, собственно, начинает лечение и транспортирует больного в стационар, ведет к неоправданной потере времени. В крупных городах может быть 1-2 бригады СМП, выполняющие

консультативные функции, но основные задачи по лечению и транспортировке этих больных лежат на обычных линейных бригадах.

Любая бригада СМП, поставив диагноз ОКС, определив показания и противопоказания к соответствующему лечению, должна купировать болевой приступ, начать антитромботическое лечение, включая введение тромболитиков (если в течение ближайших 1,5-2-х часов невозможно проведение первичного ЧКВ), а при развитии осложнений –необходимую терапию, включая мероприятия по сердечно-легочной реанимации. Схема лечения неосложненного ИМпST на догоспитальном этапе представлена в Приложении 6.

Необходимо как можно быстрее транспортировать больного в ближайшее специализированное учреждение, в котором будет уточнен диагноз и продолжено лечение.

Таким образом, лечение больного ИМпST представляет собой единый процесс, начинающийся на догоспитальном этапе, продолжающийся в стационаре и после выписки из него. Для этого бригады СМП, стационары, куда поступают больные с ОКС и амбулаторные учреждения, принимающие их после выписки, должны работать по единому алгоритму, основанному на единых принципах диагностики, лечения и единому пониманию тактических вопросов.

Бригады СМП в каждом населенном пункте должны иметь четкие инструкции, в какие стационары необходимо транспортировать больных ИМпST или с подозрением на ИМпST. Врачи этих стационаров при необходимости оказывают СМП соответствующую консультативную помощь в сложных и спорных случаях. Фельдшерские бригады СМП могут передать в стационар (или другой консультативный пункт) ЭКГ для уточнения диагностики или, например, решения вопроса о проведении ТЛТ.

Персонал бригад СМП должен пройти подготовку по диагностике и лечению больных с ОКС.

Каждая линейная бригада СМП должна быть оснащена необходимым оборудованием, в т.ч.:

1. Портативный ЭКГ с автономным питанием;
2. Портативный аппарат для ЭИТ с автономным питанием и желательно с возможностью контроля за ритмом сердца с собственных электродов;

3. Набор для проведения сердечно-легочной реанимации, включая аппарат для проведения ручной ИВЛ;
4. Оборудование для инфузионной терапии, включая приспособления для точного дозирования лекарств;
5. Набор для установки в/в катетера;
6. Кардиомонитор;
7. ЭКС;
8. Удобные носилки с приспособлением для перекладывания тяжелобольных;
9. Система для дистанционной передачи ЭКГ;
10. Система мобильной связи;
11. Отсос;
12. Аппаратуру общего освещения и освещения операционного поля.

Лекарства, необходимые для базовой терапии больных ИМпСТ (в соответствии с настоящими рекомендациями), целесообразно иметь в специальной упаковке.

Вторая составная часть системы оказания помощи больным с ОКС – стационар. Необходимо, чтобы абсолютное большинство больных поступало в крупные специализированные центры, в которых может быть круглосуточно обеспечена диагностика и лечение больных ИМпСТ с использованием всех современных методов, включая эндоваскулярные вмешательства. Создание таких центров (городских и межрайонных) оправдано с организационной и экономической точек зрения, если население региона, из которого происходит госпитализация, составляет  $\approx 500$  тыс. Если больной поступает в стационар, не имеющий базы для эндоваскулярных вмешательств, нужно приложить максимум усилий для его быстрого перевода в учреждение с возможностями для выполнения ЧКВ, независимо от выбранной стратегии реперфузионного лечения специализированным транспортом и в соответствующие сроки.

Стационарное лечение больных ИМпСТ в остром периоде заболевания проводится в БРИТ.

### **6.1. БРИТ для коронарных больных**

Чем меньше прошло времени после начала ангинозного приступа, тем выше вероятность осложнений ИМ. Вместе с тем, успешное вмешательство при первичной ФЖ возможно лишь, если оно начато в ближайшие 1-2 мин. Этот же

принцип – чем раньше диагностировано осложнение, чем раньше начато его лечение, тем лучше результат – справедливо при ИМ и для других клинических ситуаций. Поэтому в наиболее опасный период больной ИМ должен находиться в условиях интенсивного контроля за основными физиологическими параметрами (ритм сердца, состояние гемодинамики и т.п.), в которых возможна не только своевременная диагностика, но и эффективное лечение. Это обеспечивается соответствующим диагностическим и лечебным оборудованием, сконцентрированным в специально отведенном помещении, и высококвалифицированным дежурным персоналом. Такие подразделения получили название блоков реанимации и интенсивной терапии (БРИТ) для коронарных больных. В настоящее время БРИТ кроме собственно палат, где размещаются больные, имеют ряд других функциональных помещений для дежурного персонала, для хранения аппаратуры, санитарные комнаты и пр., отдельные помещения для проведения некоторых манипуляций, включая внутрикоронарные вмешательства, диагностические процедуры и пр.

БРИТ является функциональным подразделением отделения неотложной кардиологии, в состав которого входят и обычные палаты, где больные ИМ проходят последующее лечение и начальный этап реабилитации.

Соотношение между количеством коек в БРИТ и в обычных палатах отделения 1:4-5.

Количество коек в БРИТ в основном определяется величиной популяции в зоне охвата медицинского учреждения. В среднем это 6 коек на 200 тыс. населения, однако международные эксперты предлагают иметь 4-5 коек на 100 тыс. населения. По организационным и экономическим причинам при прочих равных условиях оправдана организация БРИТ с количеством коек от 6 и более. Большой поток больных, требующий развертывания 20-24 и более коек БРИТ, делает оправданным организацию круглосуточного дежурства специалистов для проведения экстренных внутрикоронарных вмешательств и других сложных диагностических и лечебных процедур.

В стационарах, не имеющих специализированного отделения неотложной кардиологии, в которые невелика, больные ИМ (или подозрением на него) могут поступать в отделения реанимации широкого профиля с тем, что если имеются или появляются показания к какому-то лечению, которое может быть осуществлено только в специализированном стационаре, больной туда будет переведен. Безусловное преимущество за госпитализацией в



специализированный стационар, если это не сопряжено с неприемлемой потерей времени.

### **6.1.1. Расположение и планировка БРИТ**

Больной с ОКС, доставленный в стационар, должен как можно скорее поступить в БРИТ, минуя этап предварительного осмотра в приемном отделении, а если необходимость в проведении первичной ТАБ очевидна, то напрямую направляться в рентген-операционную, минуя БРИТ. Оптимальный вариант, если машина СМП доставит больного непосредственно на территорию отделения неотложной кардиологии в специально подготовленное, отапливаемое помещение, расположенное рядом с БРИТ.

Возможны различные варианты планировки БРИТ. Он должен иметь один или несколько постов, осуществляющих постоянный контроль за основными физиологическими параметрами больных по экранам мониторов. Желательно, чтобы каждый из больных БРИТ находился в зоне прямого визуального контроля персонала. Целесообразно, чтобы каждый больной в БРИТ находился в изолированной палате. Площадь каждой палаты должна позволять расположить в ней разнообразное оборудование (монитор, дефибриллятор, аппараты для ИВЛ, контрпульсации, ЭКГ, УЗИ и т.п.), а также обеспечить возможность работы до 4-5 человек персонала одновременно. Согласно международным стандартам она не может быть <25 м<sup>2</sup>.

Задачи, стоящие перед персоналом БРИТ в зависимости от состояния поступающих больных, неодинаковы. В одних случаях речь идет собственно об интенсивном лечении и контроле, например, когда течение ИМ осложняется острой СН. В других, при ИМ, протекающем без осложнений или после стабилизации состояния, лечение менее интенсивно, и контролируется меньшее количество параметров. В-третьих, больные должны находиться под контролем до уточнения диагноза. Поэтому считается оправданным в границах БРИТ выделить несколько зон в зависимости от степени интенсивности контроля. Наиболее тяжелые больные помещаются в зону (палату) собственно интенсивной терапии. Желательно, чтобы каждая койка в этой зоне обеспечивала возможность контроля не только за ЭКГ, но и за основными параметрами гемодинамики, содержанием кислорода в крови и пр., была обеспечена оборудованием для длительной ИВЛ и т.п. Менее тяжелые больные и больные, состояние которых стабилизировалось, больные, у

которых диагноз ОКС уточняется, могут находиться в другой зоне относительно менее интенсивного контроля (контроль «промежуточной» интенсивности).

### **6.1.2. Оборудование БРИТ**

1. Система для мониторингового наблюдения за основными физиологическими параметрами больного, состоящая из прикроватных мониторов по числу коек в БРИТ, центрального пульта, на который выводятся все контролируемые показатели от каждого больного в цифровой и аналоговой форме. Желательно, чтобы было можно зарегистрировать показатели на бумажном или электронном носителе, как на центральном посту, так и непосредственно у кровати каждого больного, а экраны с данными больных дублировались в комнате дежурных врачей.

Мониторная система должна обеспечивать не только визуальный, но и автоматический контроль и выдавать сигнал тревоги при выходе контролируемых показателей за заданные пределы.

Количество контролируемых параметров (т.е. набор модулей) каждого прикроватного монитора может колебаться в зависимости от состояния больного и объема решаемых задач.

2. Электрические дефибрилляторы (1 на 2 койки собственно интенсивного контроля и 1 на 3-4 койки в зоне контроля промежуточной интенсивности).

3. Оборудование для длительной ИВЛ (не менее 2-х аппаратов при количестве коек в БРИТ до 12).

4. Функциональные кровати (все). Из них не менее 2-х (при количестве коек в БРИТ до 12) должны быть оборудованы противопролежневыми матрасами.

5. Централизованная система подводки кислорода и вакуума.

6. ЭКС и наборы электродов для трансвенозной эндокардиальной и наружной (чрескожной) стимуляции сердечных сокращений.

7. ЭКГ.

8. Передвижной рентгенографический аппарат.

9. Рентгеновский аппарат с электронно-оптическим преобразователем и монитором.

10. Два аппарата для УЗИ сердца (один из них передвижной).

11. Лабораторное оборудование. Оптимально, если наиболее востребованные анализы могут быть произведены непосредственно в БРИТ.

12. Инфузионные насосы (4 на каждую койку собственно интенсивного контроля и 1-2 на каждую койку для контроля промежуточной интенсивности).

13. Наборы для интубации трахеи.

14. Мобильный реанимационный набор, включающий аппарат для ручной ИВЛ.

15. Система связи с бригадами СМП.

16. Наборы и приспособления для малых хирургических вмешательств (артерио- и веносекция и -пункция, трахеостомия и т.п.).

17. Приспособление для взвешивания тяжелобольных.

18. Каталки, включая кресла-каталки, приспособления для перекладывания тяжелобольных.

19. Аппарат для вспомогательного кровообращения (контрпульсации).

20. Достаточное количество электрических розеток с заземлением (10-12 шт.), в т.ч. обеспечивающих работу рентгеновских аппаратов.

В каждой палате должна быть подводка воды с удобной раковиной и арматурой. Хотя бы в 2-х помещениях БРИТ полезно иметь подводку воды, подходящей для диализа.

### **6.1.3. Персонал БРИТ**

Старший врач БРИТ (1 ставка), старшая медицинская сестра БРИТ (1 ставка), не менее 2 одновременно дежурящих врачей (9 ставок) в БРИТ до 12 коек.

В крупных центрах, в которые идет госпитализация из районов с населением 500 тыс. и более, необходимо постоянное дежурство бригады (врач + операционная сестра + технический помощник), обеспечивающей проведение диагностических и лечебных внутрисосудистых вмешательств.

Специально подготовленные медицинские сестры, владеющие техникой работы с оборудованием БРИТ и знакомые с основными принципами ведения больных с ОКС и сердечно-легочной реанимации – важная составляющая коллектива БРИТ. Международные нормативы рекомендуют, чтобы постоянно работало не менее 1 медицинской сестры на 1-2 койки собственно интенсивного контроля (для больных, находящихся на длительной ИВЛ или вспомогательном кровообращении – 1 медицинская сестра на 1 больного) и 1 медицинская сестра на 3-6 коек контроля промежуточной интенсивности.

Кроме того, необходимы сестра-хозяйка, рентгенолаборант (возможность вызова круглосуточно), санитарки, инженер по медицинскому оборудованию.

#### **6.1.4. Некоторые вопросы организации работы БРИТ**

Сортировка больных с диагнозом ИМпСТ, поступающих в стационар, осуществляется в соответствии со спецификой лечебного учреждения, на основе диагноза врача бригады СМП, наличия у больного соответствующих изменений ЭКГ, оценки тяжести его состояния.

Обследование и подготовка к проведению лечебных мероприятий ускоряются, если основные сведения о больном врач бригады СМП передает с помощью мобильной связи дежурному персоналу БРИТ еще до прибытия бригады в стационар. Это способствует выполнению ориентировочных нормативов, принятых в настоящее время для реперфузионной терапии. Бригада СМП сообщает дежурному врачу БРИТ наиболее существенные анамнестические сведения о больном, диагностические предположения, оценку состояния, данные о проведенном лечении и его результатах, и передает документацию, включая ЭКГ. Врач стационара осуществляет диагностический поиск на основании полученной информации, физикального обследования и регистрации ЭКГ. Безотлагательно делаются заборы проб крови для исследования биохимических показателей, включая маркеры некроза миокарда, электролиты, креатинин, и клинического анализа. Диагностический потенциал этих исследований реализуется позже и план неотложных лечебных мероприятий составляется до получения их результатов. В случаях, когда ЭКГ малоинформативна, существенные данные можно получить с помощью УЗИ сердца. Его рекомендуется провести незамедлительно и в диагностически ясных случаях для уточнения функционального состояния сердца.

В зависимости от ситуации больной может быть:

- оставлен в БРИТ для продолжения лечения;
- немедленно переведен в кабинет ангиографии для проведения КАГ и, возможно, ЧКВ;
- направлен в зону контроля промежуточной интенсивности до уточнения диагноза или немедленно направлен с этой же целью в соответствующие диагностические подразделения (например, при подозрении на расслоение аорты и т.п.);

-переведен в другие подразделения в соответствии с уточненным диагнозом;

- выписан домой.

Практически одновременно с регистрацией ЭКГ и забором проб крови начинается мониторинг за основными физиологическими параметрами. В первую очередь больного подсоединяют к аппаратуре, обеспечивающей контроль за ритмом сердца в реальном масштабе времени. Выбор остальных параметров для динамического наблюдения определяется состоянием больного и возможностями лечебного учреждения. Налаживают постоянный доступ к венозному руслу для введения лекарств и забора проб крови. Учитывая высокую вероятность применения активной антитромботической терапии, не рекомендуется использовать для этой цели некомпрессируемые сосуды (в частности, подключичные вены). Последовательность остальных диагностических, контрольных и лечебных мероприятий определяется состоянием больного, предшествующим лечением и его результатами, необходимостью уточнения диагноза и выработанным планом дальнейшего лечения.

Если диагноз ИМпСТ представляется достоверным, а лечение на догоспитальном этапе было адекватным, принимается решение о проведении (продолжении) реперфузионной терапии, предпринимают соответствующие организационные шаги в зависимости от принятого плана лечения – проведение ее на месте или экстренный перевод в другой стационар (более подробно о выборе тактики реперфузионной терапии в разделе 9).

Если диагноз ИМпСТ остается сомнительным, необходимо углубить диагностический поиск прежде, чем принимать ответственные решения по лечению. В подобной ситуации выполнение диагностической ангиографии может стать ключевым элементом дифференциальной диагностики с возможностью быстрой организации реперфузионной терапии при подтверждении окклюзии коронарной артерии.

Мониторирование ритма и ЭКГ проводится непрерывно в течение всего времени пребывания больного в БРИТ. Основные физиологические параметры должны фиксироваться в истории болезни каждые 90 мин (или при любом существенном изменении) до стабилизации состояния и каждые 4-6 ч после стабилизации в течение всего периода пребывания в БРИТ.

Повторно регистрируется стандартная ЭКГ. В первые сутки с интервалами в 6-9 ч, на 2-е и 3-и сутки – не менее 1 раз в день. Дополнительная регистрация ЭКГ необходима для контроля за результатами реперфузионной терапии: при ТЛТ – до ее начала, через 60, 90и 180 мин; при ЧКВ – до процедуры и через 30 мин после ее окончания. ЭКГ необходимо зарегистрировать при всех существенных изменениях в состоянии больного, например, при повторении ангинозного приступа.

Обязательное лабораторное обследование:

- Клинический анализ крови с подсчетом количества тромбоцитов: при поступлении и как минимум на 2-е сутки. На фоне лечения гепарином, в том числе низкомолекулярным, подсчет числа тромбоцитов следует осуществлять ежедневно. При использовании антикоагулянтов Нби Нt следует определять ежедневно. При необходимости (изменения в состоянии больного, подозрение на кровотечение, применение блокаторов ГП IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов и т.п.) клинический анализ крови или отдельные его компоненты контролируются повторно, как правило, в режиме cito! (например, исследование Hb, количества эритроцитов, Hti т.п.).

- Биохимический анализ крови с определением электролитов (калий, натрий, магний), креатинина, глюкозы, АсТ, АлТ, билирубина, белка. Для оценки риска неблагоприятного исхода и геморрагических осложнений необходимо рассчитать клиренс креатинина или скорость клубочковой фильтрации (методика расчета в Приложении 9).

- Биохимические маркеры некроза миокарда исследуются повторно. При очевидном ИМпST исследование тропонинов добавляет мало диагностической информации.

- Газы крови по необходимости.

Кроме вышперечисленного в первые часы после госпитализации рекомендуется произвести УЗИ сердца, сделать рентгеновский снимок органов грудной клетки, общий анализ мочи. Необходимо контролировать поступление жидкости в организм и величину диуреза. Следует также хотя бы визуально контролировать кал (возможность кровотечения, особенно при использовании антикоагулянтов и ТЛТ).

### **6.1.5. Длительность пребывания в БРИТ**

Длительность пребывания в БРИТ определяется диагнозом, состоянием больного и временем, прошедшим от начала заболевания. Если диагноз ИМ не подтверждается, в частности, если через 12 ч после начала приступа (через 3 часа при использовании высокочувствительных тестов) содержание сердечных тропонинов в крови нормально, приступы ишемии не повторяются или диагноз ОКС отвергается вообще, больной может быть переведен из БРИТ. Больные, у которых на протяжении последних 12 ч ситуация стабильна, нет осложнений (отсутствуют рецидивы ишемии миокарда, признаки СН, аритмий, сопровождающихся нарушением гемодинамики) и – особенно – после успешной реваскуляризации могут быть переведены в зону контроля промежуточной интенсивности, а через 24 ч – в обычную палату отделения. Средние сроки пребывания в БРИТ больных ИМпСТ 2-3 суток.

## **7. Оценка тяжести состояния (прогноза) больного в начальном периоде заболевания**

Оценка тяжести состояния (риска неблагоприятного исхода) необходима не только для уточнения прогноза заболевания, но и для выработки тактики лечения, сроков пребывания в БРИТ, длительности пребывания в стационаре. Риск больного ИМ в период госпитализации необходимо постоянно пересматривать и уточнять в зависимости от изменений состояния и результатов обследования. Он определяется множеством факторов, среди них:

1. Демографические показатели. Так, летальность напрямую зависит от возраста больного. Она значительно выше у пожилых, а после 80 лет особенно высока. Заболевание более неблагоприятно протекает у женщин.

2. Состояние больного до настоящего приступа, в частности, наличие сопутствующих заболеваний. Значительно ухудшает прогноз сопутствующий СД, почечная недостаточность и т.п. Он хуже при повторных ИМ, у лиц с ХСН. У лиц с малой МТ (<70 кг) выше вероятность геморрагических осложнений и т.п.

3. Размеры, локализация, осложнения ИМ. Например, прогноз при ИМпСТ передней локализации хуже, чем при нижней. ИМпСТ нижней локализации с сопутствующим поражением ПЖ протекает тяжелее, чем нижний

ИМ без вовлечения ПЖ. При прочих равных условиях, чем больше размер очага некроза, тем выше вероятность развития СН и неблагоприятного исхода.

Любые осложнения ИМпST ухудшают прогноз. Особенно неблагоприятны с прогностической точки зрения кардиогенный шок, острая митральная регургитация, обусловленная ИМ и/или разрывом папиллярной мышцы, прочие внутренние разрывы сердца, полная поперечная блокада при ИМ передней локализации, рецидивирующие пароксизмы устойчивой ЖТ, повторяющаяся ФЖ.

4. Время, прошедшее от начала ангинозного приступа. В раннем периоде ИМ все больные относятся к группе высокого риска (этим, в основном, и диктуется необходимость их пребывания в БРИТ). Чем позднее начато лечение, тем меньше его эффективность и хуже прогноз. В особенно жесткой зависимости от фактора времени находятся результаты лечения первичной ФЖ и реперфузионной терапии.

5. Осложнения, обусловленные ятрогенными воздействиями, возникшие в процессе лечения, или безуспешность врачебных манипуляций. Геморрагические осложнения как следствие агрессивной антитромботической терапии (особенно геморрагический инсульт) резко ухудшают прогноз. Отсутствие ЭКГ критериев реперфузии в совокупности с сохраняющимися признаками ишемии миокарда делает летальный исход более вероятным, чем после успешного восстановления коронарного кровотока и т.д.

При прочих равных условиях, чем выше риск неблагоприятного исхода, тем более активное лечебное вмешательство оправдано.

В группу низкого риска в ранний период ИМпST относят больных, у которых размеры ИМ относительно невелики, а само заболевание протекает без осложнений. Значительно лучше прогноз при раннем и успешном восстановлении коронарного кровотока.

Предложено несколько индексов для прогнозирования течения ИМпST, которые позволяют оптимизировать подход к стратификации риска в ранние сроки заболевания. Например, индекс, предложенный группой TIMI (Приложение 9). Наиболее информативной на сегодняшний день представляется шкала GRACE, позволяющая оценить риск смерти или суммы случаев смерти и повторного ИМ в период госпитализации и на протяжении в ближайшие 6 месяцев на основании данных, полученных при поступлении в стационар, а также риск смерти или суммы случаев смерти и повторного ИМ в



ближайшие 6 месяцев при использовании данных, доступных при выписке (с учетом проведенного лечения). Существует усовершенствованная шкала GRACE (GRACE 2,0), позволяющая оценить в том числе более отдаленный прогноз заболевания, а также шкала “mini-GRACE” для оценки прогноза в случаях, когда уровень креатинина и/или класс по Killipе не известны. Соответствующие калькуляторы размещены в Интернете на сайте <http://www.outcomes-umassmed.org/grace/>.

## 8. Лечение в начальном периоде заболевания

### 8.1. Обезболивание. Седативная терапия

Быстрое и полное устранение болевого синдрома, приводящего к увеличению симпатической активности, и мучительного субъективно – важная составляющая раннего лечения ИМ.

Если ангинозный приступ не ослабевает через несколько минут после прекращения действия провоцирующего фактора (физическая нагрузка) или если он развился в покое, больному следует принять нитроглицерин в дозе 0,4-0,5 мг в виде таблеток под язык или аэрозоля (спрея). Если симптомы не исчезают через 5 мин, а препарат удовлетворительно переносится, рекомендуется использовать его повторно. Если боль в грудной клетке или дискомфорт, расцениваемый как ее эквивалент, сохраняются в течение 5 мин после повторного приема нитроглицерина, необходимо немедленно вызвать СМП и снова принять нитроглицерин. Исключение может быть сделано только для случаев, когда для купирования ангинозного приступа у данного больного обычно требуется прием нескольких доз нитроглицерина и при условии, что выраженность и продолжительность болевого синдрома не изменились.

Сохранение ангинозного приступа после использования короткодействующих нитратов – показание для введения наркотических анальгетиков. Их следует вводить только в/в. Средством выбора является морфин (кроме документированных случаев гиперчувствительности к препарату). Помимо обезболивания морфин способствует уменьшению страха, возбуждения, снижает симпатическую активность, увеличивает тонус блуждающего нерва, уменьшает работу дыхания, вызывает расширение периферических артерий и вен (последнее особенно важно при отеке легких). Доза, необходимая для адекватного обезболивания, зависит от индивидуальной чувствительности, возраста, размеров тела. Перед

использованием 10 мг морфина гидрохлорида или сульфата разводят как минимум в 10 мл 0,9% раствора хлорида натрия или дистиллированной воды. Первоначально следует ввести в/в медленно 2-4 мг лекарственного вещества. При необходимости введение повторяют каждые 5-15 мин по 2-4 мг до купирования боли или возникновения побочных эффектов, не позволяющих увеличить дозу.

При использовании морфина возможны следующие осложнения:

- выраженная артериальная гипотензия; устраняется в горизонтальном положении в сочетании с поднятием ног (если нет отека легких). Если этого недостаточно, в/в вводится 0,9% раствор хлорида натрия или другие плазмозаменители. В редких случаях – прессорные препараты;
- выраженная брадикардия в сочетании с артериальной гипотензией; устраняется атропином (в/в 0,5-1,0 мг);
- тошнота, рвота; устраняется производными фенотиазина, в частности, метоклопрамидом (в/в 5-10 мг);
- выраженное угнетение дыхания; устраняется налоксоном (в/в 0,1-0,2 мг, при необходимости повторно каждые 15 мин), однако при этом уменьшается и анальгезирующее действие препарата.

Опиаты могут ослаблять перистальтику кишечника и приводить к запорам. Препараты этой группы снижают тонус мочевого пузыря и затрудняют мочеиспускание, особенно у мужчин с гипертрофией предстательной железы.

Применять лекарственные средства для профилактики осложнений наркотических анальгетиков не следует.

Предложены также другие способы обезболивания, в частности, сочетание наркотического анальгетика фентанила с нейролептиком дроперидолом (дегидробензоперидолом). Первоначальная доза фентанила, как правило, составляет 0,05-0,1 мг, дроперидола 2,5-10 мг (в зависимости от уровня АД). При необходимости препараты вводятся повторно в более низких дозах.

Уменьшению болевого синдрома способствуют быстрое восстановление проходимости КА, кровоснабжающей зону ИМ, устранение гипоксемии, использование нитратов и  $\beta$ -адреноблокаторов.

Для уменьшения страха обычно достаточно создать спокойную обстановку и ввести наркотический анальгетик. При выраженном возбуждении могут потребоваться транквилизаторы (например, диазепам в/в 2,5-10 мг).

Важное значение для эмоционального комфорта больного имеет соответствующий стиль поведения персонала, разъяснение диагноза, прогноза и плана лечения.

У больных с сохраняющимся беспокойством и нарушенным поведением, а также симптомами отмены при никотиновой зависимости разумно использовать транквилизаторы (минимальные дозы производных бензодиазепина на ограниченный период времени). При тяжелых симптомах, связанных с отменой никотина, может потребоваться заместительная терапия. При возбуждении и делирии достаточно эффективно и безопасно в/в введение галоперидола. Изменение восприятия, особенно после введения фибринолитика, подозрительно в отношении внутричерепного кровоизлияния, которое следует исключить до применения седативных препаратов.

При беспокойстве и депрессии, сохраняющихся несмотря на психологическую поддержку медперсонала и общение с посетителями, может потребоваться консультация специалиста и специфическое медикаментозное лечение.

## **8.2. Кислородотерапия**

Дыхание кислородом через носовые катетеры со скоростью 2-8 л/мин показано при артериальной гипоксемии (насыщение артериальной крови кислородом менее 95%), острой СН. При тяжелой СН, отеке легких или механических осложнениях ИМпСТ для коррекции выраженной гипоксемии могут потребоваться различные способы поддержки дыхания, включая интубацию трахеи с ИВЛ.

Убедительных свидетельств пользы от применения кислорода у больных с неосложненным ИМпСТ нет.

## **8.3. Органические нитраты**

Органические нитраты – в первую очередь нитроглицерин – средство уменьшения ишемии миокарда. Нитроглицерин – мощный вазодилататор. Поэтому его можно использовать для устранения или уменьшения выраженности ишемии миокарда, снижения повышенного АД и лечения СН. При сохраняющейся ишемии миокарда (повторные ангинозные приступы), АГ или застойной СН инфузию нитратов можно продлить до 24-48 ч и более.

Убедительных свидетельств в пользу применения нитратов при неосложненном течении ИМпСТ нет.

Нитроглицерин быстро и эффективно действует при применении внутрь (стандартные таблетки по 0,4 мг под язык с интервалом 5 мин). Может использоваться также аэрозоль (спрей) нитроглицерина в той же дозе и с теми же интервалами. Однако, как можно скорее следует наладить в/в инфузию, т.к. именно при этом способе введения легче подобрать индивидуальную дозировку препарата. Критерий адекватно подобранной скорости введения (дозировки) – уровень САД, который может быть снижен на 10-15% у нормотоников и на 25-30% у лиц с АГ, но не ниже 100 мм рт. ст. Обычная начальная скорость введения препарата 10 мкг/мин. При ее неэффективности скорость инфузии увеличивается на 10-15 мкг/мин каждые 5-10 мин, пока не будет достигнут желаемый эффект.

Снижение САД <90-95 мм рт. ст., развитие бради- или тахикардии свидетельствует о передозировке. В этом случае введение нитроглицерина следует приостановить. Т.к. период полужизни препарата короток, АД, как правило, восстанавливается в течение 10-15 мин. Если этого не происходит, следует предпринять стандартные мероприятия по увеличению притока крови к сердцу (приподнять нижние конечности; в более упорных случаях возможно в/в введение 0,9% раствора хлорида натрия, других плазмозаменителей и даже прессорных аминов). Если артериальная гипотензия препятствует применению надлежащих доз  $\beta$ -адреноблокаторов или ИАПФ, от применения нитратов можно отказаться.

При длительной инфузии может развиваться толерантность к нитроглицерину. Наиболее реальный путь борьбы с ней – увеличение скорости введения. Если достичь целевого уровня снижения АД не удастся, даже увеличив скорость инфузии до 200 мкг/мин, от введения препарата следует отказаться.

Противопоказания для нитратов при ИМпСТ: артериальная гипотензия (САД <90-95 мм рт. ст.); выраженная индуцированная брадикардия (ЧСС <50 уд/мин) или тахикардия (ЧСС >100 уд/мин у больных без выраженного застоя в легких), ИМ ПЖ, прием ингибиторов фосфодиэстеразы V в предыдущие 48 ч.

#### 8.4. Антиагреганты

**АСК.** АСК обладает доказанным положительным влиянием на летальность и частоту повторного ИМ, начиная с ранних сроков заболевания. Поэтому все больные с подозрением на ИМпСТ, не имеющие противопоказаний и в предыдущие несколько суток регулярно не принимавшие АСК, должны как можно быстрее принять таблетку, содержащую 250 мг действующего вещества. Препарат быстрее всасывается при разжевывании. Со следующих суток показан неограниченно долгий (пожизненный) прием АСК внутрь в дозе 75-100 мг 1 раз/сут. Действие таблеток АСК, покрытых кишечнорастворимой оболочкой, наступает медленно, поэтому они не подходят для раннего лечения ИМпСТ (если доступны только они, таблетку следует обязательно разжевать). Способность забуференных или покрытых кишечнорастворимой оболочкой таблеток АСК реже вызывать желудочно-кишечные кровотечения, не доказана. При невозможности приема АСК внутрь возможно ее в/в введение, при этом с учетом фармакологических особенностей препарата при данном способе введения может быть достаточно дозы 80-150 мг.

АСК следует использовать с осторожностью при заболеваниях печени, она противопоказана при аллергии или непереносимости, обострении язвенной болезни желудка или 12-перстной кишки, продолжающемся серьезном кровотечении, геморрагических диатезах.

**Блокаторы P<sub>2</sub>Y<sub>12</sub> рецептора тромбоцитов к аденозиндифосфату.** У всех больных, не имеющих противопоказаний, независимо от проведения реперфузионной терапии (кроме случаев, когда необходима срочная операция КШ) в добавление к АСК должны использоваться блокаторы P<sub>2</sub>Y<sub>12</sub> рецептора тромбоцитов.

**Клопидогрел.** Действие клопидогрела развивается медленно. Для ускоренного проявления эффекта целесообразно начинать лечение как можно раньше с нагрузочной дозы. Обычная величина нагрузочной дозы составляет 300 мг; при планирующемся первичном ЧКВ ее следует увеличить до 600 мг. Оправданность применения нагрузочной дозы у лиц старше 75 лет, которым не предполагается проведение первичного ЧКВ, не установлена (рекомендуемая величина первой дозы клопидогрела в этих случаях – 75 мг). Очевидно, у больных, не получающих реперфузионного лечения, можно использовать нагрузочную дозу 300 мг, хотя клинических данных для подтверждения этого

мнения нет. Поддерживающая доза клопидогрела – 75 мг 1 раз/сут. После первичного ЧКВ со стентированием для снижения частоты неблагоприятных исходов и предупреждения тромбоза стента на 2-7-е сутки можно рассмотреть возможность применения клопидогрела в дозе 150 мг 1 раз/сут, однако этот подход сопряжен с повышенной опасностью крупных кровотечений.

При одновременном применении АСК и клопидогрела перед операцией КШ и другими крупными хирургическими вмешательствами клопидогрел следует отменить за 5-7 суток, кроме случаев, когда опасность отказа от срочного вмешательства превосходит риск повышенной кровопотери.

Клопидогрел может использоваться вместо АСК, когда ее применение невозможно из-за аллергии или выраженных желудочно-кишечных расстройств в ответ на прием препарата.

При применении клопидогрела у ряда больных степень угнетения функциональной активности тромбоцитов оказывается ниже желаемой, что сопряжено с повышенным риском возникновения тромботических осложнений (прежде всего – тромбоза стента). Целесообразность выявления подобных больных с помощью генетического тестирования или определения агрегации тромбоцитов, а также роль коррекции лечения на основании результатов подобного тестирования (в частности, переход на тикагрелор или прасугрел) продолжают уточняться.

**Тикагрелор.** Тикагрелор показан только при планируемой первичном ЧКВ. Подробности изложены в разделе 9.10. Перейти на прием тикагрелора (дать нагрузочную дозу) можно и у больных, получивших клопидогрел. Прием тикагрелора не исключает возможность применения блокаторов ГП IIb/IIIa при выполнении ЧКВ.

При одновременном применении АСК и тикагрелора перед операцией КШ и другими крупными хирургическими вмешательствами тикагрелор следует отменить за 5-7 суток, кроме случаев, когда опасность отказа от срочного вмешательства превосходит риск повышенной кровопотери.

**Прасугрел.** В настоящее время имеются данные о применении прасугрела только после предварительной КАГ, при ЧКВ со стентированием (первичной или выполняемой как минимум через 24 часа после введения фибрин-специфичного тромболитика и 48 часов после введения стрептокиназы). Подробности изложены в разделе 9.10. Применение прасугрела у больных, получивших клопидогрел, а также догоспитальное начало приема

препарата не изучены. Прием прасургрела не исключает возможность применения блокаторов ГП IIb/IIIa при выполнении ЧКВ.

При одновременном применении АСК и прасургрела перед операцией КШ и другими крупными хирургическими вмешательствами прасургрел следует отменить за 7 суток, кроме случаев, когда опасность отказа от срочного вмешательства превосходит риск повышенной кровопотери.

**Блокаторы ГП IIb/IIIa тромбоцитов.** Блокаторы ГП IIb/IIIa тромбоцитов используются у больных с ИМпСТ только при ЧКВ. Подробности изложены в разделе 9.10.

Применение блокаторов ГП IIb/IIIa тромбоцитов сопряжено с увеличением риска крупных кровотечений; возможно также возникновение тромбоцитопении. Уровень Hb, Ht и число тромбоцитов следует определить исходно, через 2, 6, 12, 24 ч от начала введения препарата. При снижении числа тромбоцитов  $<100000$  в  $\text{мм}^3$  может потребоваться отмена антитромботической терапии,  $<50000$  в  $\text{мм}^3$  – инфузия тромбоцитарной массы.

## 8.5. Парентеральное введение антикоагулянтов

Парентеральное введение антикоагулянтов следует использовать у всех больных ИМпСТ, не имеющих противопоказаний. Выбор лекарственного средства и длительности его введения определяется подходом к реперфузионному лечению и риском возникновения клинически значимых кровотечений. Во всех случаях необходимо обеспечить надлежащую преемственность лечения, избегая неоправданной смены препаратов.

**НФГ.** При ИМпСТ НФГ применяется во время ЧКВ, при ТЛТ, для профилактики и лечения артериальных или венозных тромбозов и ТЭ.

Во время ЧКВ НФГ вводят в/в болюсами, добиваясь поддержания определенных значений АВС (Приложение 12).

Как сопровождение ТЛТ НФГ используется в течение 24-48 ч. При этом первоначально вводят в/в болюсом 60 МЕ/кг препарата (но не более 4000 МЕ) и начинают постоянную в/в инфузию с начальной скоростью 12 МЕ/кг/ч (но не более 1000 МЕ/ч). В последующем дозу НФГ подбирают, ориентируясь на значения АЧТВ, которое должно находиться в диапазоне 50-70 секунд или превышать ВГН для лаборатории конкретного лечебного учреждения в 1,5-2 раза. Чтобы уменьшить риск серьезных кровотечений, в начале лечения важно контролировать АЧТВ достаточно часто (через 3, 6, 12 и 24 ч после начала

введения препарата). Подобное краткосрочное применение НФГ уступает в эффективности более длительному подкожному введению эноксапарина и в настоящее время применяется в основном у больных с тяжелой почечной недостаточностью, высоким риском кровотечений.

Те же дозы применяются для профилактики кардиоэмболических осложнений и лечения артериальных или венозных тромбозов и ТЭ. Необходимость в этом возникает при наличии тромба в полости ЛЖ, при предшествующих эпизодах периферических артериальных ТЭ, ФП/ТП, механических и в отдельных случаях биологических протезах клапанов сердца (если больной не продолжает принимать антагонисты витамина К). Если необходимо длительное использование антикоагулянтов, в ближайшие дни следует перейти на пероральный прием антагониста витамина К (Приложение 13).

При необходимости профилактики венозных тромбозов и ТЭ рекомендуется доза 5000 ЕД 2-3 раза/сут, которую вводят во время госпитализации до прекращения постельного режима (если нет необходимости в применении более высоких доз антикоагулянтов по другим показаниям).

**НМГ.** При лечении ИМпСТ применяется эноксапарин.

Первичное ЧКВ может быть выполнено после в/в введения болюса эноксапарина в дозе 0,5 мг/кг. По эффективности и безопасности этот подход как минимум не уступает использованию НФГ.

При ТЛТ наиболее эффективно длительное (вплоть до 8-ми суток или короче при ранней выписке из стационара или успешно выполненном ЧКВ) п/к введение эноксапарина, доза которого подбирается в учетом возраста и функции почек (Приложение 12). Длительное применение эноксапарина при ТЛТ изучено у больных с уровнем креатинина в крови <2,5 мг/дл (220 мкмоль/л) для мужчин и <2,0 мг/дл (177 мкмоль/л) для женщин. Если во время лечения эноксапарином возникает необходимость в ЧКВ, процедуру можно осуществлять без дополнительного введения других антикоагулянтов: в пределах 8 ч после подкожной инъекции при ЧКВ дополнительных антикоагулянтов не вводить не следует; в пределах 8-12 ч после подкожной инъекции или если была сделана только одна подкожная инъекция эноксапарина – перед процедурой необходимо ввести в/в болюсом 0,3 мг/кг. Устройство для введения катетеров может быть удалено из бедренной артерии



через 6-8 ч после последней п/к инъекции эноксапарина и через 4 ч после в/в введения препарата.

Те же дозы эноксапарина применяются для профилактики кардиоэмболических осложнений и лечения артериальных или венозных тромбозов и ТЭ (показания аналогичны НФГ).

При необходимости профилактики венозных тромбозов и ТЭ рекомендуется доза эноксапарина 40 мг 1 раз/сут, которую вводят во время госпитализации до прекращения постельного режима (если нет необходимости в применении более высоких доз антикоагулянтов по другим показаниям). В профилактике венозных тромбозов и ТЭ могут использоваться и другие НМГ – далтепарин и надропарин (Приложение 12).

Важным преимуществом НМГ перед НФГ является простота введения и отсутствие необходимости в регулярном коагулологическом контроле при использовании высоких (лечебных) доз.

**Фондапаринукс натрия.** Фондапаринукс натрия – синтетический пентасахарид, избирательный антагонист активированного X фактора свертывания крови.

Фондапаринукс не рекомендуется использовать при первичном ЧКВ.

При ТЛТ наиболее эффективны длительные (вплоть до 8-ми суток или короче при ранней выписке из стационара или успешно выполненном ЧКВ) п/к инъекции фондапаринукса, первая доза которого вводится в/в болюсом (Приложение 12). Доказательства пользы фондапаринукса получены при применении стрептокиназы, а также в случаях, когда реперфузионное лечение не проводится. Данный подход к лечению изучен у больных с уровнем креатинина в крови  $<3,0$  мг/дл (265 мкмоль/л) и характеризуется низкой частотой геморрагических осложнений. Так же, как и при использовании НМГ, при лечении фондапаринуксом нет необходимости в регулярном коагулологическом контроле. В отличие от гепарина фондапаринукс не взаимодействует с кровяными пластинками и практически не вызывает тромбоцитопению. По большинству показаний вводится в дозе 2,5 мг 1 раз/сут п/к вне зависимости от МТ; противопоказан при клиренсе креатинина  $<20$  мл/мин.

Для профилактики тромботических осложнений при ЧКВ у больных, получающих фондапаринукс, во время процедуры рекомендуется в/в вводить стандартные дозы НФГ (Приложение 12).

Фондапаринукс может применяться для профилактики и лечения венозных тромбозов и ТЭ сосудов малого круга кровообращения (при лечении тромбоза глубоких вен и ТЭЛА следует использовать более высокие дозы препарата, подобранные по МТ).

**Бивалирудин.** Бивалирудин – прямой избирательный антагонист тромбина. Отличается очень коротким периодом полувыведения (в среднем 25 минут). Применяется при первичном ЧКВ. Подробности изложены в разделе 9.10.

Бивалирудин может также применяться у больных с иммунной тромбоцитопенией, вызванной гепарином. Его использование не предполагает коагулологического контроля; при почечной недостаточности дозу следует уменьшить (при тяжелой бивалирудин противопоказан).

**Осложнения при использовании парентеральных антикоагулянтов.** Наиболее частым осложнением при использовании антикоагулянтов являются кровотечения. Поэтому во время лечения необходимо активно искать признаки кровотечения, определять состав красной крови (включая тромбоциты) и Ht. При геморрагических осложнениях обычно бывает достаточно прекратить введение антикоагулянта, однако в случае тяжелого кровотечения может потребоваться нейтрализовать эффект введенного препарата. Антикоагулянтное действие НФГ устраняется протамином сульфатом (1 мг протамина сульфата для нейтрализации 1 мг или 133 МЕ препарата); протамином сульфатом нейтрализует не более 60% активности НМГ. У фондапаринукса и бивалирудина антидот отсутствует. При выраженной анемии (Hb<75 г/л), усугублении ишемии миокарда, нарушениях гемодинамики требуется переливание эритроцитарной массы и свежезамороженной плазмы. Для выбора дозы и выявления противопоказаний к использованию НМГ, фондапаринукса и бивалирудина необходимо учитывать функцию почек. Клиренс креатинина (или скорость клубочковой фильтрации) следует определить в начале их использования и в дальнейшем регулярно переоценивать.

НФГ и НМГ могут стать причиной иммунной тромбоцитопении. Это опасное осложнение. При снижении количества тромбоцитов в крови <100000 в мм<sup>3</sup> или более чем наполовину от исходного, введение гепарина следует прекратить. В большинстве случаев после этого количество тромбоцитов постепенно нормализуется. Если выраженная тромбоцитопения приводит к

тяжелым геморрагическим осложнениям, возможно введение тромбоцитарной массы.

**Пероральные антикоагулянты. Антагонисты витамина К.** Если ИМпСТ развился на фоне приема антагониста витамина К и значения МНО  $\geq 2$ , от парентерального введения антикоагулянтов следует воздержаться. При этом ЧКВ и ТЛТ могут выполняться на фоне сохранения терапевтических значений МНО; при ЧКВ предпочтителен доступ через лучевую артерию. Если МНО к моменту начала лечения не достигает 1,5, можно использовать обычные дозы парентеральных антикоагулянтов.

Если антагонисты витамина К до развития ИМпСТ не использовались, у больных с показаниями к длительному применению антикоагулянтов подбор дозы следует начать не откладывая, на фоне продолжающегося парентерального введения антикоагулянтов (правила перехода с парентерального введения антикоагулянтов на антагонисты витамина К изложены в Приложении 13).

**Новые пероральные антикоагулянты.** Опыта лечения ИМпСТ на фоне приема апиксабана, дабигатрана этексилата или ривароксабана пока не накоплено.

По-видимому, при использовании этих препаратов предпочтительна первичное ЧКВ доступом через лучевую артерию. При этом разумно использовать стандартные дозы парентеральных антикоагулянтов с возможным предпочтением бивалирудина (наиболее короткодействующий препарат, в/в инфузию которого можно прекратить после окончания процедуры). Если доступна только тромболитическая терапия, при принятии решения о возможности ее проведения стоит учитывать значения показателей, характеризующих содержание и активность нового антикоагулянта в крови (тромбиновое время в разведении, экариновое время свертывания крови или АЧТВ для дабигатрана этексилата; протромбиновое время для апиксабана и ривароксабана), которое не должно быть выше ВГН. При этом (как и при отсутствии реперфузионного лечения) начало дополнительного введения парентеральных антикоагулянтов следует отложить до исчезновения эффекта новых пероральных антикоагулянтов (как минимум 12 часов после приема последней дозы и дольше при наличии почечной недостаточности, в особенности при приеме дабигатрана этексилата).

## 8.6. Блокаторы $\beta$ -адренергических рецепторов

Блокаторы  $\beta$ -адренергических рецепторов ( $\beta$ -адреноблокаторы) в остром периоде ИМпСТ за счет снижения потребности миокарда в кислороде и улучшения коронарного кровотока способствуют уменьшению ишемии миокарда, ограничению размеров ишемического поражения и, как следствие, уменьшают летальность, частоту повторных ИМ, угрожающих жизни нарушений ритма, включая ФЖ, а по некоторым данным и частоту разрывов сердца. Эффекты  $\beta$ -адреноблокаторов наиболее хорошо изучены у больных, не получавших реперфузионного лечения; в меньшей степени это касается ТЛТ. В ранние сроки ИМпСТважнейшее значение имеет выбор приемлемой дозы препарата, которая не должна быть слишком большой при опасности возникновения осложнений (прежде всего – наличии СН).

Польза от  $\beta$ -адреноблокаторов тем выше, чем раньше начата терапия и чем быстрее проявляется их действие. Поэтому первоначальная доза может быть введена в/в, особенно у больных с АГ, сохраняющейся ишемией, тахикардией при отсутствии признаков СН с последующим переходом на прием препаратов внутрь. При в/в введении препарата точнее и быстрее удастся подобрать индивидуальную дозу, о достаточности которой обычно судят по желаемой ЧСС. Она не должна быть ниже 44-46 ударов в 1 мин в ночные часы в покое. В рандомизированных, контролируемых исследованиях в ранние сроки ИМ более детально изучены атенолол и метопролол, при достаточно длительном применении – карведилол, метопролол и пропранолол (Приложение 12). Однако есть основания считать, что благотворное действие при ИМ свойственно всем препаратам этого класса, за исключением обладающих внутренней симпатомиметической активностью.

Обычные дозы  $\beta$ -адреноблокаторов приведены в Приложении 12. В нем указаны ориентировочные дозы, которые могут быть меньше или несколько выше указанных, в зависимости от достигнутого эффекта. Во время введения препаратов следует контролировать АД, ЭКГ, симптомы СН (одышка, влажные хрипы в легких) и бронхоспазма.

Наиболее быстрого эффекта можно достичь при в/в введении эсмолола, существенным преимуществом которого является короткий период полувыведения.

Абсолютные противопоказания к использованию  $\beta$ -блокаторов при ИМпСТ: кардиогенный шок, тяжелая обструктивная болезнь легких в стадии обострения, АВ блокада II-III ст. у больных без функционирующего искусственного водителя ритма сердца, аллергия. Относительные противопоказания: клинические проявления СН, свидетельства наличия низкого сердечного выброса, САД <100 мм рт. ст., ЧСС <60 ударов в 1 мин, удлинение интервала PQ>0,24 сек, обструктивная болезнь легких в анамнезе, наличие факторов риска возникновения кардиогенного шока. У больных с существенным нарушением сократимости ЛЖ начинать лечение следует с минимальных доз  $\beta$ -адреноблокаторов. При наличии упорной тахикардии до начала использования  $\beta$ -адреноблокаторов желательно выполнить ЭхоКГ.

При наличии противопоказаний к  $\beta$ -адреноблокаторам в ранние сроки ИМпСТ возможность их назначения следует регулярно переоценивать. Титрование дозы препаратов для приема внутрь разумно начать через 24-48 ч после исчезновения выраженной брадикардии, артериальной гипотензии, выраженной СН, АВ блокады.

При передозировке  $\beta$ -адреноблокаторов быстрый положительный результат дают агонисты  $\beta$ -адренергических рецепторов, например, в/в инфузия изопротеренола (1-5 мкг/мин).

## 8.7. Ингибиторы РААС

**ИАПФ** широко применяются как в остром периоде ИМпСТ, так и после выписки из стационара. Кроме профилактики ремоделирования ЛЖ, они обладают широким спектром действия и уменьшают летальность. ИАПФ особенно эффективны у наиболее тяжелых больных с обширным некрозом миокарда, сниженной сократительной способностью ЛЖ (ФВ  $\leq 40\%$ ), симптомами СН, СД. Положительное влияние на смертность отмечается с самого начала ИМ и увеличивается при продолжении использования иАПФ.

ИАПФ следует применять с первых суток заболевания. Учитывая, что у многих больных ИМпСТ в первые часы гемодинамика относительно нестабильна, рекомендуется начинать лечение с минимальных доз. Для наиболее часто используемого в ранние сроки заболевания каптоприла начальная доза составляет 6,25 мг. Если эта дозировка не вызывает нежелательного снижения АД (для нормотоников САД <100 мм рт. ст.), через 2 ч доза может быть удвоена и затем доведена до оптимальной, не вызывающей

выраженного снижения САД. ИАПФ оказывают положительный эффект на фоне любой сопутствующей терапии, в т.ч. АСК. Общий принцип лечения – постепенно увеличивать (титровать) дозу до рекомендуемой (целевой), которая по данным клинических исследований обеспечивает положительное влияние на прогноз, а если это невозможно, до максимально переносимой (Приложение 12). Наиболее частое осложнение при использовании иАПФ – артериальная гипотензия. В случаях выраженного снижения АД на фоне лечения следует исключить наличие гиповолемии, уменьшить дозу сопутствующих препаратов, а если это не помогает или нежелательно, снизить дозу иАПФ. При САД <100 мм рт. ст. иАПФ следует временно отменить, а после восстановления АД возобновить прием, уменьшив дозу препарата. В процессе лечения иАПФ необходимо контролировать содержание креатинина и калия в крови, особенно у больных со сниженной функцией почек.

Противопоказания для использования иАПФ: САД <100 мм рт. ст., выраженная почечная недостаточность, гиперкалиемия, двусторонний стеноз почечных артерий, беременность, индивидуальная непереносимость.

**Блокаторы рецепторов ангиотензина II (валсартан).** Опыт использования блокаторов рецептора ангиотензина II при ИМпСТ значительно меньше, чем иАПФ. По имеющимся данным при ИМпСТ, осложнившимся снижением сократительной функции ЛЖ (ФВ  $\leq 40\%$ ) и/или признаками СН, валсартан оказывает эффект, сравнимый с эффектом иАПФ. Начальная доза валсартана составляет 20 мг/сут; при хорошей переносимости дозу препарата постепенно увеличивают вплоть до 160 мг 2 раза в сутки. Учитывая, что ни монотерапия блокаторами рецептора ангиотензина II, ни их комбинация с иАПФ не имеет видимых преимуществ перед монотерапией иАПФ, применение блокаторов рецептора ангиотензина II ограничивается случаями, когда у больных ИМпСТ со сниженной сократительной функцией ЛЖ или АГ имеется непереносимость иАПФ.

**Антагонисты альдостерона.** Применение эплеренона в добавление к оптимальной медикаментозной терапии, включавшей  $\beta$ -адреноблокаторы и иАПФ, показано больным с ФВ  $\leq 40\%$  в сочетании с признаками СН или СД. В большинстве случаев титрование дозы можно начать на 3-14 сутки заболевания при условии, что уровень креатинина в крови у мужчин составлял <2,5 мг/дл (220 мкмоль/л), <2,0 мг/дл (177 мкмоль/л) у женщин, а уровень калия в крови <5 ммоль/л. Альтернативой эплеренону может быть спиронолактон.

## **8.8. Профилактика ФЖ**

Надежных симптомов – предвестников ФЖ нет. Вместе с тем, учитывая высокую вероятность ее развития в первые часы заболевания, желательно иметь универсальный метод профилактики хотя бы в начальном периоде. Ранее широко распространенная тактика профилактического введения лидокаина практически у всех больных с диагнозом ИМ не оправдала себя: несмотря на уменьшение количества случаев первичной ФЖ, общая летальность не снизилась, а возросла за счет побочных эффектов препарата.

Снижению частоты первичной ФЖ способствует раннее применение  $\beta$ -адреноблокаторов. Целесообразно также поддерживать концентрацию калия в крови в диапазоне  $4,0 \pm 0,5$  ммоль/л, магния  $>1$  ммоль/л. Нарушение содержания электролитов в крови, в частности снижение концентрации калия, при ИМпСТ наблюдается настолько часто, что в/в инфузия препаратов солей калия – почти универсальное мероприятие в начальном периоде заболевания. Тем не менее, введение солей калия рекомендуется назначать после уточнения содержания электролитов в крови.

## **8.9. «Метаболическая» терапия и контроль уровня глюкозы в крови**

Введение «поляризующих смесей», содержащих глюкозу, калий и инсулин, не оправдало себя так же, как и применение антиоксидантов.

Предпочтительный подход к контролю уровня глюкозы в крови у больных с СД и/или гипергликемией при ИМпСТ остается не выясненным. В настоящее время в ранние сроки ИМпСТ рекомендуется поддерживать уровень глюкозы в крови  $\leq 11$  ммоль/л (200 мг/дл), для чего в некоторых случаях может потребоваться в/в инфузия инсулина. При этом важно избежать гипогликемии (уровень глюкозы в крови  $<5$  ммоль/л или 90 мг/дл). В последующем следует индивидуализировать лечение, подбирая сочетание инсулина, его аналогов и гипогликемических препаратов для приема внутрь, обеспечивающее наилучший контроль гликемии. У больных с тяжелой СН (III-IV ФК по NYHA) не следует использовать производные тиазолидиндиона, способные вызвать задержку жидкости, устойчивую к мочегонным.

При наличии гипергликемии в ранние сроки ИМпСТ у больных без диагностированного ранее СД следует определить уровень глюкозы в крови

натошак, HbA1c, а при их сомнительном результате выполнить тест на толерантность к глюкозе, предпочтительно как минимум через 4 дня после госпитализации.

### **8.10. Соли магния**

Применение солей магния у больных без снижения его содержания в крови и пароксизмов ЖТ типа «пируэт» не оправдано.

### **8.11. Блокаторы кальциевых каналов**

Широкое применение блокаторов кальциевых каналов при ИМпСТ скорее ухудшает исходы заболевания и поэтому не рекомендуется. Тем не менее, при ИМпСТ верапамил или дилтиазем можно использовать для устранения ишемии миокарда (приступов стенокардии), а также контроля частоты желудочковых сокращений при ФП или ТП в случаях, когда  $\beta$ -адреноблокаторы недостаточно эффективны или противопоказаны (например, при очевидном бронхоспазме). Верапамил или дилтиазем могут использоваться только в отсутствие симптомов СН, существенной сократительной дисфункции ЛЖ, нарушений синоатриальной и АВ проводимости и брадиаритмий. Если контролировать стенокардию или АГ другими средствами не удастся, возможно применение длительно действующих производных дигидропиридина в дополнение к  $\beta$ -адреноблокаторам.

### **8.12. Статины**

Убедительных свидетельств в пользу широкого применения статинов в первые 24-48 часов от начала лечения нет. Однако для повышения приверженности к лечению высокую дозу статина (в частности, аторвастатин в дозе 80 мг 1 раз/сут) рекомендуется назначать в ранние сроки госпитализации у всех больных, не имеющих противопоказаний.

Кровь для определения липидного профиля натошак надо взять как можно быстрее после поступления в стационар, поскольку в более поздние сроки заболевания содержание ХС в крови снижается и не отражает его истинного значения в период стабильного течения ИБС.



### **8.13. Физическая активность**

В первые сутки ИМ больные должны соблюдать постельный режим, т.к. это уменьшает потребность миокарда в кислороде. Вместе с тем, постельный режим после стабилизации состояния (ликвидации ангинозного приступа, острой СН и опасных для жизни нарушений ритма сердца) не исключает свободных поворотов в кровати и использования для дефекации прикроватного стульчака. Продление постельного режима у стабильных больных >24 ч не рекомендуется.

### **8.14. Диета**

В первые сутки заболевания аппетит у больного, как правило, снижен. В это время нет никаких оснований его стимулировать, т.к. высока вероятность различных вмешательств, которые лучше переносить натощак. В раннем периоде ИМпСТ – фактически в период пребывания в БРИТ – вряд ли большой смысл имеет строгое ограничение животных жиров и прочие рекомендации, которые дают по диете больным ИБС на более поздних этапах. Количество и характер пищи не должны провоцировать такие нежелательные последствия, как вздутие живота, отрыжка и т.п. Опасность кофе и чая, по-видимому, преувеличена. Во всяком случае, нет основания отказывать в 2-3 чашках напитка в день тому, кто к этому привык и чувствует себя без кофе или чая дискомфортно. При признаках застойной СН количество потребляемой жидкости и поваренной соли следует ограничить (с учетом получаемой парентерально). Сопутствующие заболевания (например, СД) должны приниматься во внимание при составлении рекомендаций по диете.

### **8.15. Регуляция физиологических отпавлений**

Мочеиспускание и особенно дефекация в начальном периоде ИМпСТ – один из самых неприятных и даже мучительных моментов для больного, как физически, так и эмоционально. Кроме того, сильное напряжение, вызванное дефекацией, особенно в положении лежа, опасно из-за активизации блуждающего нерва (фактически это проба Вальсальва). Поэтому, как только стабилизируется состояние больного, уже в первые сутки заболевания следует разрешить пользоваться прикроватным стульчаком (с помощью персонала). Как правило, не следует стимулировать дефекацию в первые сутки после

ангинозного приступа. В дальнейшем для ее облегчения широко используются мягкие слабительные, а при необходимости прибегают к небольшим по объему (до 50-100 мл) клизмам.

## 9. Восстановление коронарной перфузии

### 9.1. Общая концепция

Непосредственной причиной развития ИМпСТ является окклюзия КА, как правило, тромботического происхождения, соответствующей области поражения миокарда<sup>3</sup>. Поэтому основой лечения этих больных является восстановление коронарного кровотока – коронарная реперфузия. Разрушение тромба и восстановление перфузии миокарда приводят к ограничению размеров его повреждения и, в конечном итоге, к улучшению ближайшего и отдаленного прогноза. Поэтому все больные ИМпСТ должны быть безотлагательно обследованы для уточнения показаний и противопоказаний к восстановлению коронарного кровотока.

### 9.2. Значение фактора времени

Повреждение миокарда в результате окклюзии КА развивается быстро, и уже через 4-6 ч от начала первых симптомов болезни большая часть ишемизированного миокарда некротизируется. Поэтому очень важно провести реперфузионную терапию как можно раньше. Только восстановление коронарного кровотока в первые 12 ч от начала первых симптомов болезни (за исключением особых случаев – см. ниже) достоверно улучшает прогноз. Оптимальные результаты наблюдаются, если реперфузионная терапия проводится в первые 2 ч. Восстановление коронарного кровотока в течение первого часа после начала приступа в ряде случаев предотвращает развитие ИМ или делает размеры очага некроза минимальными (ИМ без образования патологических зубцов Q на ЭКГ).

Эффективность лечения напрямую зависит от времени, прошедшего от начала ангинозного приступа до начала лечения при использовании любого метода реперфузионной терапии – ТЛТ или ЧКВ. Опыт применения реперфузионной терапии позволил выработать временные нормативы: следует стремиться к тому, чтобы ТЛТ начиналась не позднее 30 мин после первого контакта больного ИМпСТ с медицинским персоналом, а ЧКВ осуществлялась в

---

<sup>3</sup>Значительно реже в основе развития ИМпСТ лежат другие механизмы, например, тромбоз стента и т.д.

пределах ближайших 90 мин. В среднем первичное ЧКВ рекомендуется предпочесть ТЛТ, если от первого контакта с медицинским работником до начала ЧКВ пройдет не более 120 минут, а в ранние сроки ИМпСТ (в первые 2 часа от начала симптомов) – не более 90 минут при условии, что под угрозой гибели находится большой объем жизнеспособного миокарда (Приложение 7).

### **9.3. Показания к реперфузионному лечению.**

При определении показаний к реперфузионному лечению ОКСпСТ учитывается время, прошедшее после появления первых симптомов и наличие характерных изменений на ЭКГ.

Реперфузионное лечение показано в первые 12 часов после появления симптомов. Однако при клинической картине сохраняющейся ишемии или жизнеопасных осложнениях эти границы могут быть расширены до 24 часов. В эти сроки ОКСпСТ предпочтительна первичное ЧКВ. Не исключена также польза первичного ЧКВ у стабильных больных через 12-24 часа от начала симптомов. Проведение ЧКВ после 24 часов от начала симптомов у стабильных больных без признаков сохраняющейся ишемии миокарда не рекомендуется.

ЭКГ критериями для начала реперфузионной терапии являются стойкие подъемы сегмента ST  $\geq 0,1$  мВ как минимум в двух смежных отведениях ЭКГ ( $\geq 0,25$  мВ у мужчин до 40 лет/ $0,2$  мВ у мужчин старше 40 лет и  $\geq 0,15$  мВ у женщин в отведениях  $V_2$ - $V_3$ ) при отсутствии гипертрофии левого желудочка или (предположительно) остро возникшая блокада левой ножки пучка Гиса (особенно при конкордантных подъемах сегмента ST в отведениях с положительным комплексом QRS). При наличии депрессии сегмента ST  $\geq 0,05$  мВ в отведениях  $V_1$ - $V_3$ , особенно с позитивными зубцами T, рекомендуется зарегистрировать ЭКГ в отведениях  $V_7$ - $V_9$  (выявление подъемов ST  $\geq 0,05$  мВ/ $\geq 0,01$  мВ у мужчин моложе 40 лет является основанием для реперфузионного лечения).

Сочетании депрессий сегмента ST  $\geq 0,1$  мВ во многих отведениях  $>0,1$  мВ в сочетании с подъемами сегмента ST в отведениях aVR и/или  $V_1$ , свидетельствующих о многососудистом поражении или поражении ствола левой коронарной артерии. В этих случаях предпочтительна срочная КАГ для уточнения тактики лечения – ЧКВ или операция КШ (в зависимости, например, от анатомии коронарного русла, предшествующей антитромботической терапии и пр.).

#### **9.4. ТЛТ. Показания, противопоказания**

Суть ТЛТ заключается в медикаментозном разрушении тромба. Оно обеспечивается введением препаратов, активирующих эндогенный фибринолиз. Сроки проведения ТЛТ и показания к ней обсуждаются выше в разделе 9.3.

ТЛТ снижает госпитальную летальность при ИМпСТ.

ТЛТ следует начать на догоспитальном этапе в машине СМП. Это существенно сокращает время и значительно повышает его эффективность

##### ***Абсолютные противопоказания к ТЛТ:***

- ранее перенесенный геморрагический инсульт или нарушение мозгового кровообращения неизвестной этиологии;
- ишемический инсульт в предшествующие 6 месяцев;
- повреждения ЦНС или ее новообразования или артериовенозные мальформации;
- недавняя серьезная травма/хирургическое вмешательство/травма головы (в течение предыдущих 3-х недель);
- желудочно-кишечное кровотечение (в течение последнего месяца);
- геморрагический диатез (кроме мenses);
- расслоение аорты;
- пункция некомпонируемых сосудов (биопсия печени, спинно-мозговая пункция) в течение предыдущих 24 часов.

##### ***Относительные противопоказания к ТЛТ:***

- транзиторная ишемическая атака в предыдущие 6 месяцев;
- наличие плохо контролируемой АГ (в момент госпитализации – САД >180 мм рт.ст. и/или ДАД >110 мм рт.ст.);
- тяжелое заболевание печени;
- инфекционный эндокардит;
- травматическая или длительная (>10 мин) сердечно-легочная реанимация;
- для стрептокиназы – введение стрептокиназы, в т.ч. модифицированной, более 5 суток назад или известная аллергия на нее;
- беременность и 1-я неделя после родов;
- обострение язвенной болезни;

- прием антагонистов витамина К (чем выше МНО, тем выше риск кровотечения).

ТЛТ дает благоприятный эффект независимо от пола, возраста больного, сопутствующего СД, АД (если САД <180 мм рт.ст.), ЧСС и перенесенных ранее ИМ.

### **9.5. Тромболитические препараты. Схемы лечения**

В качестве тромболитических препаратов используют стрептокиназу, рекомбинантный тканевой активатор плазминогена (алтеплазу) и его модификацию – тенектеплазу, модифицированную (рекомбинантную) проурокиназу (пууролазу®).

*Стрептокиназа* вводится в/в в дозе 1500000 МЕ за 30-60 мин в небольшом количестве 0,9% раствора хлорида натрия. Коронарный кровоток удается восстановить в среднем в 55% случаев.

При использовании стрептокиназы, особенно недостаточно очищенных препаратов, может наблюдаться снижение АД, брадикардия, анафилактическая реакция, вплоть до шока. Стрептокиназа – чужеродный для организма белок, ее введение вызывает выработку антител. Это делает повторное ее использование позже 5 дней и в последующие годы неэффективным и даже опасным. Стрептокиназа относится к так называемым нефибринспецифичным тромболитикам. Она приводит к более выраженному снижению уровня фибриногена в общем кровотоке, чем фибринспецифичные (обладающие сродством к фибрину тромба) препараты.

Преимущество рекомбинантного тканевого активатора плазминогена и его производных, а также Пууролазы заключается в отсутствии антигенности, что позволяет повторно вводить препараты в любое время, как только в этом появляется необходимость, и в тропности к фибрину тромба, что повышает частоту восстановления коронарного кровотока при их использовании до 70%.

*Рекомбинантный тканевой активатор плазминогена (алтеплаза)* вводится в/в (предварительно препарат растворяют в 100-200 мл дистиллированной воды или 0,9% раствора хлорида натрия) по схеме «болюс + инфузия». Доза препарата 1 мг/кг МТ (но не более 100 мг). Болюс составляет 15 мг; последующая инфузия 0,75 мг/кг МТ за 30 мин (но не более 50 мг), затем 0,5 мг/кг (но не более 35 мг) за 60 мин (общая продолжительность инфузии 1,5 часа).

Отличие *тенектеплазы* от алтеплазы в том, что более длительный период полувыведения из организма позволяет использовать препарат в виде однократного болюса, что особенно удобно при лечении на догоспитальном этапе. Дозировка определяется МТ больного: 30 мг при МТ<60 кг, 35 мг при 60-70 кг, 40 мг при 70-80 кг; 45 мг при 80-90 кг и 50 мг при МТ>90 кг.

*Пуролаза*<sup>®4</sup> вводится в/в (предварительно препарат растворяют в 100-200 мл дистиллированной воды или 0,9% раствора хлорида натрия) по схеме «болюс + инфузия». Болюс составляет 2000000 МЕ; последующая инфузия 6000000 МЕ в течение 30-60 мин.

## 9.6. Сопутствующая терапия

Независимо от того, какой тромболитический препарат используется при лечении ИМпСТ, присоединение АСК (нагрузочная доза 250 мг *per os* с последующим приемом 75-100 мг 1 раз в сутки) и *клопидогрела* (первая доза внутрь больных не старше 75 лет 300 мг, в остальных случаях 75 мг; поддерживающая доза 75 мг 1 раз в сутки) улучшает прогноз.

Тромболитические препараты должны сочетаться с парентеральным введением антикоагулянта. При использовании стрептокиназы возможно применение фондапаринукса, эноксапарина или НФГ, при введении алтеплазы или тенектеплазы – только эноксапарина или НФГ, а при лечении пуролазой<sup>®</sup> – НФГ. Внутривенная инфузия НФГ осуществляется в течение 24-48 ч (инфузия может быть более длительной у больных с высоким риском артериальных ТЭ, тромбозом вен ног и таза или ТЭЛА) (Приложение 12).

## 9.7. Осложнения ТЛТ

Наиболее частое осложнение ТЛТ – кровотечения (большие и малые), а самое тяжелое из них – геморрагический инсульт, который наблюдается на фоне ТЛТ у 1,2% больных (в контрольной группе 0,8%). К ФР геморрагического инсульта относят пожилой возраст, небольшую МТ (<70 кг), САД >180 мм рт.ст. Риск кровотечения возрастает в зависимости от увеличения количества вышеперечисленных факторов (от 1 до 4). Риск больших кровотечений (требующих переливания крови) составляет 4-13%. Он более значителен у лиц >75 лет, у женщин, при МТ<70 кг, а также на фоне передозировки

---

<sup>4</sup>Используется в Российской Федерации

антикоагулянтов. Наиболее частый источник кровотечений – места пункции сосудов, однако нередко развиваются и внутренние кровотечения – из желудочно-кишечного тракта, почек. Иногда кровь изливается забрюшинно – в паранефральную клетчатку и по ходу подвздошно-поясничной мышцы. Все эти факторы должны учитываться при решении вопроса о проведении ТЛТ у больных с относительными противопоказаниями. При прочих равных условиях, чем больше относительных противопоказаний к проведению ТЛТ, тем выше вероятность кровотечений и тем больше оснований для восстановления коронарного кровотока с помощью ЧКВ. Следует помнить, что появление неврологической симптоматики в первые 24 ч после проведения ТЛТ, как правило, бывает следствием внутрочерепного кровоизлияния, и поэтому прием антикоагулянтов, тромболитических и антитромбоцитарных средств должен быть немедленно прекращен. Тактика обследования и лечения больного согласуется с неврологом. Необходимо стабилизировать состояние больного, в частности с помощью введения свежзамороженной плазмы, протаминсульфата, тромбоцитарной массы, криопреципитата. Таков же подход к лечению и других кровотечений.

Критерии тяжести кровотечений, предложенные группами TIMI и GUSTO представлены в Приложении 10.

#### **9.7.1. Тактика после проведения ТЛТ**

Во всех случаях, где это возможно, рекомендуется перевод больного с ИМпСТ в стационар с возможностями проведения эндоваскулярных вмешательств из стационара, где такое лечение невозможно.

Если по косвенным признакам (снижение сегментаST в наиболее информативном отведении ЭКГ через 60-90 минут после начала ТЛТ на 50% и более от исходного) после ТЛТ реперфузия достигнута и состояние больного стабильно, проведение КАГ для решения вопроса о необходимости ЧКВ рекомендуется осуществить через 3-24 часа (Приложение 7).

При симптомах повторной ишемии, тяжелой недостаточности кровообращения, шоке КАГ с целью уточнения дальнейшей тактики лечения, проводится безотлагательно.

«Спасительное» ЧКВ при отсутствии признаков реперфузии в течение 60-90 минут после ТЛТ должна проводиться безотлагательно.

## 9.8. Диагностика и оценка восстановления перфузии миокарда

Для диагностики состояния кровотока по КА, используют прямой – КАГ и косвенные методы. КАГ – наиболее точный метод диагностики состояния коронарного кровотока и степени его восстановления (оценка степени коронарного кровотока по критериям TIMI представлена в Приложении 11). Важное преимущество КАГ – возможность детальной оценки коронарной анатомии и выработка оптимальной тактики последующего лечения. Очевидный минус – методическая сложность, опасность развития осложнений.

Наиболее эффективный и доступный из косвенных методов – контроль динамики комплекса QRST. При восстановлении коронарного кровотока наблюдается быстрое снижение сегмента ST в отведениях, в которых он был повышен, и формирование отрицательных («коронарных») зубцов T. Более полному и раннему восстановлению коронарного кровотока соответствует большее снижение ST. О динамике сегмента ST судят через 60, 90 и 180 мин от начала ТЛТ. Снижение сегмента ST > 50% от исходного в отведении, где его подъем был максимальным, через 3 ч от начала ТЛТ с 90% вероятностью свидетельствует о реперфузии. При раннем наступлении полноценной реперфузии вольтаж зубцов R может остаться сохранным, поражение локальной и глобальной сократительной функции ЛЖ минимальным, а увеличение биохимических маркеров некроза миокарда незначительным (т.н. «абортный» ИМ). Быстрое снижение ST до начала реперфузионной терапии – свидетельство *спонтанного* разрушения тромба и восстановления коронарного кровотока. В этой ситуации ТЛТ нецелесообразна, показано выполнение экстренных КАГ и ЧКВ. Другие косвенные признаки реперфузии при ИМпST (реперфузионные аритмии, динамика биохимических маркеров некроза миокарда и пр.) дают менее четкие результаты. Контроль динамики ЭКГ дает более точную, чем КАГ, информацию о состоянии микроциркуляции в миокарде пораженной зоны и, в частности, позволяет судить о развитии феномена “no-reflow”.

## 9.9. Реперфузионный синдром. Феномен “no-reflow”

После восстановления коронарного кровотока по крупным субэпикардальным артериям у некоторых больных перфузия миокарда пораженной зоны не восстанавливается или восстанавливается неполностью.



Это связано с поражением мелких сосудов и капилляров и так называемым «реперфузионным» повреждением миокарда. При реперфузионной терапии (ТЛТ и ЧКВ) происходит микроэмболизация периферического сосудистого русла фрагментами разрушенной тромба и содержимым бляшки. В комбинации с локальными спастическими реакциями мелких сосудов это создает предпосылки к нарушению микроциркуляции вплоть до образования множественных мелких некрозов миокарда. В процессе реперфузии миокарда под влиянием свободных радикалов, перегрузки клеток миокарда ионами кальция, нарушением функции и морфологии эндотелия, активируются процессы апоптоза ишемизированных клеток, усиливается неспецифическое воспаление и ряд других, не до конца расшифрованных патологических процессов, которые препятствуют восстановлению нормальной циркуляции в мелких сосудах миокарда (что может быть подтверждено методом сцинтиграфии миокарда с радиоактивными изотопами и некоторыми другими) и, соответственно, функции миокарда. Этот феномен в англоязычной литературе получил название “no-reflow”. Вероятность развития осложнений, в первую очередь СН, а также прогноз для жизни у этих больных примерно такой же, как у больных, у которых не происходит восстановления кровотока по магистральным коронарным сосудам. ЭКГ отражение феномена “no-reflow” – отсутствие снижения сегмента ST, соответствующего критериям успешной реперфузии, при удовлетворительном (соответствующем критериям TIMI 2-3 ст.) кровотоке по магистральной КА, снабжающей пораженную область миокарда. Эффективные методы борьбы с реперфузионным повреждением миокарда и феноменом “no-reflow” не разработаны, но известно, что они менее выражены при раннем восстановлении коронарного кровотока.

## **9.10. ЧКВ**

### **Первичное ЧКВ**

ЧКВ – эффективный метод восстановления кровотока по окклюзированной КА при ИМпST. Если реперфузионная терапия начинается с него, ЧКВ называется первичной. Первичное ЧКВ при ИМпST имеет ряд преимуществ перед ТЛТ. Она обеспечивает более частое (до 90-95%) и более полное, чем ТЛТ, восстановление кровотока по окклюзированной КА. При ЧКВ существенно реже наблюдаются геморрагические осложнения. Наконец, ЧКВ может быть использовано во многих случаях, когда имеются противопоказания к ТЛТ. Как

следствие, первичное ЧКВ в опытных руках (не менее 200 случаев ЧКВ в учреждении в год, из которых не менее 36 первичные ЧКВ личный опыт оператора – не менее 50 плановых и 11 первичных процедур ЧКВ в год) дает достоверно лучший результат, чем ТЛТ. Особенно очевидны преимущества первичного ЧКВ в случаях осложненного течения ИМпСТ (например, на фоне острой СН), а также в тех случаях, когда реперфузионная терапия начинается с существенной задержкой после начала заболевания (позже 3 ч). Первичное ЧКВ – метод выбора в диагностически сомнительных случаях. Если больной, которому показано ЧКВ, доставлен в стационар, в котором это вмешательство не проводится, его следует срочно перевести в учреждение, где ЧКВ может быть осуществлено, при условии, что транспортировка не приведет к неприемлемой потере времени. Отсутствие хирургической поддержки не является абсолютным противопоказанием к первичному ЧКВ или настоятельным показанием к переводу больного в стационар, где такая поддержка есть. Существенный минус ЧКВ – методическая сложность, требующая дорогостоящего оборудования, а также бригады опытных операторов. Такое лечение невозможно на догоспитальном этапе.

Оптимальный результат достигается, если от первого контакта с медицинским работником до начала ЧКВ (первого раздувания баллона или введения проводника в просвет окклюзированной КА) проходит не более 90 мин.

Естественно, что ТЛТ терапия может быть начата существенно раньше, чем ЧКВ. Какова допустимая разница, чтобы потенциальные преимущества ЧКВ были оправданы? Длительность этого «окна» точно не определена и зависит от многих факторов, начиная от сроков заболевания, возраста больного и заканчивая квалификацией дежурного персонала рентгенэндоваскулярной лаборатории. В среднем первичное ЧКВ рекомендуется предпочесть ТЛТ, если от первого контакта с медперсоналом до начала ЧКВ пройдет не более 120 минут, а в ранние сроки ИМпСТ (в первые 2 часа от начала симптомов) – не более 90 минут при условии, что под угрозой гибели находится большой объем жизнеспособного миокарда (Приложение 7).

Как и ТЛТ, проведение первичное ЧКВ показано в первые 12 ч заболевания. В ряде случаев при сохраняющейся ишемии миокарда, остром застое в малом круге кровообращения, шоке, электрической нестабильности оправдана попытка ЧКВ и позже. Первичное ЧКВ у больных с тяжелыми осложнениями ИМпСТ (кардиогенный шок, отек легких, электрическая

нестабильность) может быть более успешной, если проводится на фоне вспомогательного кровообращения (например, внутриаортальной баллонной контрпульсации).

В большинстве случаев при первичном ЧКВ выполняют стентирование сосудов.

#### ***Первичное ЧКВ. Некоторые технические аспекты.***

Предпочтение отдается стентам с антипролиферативным покрытием, особенно у больных с СД. При использовании современных стентов такого типа риск их тромбоза таков же, как и у «непокрытых» при условии поддерживающей двойной антитромбоцитарной терапии в последующие 12 месяцев.

В неосложненных случаях рекомендуется ограничиться вмешательством только на том сосуде, поражение которого обусловило развитие ИМ, даже если при КАГ обнаруживается многососудистое поражение, в том числе с подходящими для ЧКВ гемодинамически значимыми стенозами. Однако, если у больного течение заболевания осложнилось шоком и обнаруживаются критические ( $\geq 90\%$  диаметра) или другие, представляющие по мнению оператора непосредственную опасность стенозы в других ветвях, многососудистое вмешательство оправдано. Оно необходимо и у больных, у которых после пластики «виновного» сосуда сохраняются очевидные признаки ишемии.

Первичное ЧКВ, как правило, происходит на фоне многокомпонентной антитромботической терапии. Поэтому вероятность геморрагических осложнений существенно больше, чем при плановом ЧКВ у больных с хронической ИБС. Отсюда преимущества использования доступа через лучевую артерию перед стандартным бедренным.

Мнения о целесообразности аспирации тромба при первичном ЧКВ неоднозначны и во многом остаются на решение оператора. При прочих равных условиях преимущество на стороне ручных методов.

Применение вспомогательного кровообращения (в частности, контрпульсации) в неосложненных случаях мало оправдано, но оно может оказаться полезным, если ЧКВ проводится на фоне осложнений (острая сердечная недостаточность, тяжелая ишемия миокарда) или в сложных случаях поражения общего ствола ЛКА.

#### ***Антитромботическая терапия при первичном ЧКВ***

Первичное ЧКВ проводится на фоне двойной антиагрегантной терапии (АСК в сочетании с одним из блокаторов P2Y<sub>12</sub> рецептора тромбоцитов к аденозиндифосфату). Доза АСК, которую следует разжевать во рту, 250 мг; поддерживающая доза 75-100 мг 1 раз/сут. Если больной не может получить препарат через рот, его можно ввести внутривенно.

Наилучшие результаты при первичном ЧКВ получены при использовании в качестве второго антиагреганта тикагрелора или прасугрела. Тикагрелор (нагрузочная доза 180 мг, поддерживающая 90 мг 2 раза/сут) оказался более эффективным, чем клопидогрел, и практически столь же безопасным в плане кровотечений. Важное преимущество тикагрелора – быстрое начало антиагрегантного эффекта и отсутствие толерантности к препарату. Тикагрелор может вызывать преходящее ощущение одышки и малосимптомную брадикардию, которая обычно исчезает в течение недели. Эффективность тикагрелора в группе больных, обративших внимание на одышку, связанную с его приемом, не отличалась от таковой в группе в целом (в частности, по снижению смертности). Тикагрелор не следует применять у перенесших геморрагический инсульт или больного с заметным поражением печени.

Опыт использования прасугрела в России пока невелик. Его нагрузочная доза составляет 60 мг, поддерживающая 10 мг 1 раз/сут. В сравнительном исследовании с клопидогрелом при первичном ЧКВ у больных ИМпST он оказался более эффективным и при этом мало возрастал риск серьезных кровотечений. Прасугрел противопоказан у лиц с нарушением мозгового кровообращения или транзиторной ишемической атакой в анамнезе. Его не рекомендуют применять у лиц  $\geq 75$  лет и старше, при малой МТ (<60 кг). Прасугрел применяют после предварительной КАГ (чтобы не помешать проведению операции КШ, если она окажется необходимым!) и только при коронарном стентировании.

Если по каким-то причинам не используются эти два препарата, к АСК добавляют клопидогрел в нагрузочной дозе 600 мг и поддерживающей 75 мг 1 раз/сут. После коронарного стентирования в ближайшие 7 дней оправдано применение клопидогрела в дозе 150 мг/сут, если нет высокого риска кровотечений.

При решении о назначении двойной антитромбоцитарной терапии, ее продолжительности и дозировке препаратов следует учитывать риск кровотечений (см. Приложение 11).

Роль блокаторов IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов (абсиксимаб, монафрам<sup>®5</sup>, эптифибатид) на фоне двойной антитромбоцитарной терапии снизилась. Однако они остаются востребованными при первичном ЧКВ в случае возникновения тромботических осложнений или высокого, по мнению оператора, риска их развития или когда нет уверенности, что к началу проведения ЧКВ удастся добиться нужного антиагрегантного действия с помощью препаратов для приема внутрь.

При ИМпСТ наиболее велик опыт применения *абсиксимаба* в комбинации с АСК и НФГ. Если по каким-то причинам больной заранее не получил один из блокаторов P2Y<sub>12</sub> рецепторов к аденозиндифосфату, и к началу ЧКВ их действие не успевает проявиться, возникают дополнительные основания к применению абсиксимаба, который вводится в/в болюсом 0,25 мг/кг с немедленным началом инфузии 0,125 мкг/кг/мин (максимально 10 мкг/мин). Введение следует начать за 10-60 мин до процедуры, продолжать во время нее и в последующие 12 ч.

Сравнение результатов первичном ЧКВ при ИМпСТ под защитой трех групп антиагрегантов в сочетании НФГ с результатами того же лечения, но без абсиксимаба, не проводилось. *Монафрам*<sup>®</sup> обладает тем же механизмом действия, что и абсиксимаб, однако имеет больший период полувыведения и поэтому может вводиться в виде однократного болюса 0,25 мг/кг МТ.

Сопутствующая антикоагулянтная терапия представлена НФГ, НМГ (эноксапарин) и бивалирудином. Если первичное ЧКВ проводится на фоне фондапаринукса, необходимо добавление НФГ в стандартной дозировке из-за повышенного риска тромбоза стента и подводящих коммуникаций.

НФГ используется в стандартной для ЧКВ дозировке (в/в, первый болюс 70-100 МЕ/кг или 50-60 МЕ/кг, если предполагается использование блокаторов IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов).

Эноксапарин вводится внутривенно (0,5 мг/кг).

Препарат выбора для антикоагулянтной поддержки ЧКВ – бивалирудин, в первую очередь за счет уменьшения риска кровотечений (по сравнению с комбинацией НФГ с блокатором IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов). Догоспитальное введение НФГ не является препятствием для использования бивалирудина. Бивалирудин вводится по схеме «болюс+инфузия» (болюс – 0,75 мг/кг, инфузия со скоростью 1,75 мг/кг/час). Продолжительность инфузии в

---

<sup>5</sup>Используется в Российской Федерации

неосложненных случаях – до окончания ЧКВ. Дозу препарата следует уменьшить при сниженной функции почек.

Терапию антикоагулянтами в неосложненных случаях рекомендуют прекращать сразу после окончания ЧКВ.

#### **«Подготовленное» ЧКВ**

Попытки улучшить результаты ЧКВ у больных ИМпСТ с помощью предварительного введения блокаторов ГП IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов или ТЛТ не оправдали себя.

### **9.11. Хирургическая реваскуляризация миокарда**

Хирургическая реваскуляризация миокарда показана при невозможности использовать первичное ЧКВ и ТЛТ и при наличии опытной хирургической бригады. Операция АКШ-МКШ обычно проводится и в случаях хирургического лечения «механических» осложнений ИМ. С расширением показаний к ЧКВ частота хирургической реваскуляризации при ИМпСТ снизилась до 3-5%.

Если состояние больного позволяет (например, СН не прогрессирует, а ишемию миокарда удастся стабилизировать), предпочтительно операцию КШ отсрочить. Через 2-3 недели после ИМпСТ риск КШ примерно такой же, как и в более отдаленном периоде (через 3-6 месяцев). У больных ИМпСТ и удовлетворительной функцией ЛЖ при повторяющихся ишемических приступах операция КШ может быть выполнена в ближайшую неделю после ИМ с риском, не превышающим риска плановой операции.

К числу факторов, увеличивающих риск неблагоприятного исхода операции КШ, относится антитромботическая терапия, особенно антиагрегантная. Вместе с тем, не следует преувеличивать опасность кровотечений от применения антиагрегантов и считать факт их использования абсолютным противопоказанием к операции КШ, если состояние больного остается нестабильным (рецидивирующая тяжелая ишемия, острая СН, угрожающие жизни желудочковые аритмии). Более того, АСК не целесообразно отменять не только перед неотложной, но и плановой операцией КШ. Если же такое решение было принято, лечение АСК следует возобновить в ближайшие 24 ч после операции. Это существенно снижает вероятность таких послеоперационных осложнений, как повторный ИМ, инсульт, почечная недостаточность, практически не увеличивая вероятности кровотечений.

Для снижения риска кровотечений клопидогрел и тикагрелор рекомендуют отменить за 5 суток до предполагаемой операции АКШ, а прасугрел – даже за 7 суток. В случаях, не терпящих отлагательства, эти сроки могут быть сокращены. В экстренных случаях для снижения вероятности геморрагических осложнений при проведении операции КШ на фоне сохраняющегося действия блокатора G<sub>PIIb/IIIa</sub> рецепторов тромбоцитов рекомендуется переливание тромбоцитарной массы.

Фибринолитические препараты существенно увеличивают опасность операционных и послеоперационных кровотечений, и к оперативному лечению после их применения не следует прибегать раньше, чем восстановится содержание фибриногена крови (обычно 24-48 ч).

Для снижения риска кровотечений введение НМГ желательно прекратить за 12-24 ч до операции КШ, фондапаринукса – за 24 ч. При необходимости в этот период следует использовать в/в инфузию НФГ.

## 10. Осложнения ИМ

### 10.1. Острая СН

СН – одно из наиболее частых осложнений ОИМ. Как правило, она является результатом снижения функциональной способности ЛЖ вследствие тяжелой ишемии и некроза миокарда соответствующей его области. Практически любой крупноочаговый ИМ приводит к нарушению функции ЛЖ. Однако клинические признаки снижения функции ЛЖ находят у 40-50% больных. Сердечная недостаточность может вызываться или усугубляться нарушениями ритма сердца или «механическими» осложнениями ИМ (например, разрывом межжелудочковой перегородки и т.п.), сопутствующими заболеваниями. Недостаточность кровообращения – важнейший независимый предиктор плохого прогноза ИМ как в госпитальном, так и в отдаленном периоде.

Чаще всего имеет место острая СН. Если ИМ происходит на фоне ранее существовавшего заболевания сердца, можно наблюдать усугубление ХСН. У такого больного находят клинические признаки как острой СН, так и ХСН.

Различают 2 основные формы острой СН: застой крови в малом круге кровообращения (крайний его вариант – альвеолярный отек легких) и шок<sup>6</sup>.

---

<sup>6</sup>Некоторые клиницисты в качестве самостоятельной формы острой СН при ИМ предлагают рассматривать обморок.

В наиболее тяжелых случаях присутствуют клинические признаки и отека легких, и шока.

Простейшая и наиболее широко используемая классификация сердечной недостаточности при ИМ – по Killip:

Класс I. Клинические признаки сердечной недостаточности (в том числе хрипы в легких и III-й тон сердца) отсутствуют;

Класс II. Влажные хрипы выслушиваются менее, чем над 50% области легких. Может присутствовать тахикардия, III-й тон сердца;

Класс III. Отек легких. Влажные хрипы выслушиваются более, чем над 50% области легких;

Класс IV – кардиогенный шок.

### **10.1.1. Шок**

Шок – это острая форма СН, в основе которой лежит критическое уменьшение сердечного выброса, а важнейшими симптомами являются снижение АД (САД  $\leq 90$  мм рт.ст.) и резкое ухудшение перфузии органов и тканей, проявляющееся, в частности, снижением кожной температуры, особенно кистей рук и стоп, акроцианозом, а также олигурией или анурией вследствие уменьшения перфузии почек. Мочеотделение при шоке  $< 30$  мл/ч. Шок – клинический синдром. Обнаружение у больного ИМ лишь одного из симптомов шока, например, снижение САД  $< 90$  мм рт.ст., недостаточно для постановки диагноза «шок». Термины «кардиогенный шок» и «шок при ИМ» не синонимы, но в каждом случае шока у больного ИМ речь идет о кардиогенном шоке<sup>7</sup>.

В основе развития шока при ИМ могут лежать различные механизмы. Их уточнение определяет тактику лечения. Уменьшение минутного объема сердца может быть обусловлено нарушениями ритма (как тахикардиями, так и брадикардиями, включая АВ блокаду высокой степени). В этих случаях восстановление гемодинамически приемлемой частоты сокращений желудочков сердца является обязательным условием улучшения кровообращения. Если после оптимизации частоты сокращений желудочков гемодинамика не улучшается, это свидетельствует об обширности

---

<sup>7</sup>Следует иметь в виду и другие варианты шока у больных ИМ (или комбинации причин шока). Например, нередкое осложнение ИМ – кровотечения (в т.ч. ятрогенные). В подобных случаях следует учитывать вклад каждой из причин в развитие синдрома шока, т.к. это существенно влияет на тактику лечения.



ишемического поражения миокарда и комбинации причин снижения сердечного выброса.

В качестве непосредственной причины развития артериальной гипотензии и других симптомов шока может выступать относительная гиповолемия, обуславливающая недостаточный приток венозной крови к сердцу. В основе этого состояния чаще всего лежат рефлекторные влияния, сопутствующее поражение ПЖ (ИМ ПЖ); реже – обильная рвота, передозировка некоторых лекарств (диуретики, периферические вазодилататоры, наркотические анальгетики) и пр. Возможная причина гиповолемии – внутреннее кровотечение, вероятность которого существенно увеличивается на фоне мощной антитромботической терапии.

Наиболее частый механизм шока при ИМ – снижение сердечного выброса вследствие обширности ишемического поражения и резкого снижения пропульсивной способности ЛЖ. Летальность в этой группе без использования реперфузионной терапии достигает 80% и более.

Особые варианты развития острой СН при ИМ наблюдаются при внутренних и внешних разрывах сердца, сопутствующих поражениях перикарда, ИМПЖ, папиллярных мышц.

### **10.1.2. Застой крови в малом круге кровообращения. Отек легких**

Другой вариант острой СН при ИМ – застой крови в малом круге кровообращения. Его наиболее выраженная форма – отек легких. Повышение давления крови в капиллярах малого круга приводит к поступлению жидкой компоненты крови из внутрисосудистого русла в ткань легких, обуславливая их повышенную гидратацию – отек легких. Различают интерстициальный и альвеолярный отек легких. При альвеолярном отеке жидкость, богатая белком, проникает в альвеолы и, перемешиваясь с вдыхаемым воздухом, образует стойкую пену, заполняющую дыхательные пути, резко затрудняющую дыхание, ухудшающую газообмен и нередко приводящую к асфиксии. Проникновением жидкости в бронхи объясняется и такой характерный признак отека легких как влажные хрипы и клокочущее, слышное на расстоянии, дыхание. Обычно отек легких начинается, когда гидростатическое давление в капиллярах легких >26-28 мм рт.ст. (величина онкотического давления крови). Поэтому неотложные

лечебные мероприятия в первую очередь направлены на снижение гидростатического давления в легких и улучшение оксигенации крови.

Начальная фаза ОЛ может развиваться малосимптомно и не сопровождаться жалобами больного. Важнейшую диагностическую информацию о развивающемся застое (отеке) легких дает рентгеновское исследование, которым рекомендуется широко пользоваться в первые часы ИМпСТ.

### **10.1.3. Контроль зацентральной гемодинамикой инекоторыми другими физиологическими показателями**

Наряду с физикальными методамииважный компонент диагностики, контроля за состоянием больных, выбора плана лечения и оценки его адекватности при острой СН – мониторинг исследование параметров центральной гемодинамики. Инвазивная их оценка с помощью катетеров Swan-Ganzсегодня используется гораздо реже, чем ранее. Тем не менее, она оправдана в случаях, когда проводимое лечение недостаточно эффективно. Физикальные и инструментальные, например, рентгенография, признаки отека легких значительно менее динамичны, чем уровень заклинивающего давления в капиллярах легких. После активной терапии диуретиками и периферическими вазодилататорами давление в малом круге может быстро нормализоваться, но при этом еще нередко выслушиваются влажные хрипы, а на рентгенограммах сохраняются признаки отека легких. Если ориентироваться только на физикальные данные и продолжать «разгрузочную» терапию, можно ввести больного в состояние гиповолемии и спровоцировать таким образом артериальную гипотензию. Анализ кривых давления в ЛА позволяет диагностировать некоторые «механические» осложнения ИМ, например, сопровождающиеся выраженной митральной регургитацией, а исследование оксигенации крови в пробах, полученных из различных камер сердца, уточнить наличие внутренних разрывов сердца и оценить величину сброса.

Кроме этого, у больных ИМ, осложнившимся острой СН, необходимо проводить повторное УЗИ сердца (контроль за глобальной и локальной сократительной функцией, и их изменениями в процессе лечения, а также геометрией ЛЖ, наличием «механических» осложнений ИМ – внутренних и наружных разрывов сердца, наличия и количества жидкости в полости перикарда, дифференциальная диагностика с расслоением аорты,ТЭЛА и

некоторыми другими состояниями. Необходим контроль за рН и газовым составом крови, почасовым мочеотделением (с помощью катетеризации мочевого пузыря), уровнем креатинина и электролитов крови. Практическая значимость определения в остром периоде ИМ таких маркеров сердечной недостаточности, как BNP (proBNP) остается спорной.

## **10.2. Лечение острой СН**

### **10.2.1. Лечение шока**

#### **10.2.1.1. Лечение артериальной гипотензии и кардиогенного шока, в основе которых лежит относительная или абсолютная гиповолемия**

Положение больного в кровати с приподнятыми ногами. Лечение начинают с в/в введения плазмозапандеров. Объем и скорость введения растворов, предварительно подогретых до температуры тела, определяется клиникой и показателями центральной гемодинамики (центральное венозное давление или давление в правом предсердии, диастолическое давление в ЛА или заклинивающее давление в капиллярах легких), а также АД. Целесообразно ввести 200-250 мл 0,9% раствора хлорида натрия за 5-10 мин. При сохранении артериальной гипотонии возможны повторные введения до общего объема 0,5-1,0 л. В случае появления одышки или влажных хрипов в легких инфузию жидкости следует прекратить.

Если на фоне введения плазмозапандеров не удается стабилизировать АД, это может свидетельствовать о какой-то дополнительной причине его снижения (например, кровотечении). В качестве такой причины может выступать значительное уменьшение пропульсивной функции ЛЖ. В этой ситуации прибегают к в/в инфузии вазоконстрикторов (вазопрессоров) допамина и норадреналина, которые кроме собственно вазоконстриктивного действия, обладают и позитивным инотропным действием. Инфузия допамина начинается со скоростью 5 мкг/кг/мин, в зависимости от гемодинамического ответа она постепенно может быть увеличена до 10-15 мкг/кг/мин. Норадреналин начинают вводить со скоростью 2 мкг/мин, которую при необходимости увеличивают (ориентир – уровень САД, который должен достичь 80-90 мм рт.ст.).

Если эффективность такого лечения неудовлетворительна, следует еще раз проанализировать возможность дополнительных причин, поддерживающих

состояние гиповолемии и артериальной гипотензии. Иметь в виду возможность внутреннего кровотечения (контроль за соответствующими показателями крови!), тампонады сердца вследствие перикардита или разрыва сердца (УЗИ сердца!), других осложнений, например, ТЭЛА и т.п. Определенные особенности развития и течения артериальной гипотензии и шока имеют место при изолированном или сопутствующем ИМ ПЖ.

#### **10.2.1.2. Лечение шока, обусловленного снижением функциональной способности ЛЖ**

В основе развития этого варианта шока лежит резкое уменьшение пропульсивной способности ЛЖ либо в силу особенно обширного поражения миокарда (как правило, не менее 40-50% массы миокарда ЛЖ), либо при меньшем очаге (очагах), развившемся у человека, ранее уже страдавшего болезнью сердца. Более редкая причина развития кардиогенного шока – внутренние и внешние разрывы сердца.

Медикаментозное лечение шока при ИМпСТ начинается с введения добутамина и допамина. Добутамин обладает умеренно выраженным периферическим артериодилатирующим эффектом (в малых дозах – 2-10 мкг/кг/мин), который при больших скоростях введения (до 20 мкг/кг/мин) может смениться вазоконстрикторным, и умеренным позитивным инотропным действием. Допамин обладает сходными характеристиками, но в отличие от добутамина, обладает более выраженным вазоконстрикторным действием (при средних и высоких дозировках >10 мкг/кг/мин). Важное свойство допамина – снижение сосудистого сопротивления в почках и других внутренних органах при малых скоростях инфузии (2-5 мкг/кг/мин). Допамин в малых дозах усиливает действие диуретиков и эта комбинация применяется, если эффективность монотерапии мочегонными средствами недостаточна.

В некоторых случаях шока при ИМпСТ при неэффективности каждого из этих препаратов рекомендуется их совместное введение. Оптимальная дозировка допамина и добутамина подбирается индивидуально под контролем параметров центральной гемодинамики, причем желателен и контроль величины сердечного индекса. Доза симпатомиметиков должна быть снижена при развитии тахикардии, аритмии или усугублении ишемии миокарда.

При выраженной и стабильной артериальной гипотензии рекомендуется инфузия норадреналина (начальная скорость 2 мкг/кг/мин, которая постепенно может быть увеличена до 10 мкг/кг/мин), обладающего более сильным позитивным инотропным и вазоконстрикторным действием, чем допамин и добутамин.

Действие симпатомиметических аминов значительно ослабляется на фоне лечения  $\beta$ -адреноблокаторами.

Сердечные гликозиды неэффективны.

Медикаментозное лечение шока, описанное выше, в большинстве случаев мало влияет на исход (госпитальная летальность достигает  $\geq 80\%$ ).

Из немедикаментозных методов чаще используется внутриаортальная баллонная контрпульсация. Как самостоятельный метод лечения, контрпульсация имеет ограниченное значение. Но она может быть полезной для временной стабилизации гемодинамики, пока предпринимаются другие, более радикальные меры. На фоне контрпульсации можно проводить диагностические и лечебные процедуры, такие как КАГ и ЧКВ.

Наибольшие успехи в лечении шока достигнуты при восстановлении коронарного кровотока в ишемизированной области. ЧКВ все более широко применяется при лечении ИМпST, осложненного острой сердечной недостаточностью, даже при многососудистом поражении и поражении ствола ЛКА (наряду с операцией КШ). В опытных руках эти вмешательства – наиболее реальный метод лечения больных с кардиогенным шоком. В этих случаях реваскуляризация оправдана и в более поздние, чем обычно сроки. Рекомендуется максимально полная реваскуляризация (в отличие от неосложненных случаев, когда, как правило, в остром периоде вмешиваются на сосуде, ответственном за развитие ИМ).

Такого больного на фоне поддерживающей терапии следует экстренно перевести в учреждение, где возможно проведение ЧКВ и/или операции КШ, если этих методов нет в стационаре, куда был первично госпитализирован больной ИМпST.

Если в основе развития шока при ИМ лежит внутренний или внешний разрыв сердца, единственный метод лечения – хирургический. Оперативное лечение должно проводиться безотлагательно (чем раньше, тем лучше).

### **10.2.1.3. Лечение артериальной гипотензии и шока при тахи- и брадиаритмиях**

Чаще всего к тяжелым нарушениям гемодинамики приводят ЖТ, ФП/ТП с высокой кратностью желудочкового ответа, высокая степень АВ блокады, особенно при передних ИМ. В отдельных случаях ФП на фоне тяжелого поражения ЛЖ тоже может развиваться клиника шока. Обязательное условие стабилизации гемодинамики в этих случаях – обеспечение приемлемой частоты желудочковых сокращений. Из этого следует, что иногда желаемый эффект может быть достигнут и без восстановления собственно синусового ритма, но наилучший результат обычно дает синусовый ритм за счет гемодинамического вклада предсердий. Метод выбора восстановления синусового ритма при всех формах острой СН – ЭИТ.

При АВ блокаде, сопровождающейся острой СН, лучший результат дает трансвенозная эндокардиальная ЭС сердца. Преимущество за бифокальной последовательной ЭС предсердий и желудочков или ЭС желудочков, управляемой импульсами предсердий, т.к. именно такие варианты ЭС сердца позволяют использовать гемодинамический вклад предсердий и максимально приближаются по эффективности к синусовому ритму с нормальным АВ проведением. Экстренность ситуации обычно требует как можно более быстрого результата, поэтому чаще начинают с однокамерной стимуляции ПЖ в режиме «по требованию» и лишь при ее гемодинамической неэффективности переходят к двухкамерной. В особенно неотложных ситуациях можно вначале использовать наружную ЭС.

### **10.2.2. Лечение отека легких**

Основные задачи при лечении отека легких – улучшение оксигенации крови и снижение давления в капиллярах легких.

Первая из них решается с помощью ингаляции кислорода (обычно через носовые катетеры) с объемной скоростью 4-8 л/мин с тем, чтобы сатурация артериальной крови была не менее 90%.

Если дыхание кислородом не обеспечивает достаточной сатурации артериальной крови (контроль за газовым составом крови!), может быть использовано дыхание через маску в режимах CPAP или BiPAP.

В наиболее тяжелых случаях прибегают к интубации трахеи и ИВЛ. Если она проводится с положительным давлением на выдохе, ограничивается приток крови к сердцу, что служит дополнительным фактором коррекции давления в капиллярах легких. Наконец, метод ИВЛ позволяет значительно уменьшить энергозатраты больного, связанные с усиленными дыхательными движениями.

Показания к ИВЛ с интубацией трахеи:

- признаки слабости дыхательных мышц (уменьшение частоты дыхания в сочетании с нарастанием гиперкапнии и угнетением сознания);
- тяжелое нарушение дыхания;
- необходимость защиты дыхательных путей от регургитации желудочного содержимого;
- устранение гиперкапнии и гипоксемии у больных без сознания после длительных реанимационных мероприятий или введения лекарственных средств;
- необходимость санации трахеобронхиального дерева для предупреждения обтурации бронхов и ателектазов.

Наиболее существенный эффект при отеке легких дают методы, обеспечивающие разгрузку малого круга кровообращения, снижение давления в капиллярах легких. Это происходит при уменьшении венозного возврата к сердцу, а также облегчения пропульсивной работы ЛЖ за счет снижения АД, если его уровень позволяет это делать, и уменьшения периферического сосудистого сопротивления.

Больной, как правило, принимает сидячее положение. При этом уменьшается приток крови к сердцу. Задача медицинского персонала – сделать пребывание больного в положении ортопноэ комфортным, требующим минимальных физических усилий. Следует уделить особое внимание тому, чтобы у больного с отеком легких были полностью исключены любые физические и насколько это возможно – эмоциональные нагрузки.

Медикаментозная терапия первой линии – препараты, уменьшающие приток крови к сердцу: органические нитраты, морфин, диуретики.

Органические нитраты (в частности, нитроглицерин) – эффективные венодилататоры. В более высоких дозах они приводят и к расширению артериол; с успехом могут использоваться при нормальном и повышенном АД. Важное, особенно в условиях острой коронарной недостаточности, свойство нитратов – их антиишемическое действие. Поскольку эффект даже

таблетированного нитроглицерина проявляется уже в ближайшие 1-3 мин, такое лечение может быть начато практически немедленно, пока налаживается его в/в инфузия или если отек легких развивается в условиях, в которых парентеральное введение невозможно. Начальная скорость в/в инфузии нитроглицерина 10 мкг/мин; она может увеличиваться на 5-10 мкг/мин через каждые 5-10 мин. Критерий для подбора оптимальной скорости введения нитроглицерина – уровень САД, которое не должно снижаться более чем на 10-15% у нормотоников, на 20-25% у лиц с АГ и не должно быть <90-95 мм рт.ст. Важное положительное свойство нитроглицерина – его короткий период полувыведения, что значительно облегчает подбор индивидуальной скорости инфузии. Основное противопоказание для нитратов – исходно низкий уровень АД (САД <90 мм рт.ст.).

Нитропруссид натрия можно отнести к препаратам выбора, если отек легких развивается на фоне повышения АД. Принципы подбора дозы препарата те же, что и для нитратов.

Морфин не только уменьшает приток крови к сердцу вследствие вазодилатации, но обладает мощным обезболивающим и седативным действием. Его следует вводить в/в в виде болюса, причем первоначальная доза препарата не должна превышать 4-5 мг. Это правило особенно важно соблюдать у пожилых людей, у которых побочное действие морфина (угнетение дыхательного центра, трудноконтролируемая артериальная гипотензия вследствие избыточной венодилатации и пр.) может проявляться уже на фоне небольших доз. При недостаточном эффекте и отсутствии побочного действия препарат можно вводить повторно дробными дозами по 2-4 мг до достижения лечебного эффекта или возникновения побочных проявлений, не позволяющих увеличить дозу.

Важный компонент терапии отека легких – диуретики. Используют в/в болюсное введение фуросемида. Рекомендуемая первоначальная доза 40 мг. При развернутой картине альвеолярного отека легких, признаках задержки жидкости в организме, почечной недостаточности начальная доза может быть увеличена до 60-80 мг. При недостаточной эффективности начальной дозы фуросемида, при повторном введении она может быть увеличена (в 2 раза и более). Опасность, связанная с применением больших доз, если реакция больного на препарат неизвестна, – гиповолемия вследствие избыточного диуреза с последующей артериальной гипотензией и нарушения ритма,



спровоцированные изменением содержания электролитов, в первую очередь калия. При неэффективности диуретической терапии, особенно у больных с гипонатриемией, может быть использована ультрафильтрация.

При лечении застоя в малом круге кровообращения у больных ИМ с нормальным или повышенным АД следует как можно раньше подключать иАПФ, особенно с относительно коротким периодом полувыведения, начиная с минимальных доз (например, каптоприл в разовой дозе 6,25 мг), и стремиться увеличивать дозу, ориентируясь на уровень САД (не должно быть <100 мм рт.ст.).

Определенное значение у этой группы больных имеют и средства, обладающие положительным инотропным действием – допамин, добутамин(дозировки и способы введения см. в разделе 10.2.1). Обычно препараты этой группы присоединяют к лечению отека легких, если терапия вазодилататорами, морфином, диуретиками, ингаляцией кислорода не дает стабильного результата и клинические и гемодинамические признаки отека легких сохраняются через 60 мин и более от начала лечения. Эффективность симпатомиметических аминов снижается, если больной получал блокаторы  $\beta$ -адренергических рецепторов. В этих случаях, если нет артериальной гипотензии, возможно применение левосимендана.

Сердечные гликозиды при острой СН у больных ИМпST малоэффективны.

Обязательный компонент лечения больных ИМ, осложнившимся отеком легких – восстановление коронарного кровотока, причем ЧКВ имеет преимущества перед ТЛТ. Показания к операции КШ при отеке легких такие же, как и при кардиогенном шоке.

Методы вспомогательного кровообращения при отеке легких используются в тех же целях, что и при шоке. Особенно велика их роль при отеке легких, развивающемся на фоне внутреннего разрыва сердца или инфаркта сосочковой мышцы. Больные ИМ, у которых отек легких развивается на фоне или вследствие внутренних разрывов сердца, нуждаются в безотлагательном оперативном вмешательстве, т.к. стабилизировать гемодинамику в этих случаях обычно не удастся, и госпитальная летальность приближается к 100%.

### **10.3. Разрывы сердца**

Разрывы сердца наблюдаются в 2-6% всех случаев ИМпST и являются второй по частоте непосредственной причиной смерти больных в стационаре. Обычно разрывы сердца происходят в течение первой недели заболевания, но в некоторых случаях наблюдаются и позже (до 14 дня).

Чаще всего наступает разрыв свободной стенки ЛЖ. Второе по частоте из этих осложнений – разрыв МЖП. Разрыв сосочковой мышцы происходит не более чем в 1% случаев, а разрывы ПЖ и предсердий казуистически редки.

Реперфузионная терапия, проведенная в рекомендуемые сроки, уменьшает угрозу разрыва сердца.

Важнейший клинический признак разрывов сердца – внезапное ухудшение состояния больного вплоть до ВС. Для внутренних разрывов сердца характерно значительное изменение аускультативной картины – появление систолического шума, обычно грубого и занимающего всю или почти всю систолу. Максимум шума и области его распространения зависит от локализации и геометрии разрыва. и при возможности использования инструментальных методов характер звуковой картины имеет меньшее значение для дифференциальной диагностики.

Из инструментальных методов при разрывах сердца наибольшее значение имеет УЗИ (как трансторакальное, так и чреспищеводное). Важную дополнительную информацию может дать катетеризация правых отделов сердца и ЛА. КАГ рекомендуют проводить непосредственно перед хирургическим вмешательством – единственным эффективным методом лечения разрывов сердца, к которому следует прибегать как можно раньше, даже если гемодинамика больного относительно стабильна.

#### **10.3.1. Разрыв МЖП**

При разрыве МЖП больной может пожаловаться на внезапно появившуюся боль в груди, одышку, слабость. Обращает на себя внимание ранее не выслушивавшийся грубый систолический шум, наиболее выраженный в V точке (в редких случаях разрыва МЖП аускультативная картина меняется мало). Важнейшие диагностические данные предоставляет УЗИ сердца: выявление собственно дефекта МЖП, потока крови слева направо, признаки перегрузки ПЖ. Содержание кислорода в пробах крови из ПЖ заметно выше,

чем из правого предсердия. В большинстве случаев разрыв МЖП приводит к быстро нарастающей лево- и правожелудочковой недостаточности, сопровождающейся отеком легких и, нередко, картиной шока. При небольших размерах отверстия и, соответственно, сброса крови слева направо в течение некоторого времени гемодинамика может оставаться относительно стабильной. Это не должно успокаивать врачей и служить основанием для отказа от экстренного хирургического вмешательства, т.к. размер разрыва, как правило, со временем увеличивается, а гемодинамика существенно ухудшается. Тем не менее, единой точки зрения на оптимальные сроки хирургического вмешательства нет. Летальность даже при хирургическом лечении высока (до 50%), но она существенно ниже, чем у больных, которые лечатся консервативно (до 90%). Для стабилизации гемодинамики рекомендуется в/в инфузия препаратов, обладающих положительным инотропным действием и вазодилататоров (препарат выбора – нитропруссид натрия), дозировки которых подбираются индивидуально, в зависимости от клинической картины и параметров центральной гемодинамики, для исследования которых оправдан инвазивный контроль. Важный метод стабилизации гемодинамики у этих больных – внутриаортальная баллонная контрпульсация и другие методы вспомогательного кровообращения, на фоне которых желательно проводить и КАГ.

### **10.3.2. Инфаркт сосочковой мышцы; разрыв сосочковой мышцы**

В силу анатомических особенностей чаще наблюдается инфаркт и разрыв задней сосочковой мышцы у больных с диафрагмальным поражением. Клинически это обычно выражается резким нарастанием признаков недостаточности ЛЖ у пациента с ранее относительно стабильной гемодинамикой. Для инфаркта и, особенно, разрыва сосочковой мышцы характерно бурное нарастание отека легких, который во многих случаях сопровождается и шоком. Обычно появляется выраженный систолический шум как проявление митральной регургитации. Важную диагностическую информацию дает УЗИ сердца: картина дисфункции или разрыва сосочковой мышцы, разрыва хорд, большая амплитуда движения стенок ЛЖ, митральная регургитация 3-4 ст. при цветном Допплеровском исследовании. В отличие от разрывов МЖП, нет существенной разницы в содержании кислорода в пробах

крови из ПЖ и правого предсердия. Характерно появление гигантской волны V и высокого давления заклинивания в капиллярах легких.

Как правило, больные нуждаются в хирургическом лечении (при разрыве папиллярной мышцы – всегда). Предоперационная стабилизация гемодинамики – по схеме, описанной в разделе 6.3.1.

В некоторых случаях выраженная митральная регургитация развивается у больных ИМ без разрыва или инфаркта сосочковой мышцы, как следствие обширного поражения ЛЖ с его последующей дилатацией и расширением митрального кольца или ишемией сосочковой мышцы, степень которой не приводит к ее некрозу, но является причиной тяжелой дисфункции. У этих больных обычно на фоне интенсивной медикаментозной терапии и, особенно, успешного тромболизиса или ЧКВ, постепенно (через несколько дней) удается стабилизировать гемодинамику. Однако если в дальнейшем сохраняется выраженная митральная регургитация (3-4 ст.), следует вернуться к вопросу об оперативном лечении.

### **10.3.3. Разрыв наружной стенки ЛЖ (внешний разрыв сердца)**

Наиболее часто встречающийся вариант разрыва сердца при ИМ (до 5-6% госпитализированных с ИМпST). Ведет к развитию тампонады сердца и быстрой смерти больного. В редких случаях внешний разрыв сердца приводит к излиянию крови в ограниченное спайками пространство полости перикарда с образованием так называемой «ложной» *аневризмы сердца*, основание которой представляет стенка ЛЖ, а боковые стенки и верхушка образованы перикардальными спайками и париетальным листком перикарда.

Внешний разрыв сердца чаще наблюдают при первом обширном переднем ИМ. Он более характерен для лиц пожилого возраста, скорее женщин, чем мужчин, и страдающих СД. Своевременное применение реперфузионной терапии уменьшает частоту внешних разрывов сердца.

Внешний разрыв сердца может проявляться повторным ангинозным приступом, ЭКГ динамикой (резкий подъем сегментов ST, повторное развитие монофазности). Дальнейшее во многом зависит от темпов развития разрыва. Если он останавливается на стадии надрыва (нетрансмурального) или узкого щелевидного разрыва, через который поступает в полость перикарда минимальное количество крови, процесс может приостановиться или растянуться на несколько часов – время, достаточное для уточнения диагноза(в

первую очередь УЗИ) и подготовки оперативного вмешательства. Однако в большинстве случаев внешние разрывы сердца быстро приводят к тампонаде сердца, электромеханической диссоциации и скоростной смерти. Описаны отдельные случаи успешного оперативного вмешательства (экстренный перикардиоцентез с возвратом крови больному и последующая пластика разрыва), даже при катастрофически быстром развитии наружного разрыва сердца.

#### **10.4. Острая аневризма ЛЖ**

Острая аневризма ЛЖ развивается обычно при обширных ИМ передней стенки ЛЖ. Наблюдается значительно реже при адекватном использовании реперфузионной терапии.

При острой аневризме ЛЖ увеличивается вероятность разрыва сердца, а также таких осложнений, как СН, нарушения ритма сердца, перикардит, тромбоз полости ЛЖ, периферические ТЭ.

Возможности физикальной диагностики аневризмы ЛЖ значительно уступают инструментальным методам, в первую очередь, УЗИ сердца, которое позволяет не только уточнить особенности геометрии и локальной сократительной функции ЛЖ, но и оценить такие сопутствующие осложнения как перикардит и *тромбоз полости ЛЖ*. Последний обнаруживают практически всегда при аневризме сердца и не менее чем в половине случаев обширных передних ИМ. УЗИ сердца позволяет уточнить такие характеристики тромбоза полости ЛЖ, как его гомогенность и подвижность свободного края, которые во многом определяют вероятность фрагментации тромба и развитие периферических ТЭ.

Для профилактики ТЭ при обширных передних ИМ, тромбе в полости ЛЖ рекомендуется продленный курс лечения антикоагулянтами (парентеральное введение с переходом на приемантагонистов витамина К в дозе, обеспечивающей поддержание МНО в диапазоне 2,0-3,0), который может продолжаться до исчезновения тромба (как правило, не более 6 месяцев). Применение пероральных антикоагулянтов на фоне двойной антитромбоцитарной терапии существенно увеличивает опасность кровотечений и ее использование оправдано преимущественно у больных, подвергнутых коронарному стентированию. Оптимальная продолжительность тройной антитромботической терапии не известна. В таких случаях следует

особенно тщательно контролировать ситуацию с учетом факторов риска кровотечений. УЗ контроль проводится чаще, чтобы прекратить тройную терапию, как только это станет возможным.

### 10.5. Артериальные ТЭ

ТЭ периферических и мозговых артерий диагностируются у 3-4% больных ИМпСТ. Предрасполагающими факторами являются обширные передние ИМ, часто сопровождающиеся развитием тромбоза полости ЛЖ, локальное атеросклеротическое поражение, протромботические изменения со стороны крови, СН, ФП.

Чаще всего наблюдаются (1-1,5%) и имеют наиболее неблагоприятный прогноз ТЭ *мозговых сосудов*. Развитие этого осложнения на фоне ТЛТ требует ее прекращения. Терапия антикоагулянтами и антиагрегантами (АСК, ингибиторы P2Y<sub>12</sub> рецепторов тромбоцитов или их комбинация, но не блокаторы ГП IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов) продолжают в полном объеме. При ФП также требуется лечение антикоагулянтами, если это не было сделано до развития ТЭ. Если источником ТЭ служит распадающаяся бляшка в сонной артерии (данные УЗИ или МРТ), следует рассмотреть вопрос о стентировании соответствующего сосуда.

Ишемическое нарушение мозгового кровообращения может быть обусловлено не только ТЭ, но и *тромбозом* мелких артерий мозга, а также системными *нарушениями гемодинамики*, ведущими к артериальной гипотензии и развитию ишемического инсульта на фоне предсуществующего стенозирования артерий, снабжающих мозг кровью (в первую очередь сонных и позвоночных). Поэтому контроль за гемодинамикой, особенно у пожилых и имеющих анамнестические указания на нарушения мозгового кровообращения – важный метод профилактики ишемического мозгового инсульта.

При ИМпСТ описаны ТЭ практически всех периферических артерий. Чаще других отмечают ТЭ артерий *ног* и почек. ТЭ бедренной и даже подколенной артерии может сопровождаться тяжелыми болями и существенно влиять на общую гемодинамику. В этих случаях наряду с медикаментозной терапией (гепарин, антиагреганты и пр.), решается вопрос и об оперативном лечении – эмболэктомии. Эффективность ТЛТ оценивается неоднозначно.

ТЭ *почечных* артерий может сопровождаться болями в поясничной области (иногда выраженными) и в животе, гематурией. При поражении крупной

ветви почечной артерии может наблюдаться подъем АД, обычно преходящий, и временная олигурия. Специального лечения, кроме обезболивания, как правило, не требуется. При массивной гематурии следует прекратить введение антикоагулянтов. ТЭ с окклюзией ствола почечной артерии встречается крайне редко.

ТЭ *мезентериальных* артерий проявляется болями в животе, парезом кишечника; при неблагоприятном развитии – некрозом кишечника. К этому может присоединиться перитонит. У пожилых и ослабленных больных клиническая картина часто стерта и диагноз затруднителен. Оперативное вмешательство в этой ситуации переносится тяжело, но является единственным реальным методом лечения.

## **10.6. ТЭЛА**

ТЭЛА и ее ветвей ранее была одним из наиболее частых осложнений ИМпСТ. В настоящее время эта проблема стала менее актуальной, т.к. на фоне современной терапии и, особенно, более быстрой активизации больного ТЭЛА диагностируется не более чем в 3-5% случаев.

Источник эмболов – как правило, тромбы глубоких вен ног и таза.

Если у больного имеются факторы, предрасполагающие к развитию тромбоза глубоких вен таза и ног (СН, хроническое заболевание вен ног и малого таза, ситуации, требующие длительного пребывания на постельном режиме, анамнестические указания на ТЭЛА), рекомендуется их активная профилактика, заключающаяся в использовании антикоагулянтов. Дополнительный метод профилактики тромбоза вен ног – компрессионная терапия. Продолжительность профилактики венозного тромбоза при ИМпСТ не установлена; ее разумно осуществлять в период госпитализации как минимум до прекращения постельного режима.

Диагностика и лечение ТЭЛА и тромбоза глубоких вен ног проводится по общим правилам.

## **10.7. Перикардит**

Перикардит – частое осложнение ИМ, особенно трансмурального. В последние десятилетия он диагностируется реже, что связывают с широким использованием реперфузионной терапии. Иногда перикардит развивается как следствие медленно прогрессирующего разрыва сердца.

Перикардит появляется в сроки от первых суток до нескольких недель после начала ИМ. В последнем случае обычно речь идет об особой его форме (аутоиммунной), известной как составная часть *синдрома Дресслера*.

Клинически перикардит проявляет себя характерной болью в груди, которая иногда напоминает ишемическую. Нередко эта боль связана с дыханием и может меняться по интенсивности при перемене положения тела. Характерный аускультативный симптом перикардита – шум трения перикарда – выявляется менее чем у половины больных. Возможно, в ряде случаев это обусловлено его кратковременностью. Нередко перикардит при ИМ может сопровождаться появлением жидкости в перикарде, однако лишь в исключительных случаях выпот столь значителен, что оказывает влияние на гемодинамику. Перикардиту, как правило, сопутствуют изменения ЭКГ – подъем сегмента ST с характерной вогнутостью и депрессией интервала PR. В менее выраженных случаях изменения ЭКГ могут ограничиваться динамикой зубца T. Выпотной перикардит может сопровождаться снижением амплитуды зубцов QRS во всех отведениях ЭКГ. Накопление жидкости в перикарде, также как и контроль за изменением ее количества, осуществляется с помощью УЗИ. Это особенно важно, в частности, для решения вопроса о возможности продолжения лечения антикоагулянтами (при быстром накоплении жидкости рекомендуется их отмена). Изменения маркеров некроза миокарда при перикардите малоинформативны.

В большинстве случаев сам перикардит не оказывает влияния на прогноз заболевания. Вместе с тем он обычно сопутствует обширным трансмуральным поражениям, при которых чаще наблюдаются СН и другие осложнения. Поэтому прогноз у этой группы больных в целом менее благоприятен, чем при ИМпST без перикардита.

Лечение перикардита при ИМ начинают с назначения АСК, доза которой при упорных болях доходит до 2,0-3,0 г/сут (0,5 г каждые 4-6 ч), парацетамола или колхицина. Хорошим обезболивающим эффектом обладают нестероидные противовоспалительные препараты, но применение их следует свести к минимуму. Мощным анальгетическим действием обладают глюкокортикоиды, однако, их относят к препаратам резерва из-за неблагоприятного влияния на процессы рубцевания и, возможно, увеличения вероятности разрыва сердца.

## **10.8. ИМ правого желудочка**



Изолированный инфаркт ПЖ встречается редко, но его содружественное поражение при ИМпSTнижней стенки ЛЖ наблюдается не менее, чем у 25% больных. Клинически для него характерны артериальная гипотензия, набухание вен шеи при отсутствии признаков застоя в малом круге. Важный метод диагностики – регистрация ЭКГ в отведении V<sub>1</sub> и, особенно, V<sub>3R</sub> и V<sub>4R</sub> (элевация ST ≥1 мм). Дополнительную информацию можно получить при УЗИ (расширение полости ПЖ, невысокое давление в легочной артерии, трикуспидальная регургитация, уменьшение динамики диаметра нижней полой вены в разные фазы дыхания). Относительная гиповолемия в отдельных случаях может сопровождаться клинической картиной шока. Основным методом лечения – увеличение притока крови к правым отделам сердца (плазмозекспандеры). В более тяжелой ситуации – симпатомиметические амины. Ликвидация факторов, способствующих гипотензии (мерцание предсердий, АВ в блокады и пр.). При ИМ ПЖ следует избегать диуретиков и, особенно, периферических вазодилататоров.

### **10.9. Повторная ишемия миокарда. Ранняя постинфарктная стенокардия. Повторный ИМ**

Повторная ишемия миокарда (ранняя постинфарктная стенокардия) нередко наблюдается у перенесших ИМ еще в период госпитализации. Она проявляется ангинозными приступами покоя или малых напряжений и не обязательно сопровождается динамикой ЭКГ. Следует отличать раннюю постинфарктную стенокардию от болей, обусловленных перикардитом (характер боли, схожесть приступа с имевшими место до развития ИМ, реакция на нитроглицерин и пр.). В большинстве случаев ранняя постинфарктная стенокардия обусловлена ухудшением коронарного кровотока в той же области, в которой развился ИМ, послуживший основанием для госпитализации, особенно, если больному не проводилось ЧКВ. В её основе может лежать как ретромбоз (частичный или полный), так и сопутствующие обстоятельства, такие как повышение АД, нарушения ритма сердца вследствие увеличения потребности миокарда в кислороде или анемия, снижающая кислородную емкость крови. В некоторых случаях ретромбоз и даже реокклюзия коронарного сосуда протекают без яркой клинической картины и остаются нераспознанными. Ишемия в раннем постинфарктном периоде может иметь в своей основе другую нестабильную бляшку, иногда расположенную в другой КА. *Ранняя*

*постинфарктная стенокардия* рассматривается как вариант нестабильной стенокардии.

В ряде случаев повторная ишемия миокарда приводит к распространению первичного очага поражения. Постановка диагноза рецидива ИМ тем труднее, чем короче промежуток времени между этими двумя событиями. Это объясняется тем, что ЭКГ и биохимические изменения крови, обусловленные первичным поражением, могут препятствовать распознаванию новых участков некроза. Диагноз повторного ИМ выставляют при ангинозном приступе, длящемся не менее 20 мин и новом подъеме уровня биомаркеров некроза миокарда в крови (Приложение 1). Ангинозный приступ нередко сопровождается динамикой ЭКГ.

Повторный ИМ часто сопровождается развитием или прогрессированием СН и нарушениями ритма сердца. Прогноз больных с ранней постинфарктной стенокардией и, тем более, повторным ИМ значительно ухудшается.

Метод выбора при ранней постинфарктной стенокардии и при повторном ИМ – безотлагательное проведение КАГ и срочная реваскуляризация миокарда.

## **10.10. Нарушения ритма и проводимости сердца**

### **10.10.1. Наджелудочковые аритмии**

Лечить суправентрикулярные экстрасистолы не надо.

ФП у больных ИМп ST возникает чаще (до 25% случаев), чем ТП и *суправентрикулярная тахикардия*. Причины ФП при ИМпST многообразны. Она чаще встречается при обширных ИМ, СН, ИМ предсердий, перикардите. При нижнем ИМ ФП может возникнуть после окклюзии артерии, снабжающей синоатриальный узел. Предрасполагает к развитию ФП гипокалиемия, нередко наблюдающаяся в остром периоде заболевания. Появление ФП свидетельствует о худшем прогнозе.

В значительной части случаев ФП хорошо переносится и не требует специального лечения. Если ФП или ТП устойчивы и протекают на фоне артериальной гипотензии, выраженной СН, тяжелой ишемии миокарда, оптимальный метод лечения – синхронизированная с зубцом R электрическая кардиоверсия. Энергия монофазного разряда составляет как минимум 200 Дж для ФП или 50 Дж для ТП; при необходимости энергию разряда увеличивают на 100 Дж вплоть до 400 Дж. В случае использования разряда двухфазной формы его величину снижают примерно наполовину. Чтобы уменьшить повреждение

миокарда, интервалы между электрическими разрядами не должны быть <1 мин. Некоторые клиницисты предпочитают сразу наносить разряд большей мощности, чтобы уменьшить суммарную энергию разрядов. Процедуру проводят на фоне кратковременного наркоза или в/в введения седативных препаратов. В отведении ЭКГ, выбранном для мониторинга, должны быть хорошо выражены как зубцы R, так и зубцы P, чтобы можно было быстро оценить результат процедуры. В случае неэффективности электрической кардиоверсии или быстром возобновлении аритмии показаны антиаритмические препараты. Предпочтительно в/в введение амиодарона в дозе 300 мг (или 5 мг/кг) за 10-60 мин, в последующем при необходимости повторно по 150 мг каждые 10-15 мин или начало суточной инфузии препарата в дозе 900 мг (при необходимости на фоне инфузии возможны дополнительные введения препарата по 150 мг). Общая доза за сутки не должна превышать 2,2 г. На любом этапе введение амиодарона должно быть прекращено при увеличении продолжительности интервала QT>500 мс.

Если ФП или ТП не вызывает значительного ухудшения состояния больного и не требует немедленного восстановления синусового ритма, для контроля ЧСС при отсутствии СН и тяжелой обструктивной болезни легких предпочтительно применение  $\beta$ -адреноблокаторов. Например, в/в введение метопролола (2,5-5 мг каждые 2-5 мин до общей дозы 15 мг за 10-15 мин) или пропранолола (по 2-3 мг каждые 2-3 мин до общей дозы 10 мг). Нарастивание дозы прекращают при достижении эффекта, снижении САД <100 мм рт.ст., возникновении выраженной брадикардии (ЧСС <50 ударов в 1 минуту), появлении или усугублении СН, бронхоспазма. Если  $\beta$ -адреноблокаторы противопоказаны, нет тяжелой СН, выраженного нарушения сократимости ЛЖ, возможно в/в введение дилтиазема (20 мг [0,25 мг/кг] за 2 мин с последующей инфузией 10 мг/ч) или верапамила (2,5-10 мг в течение 2 мин, при необходимости повторно 5-10 мг через 15-30 мин). До принятия решения о возможности использования лекарственных средств с отрицательным инотропным действием желательно оценить функцию ЛЖ с помощью ЭхоКГ. Для контроля ЧСС у больных с выраженной сократительной дисфункцией ЛЖ и СН возможно применение дигоксина в/в 8-15 мкг/кг (0,6-1,0 мг у больного с МТ70 кг; половина дозы сразу, оставшаяся дробно в последующие 4 часа). Дигоксин не способствует восстановлению синусового ритма и начинает действовать медленно (эффект проявляется через 30-60 мин). При

невозможности добиться адекватного контроля ЧСС с помощью лекарственных средств, возможно проведение электрической кардиоверсии.

При пароксизмах ФП, особенно часто рецидивирующих и сопровождающихся усугублением ишемии миокарда или СН, наилучшие результаты дает амиодарон, который предпочтителен и для удержания синусового ритма.

ФП и ТП повышают риск инсульта и других артериальных ТЭ и являются показанием к антикоагулянтной терапии. Например, в/в инфузия НФГ в дозе, обеспечивающей увеличение АЧТВ в 1,5-2 раза выше лабораторной нормы, или п/к введение НМГ. Недлительные эпизоды аритмии после восстановления синусового ритма не требуют использования антикоагулянтов.

Эпизоды *суправентрикулярной тахикардии* чаще купируются спонтанно. Для устранения устойчивого пароксизма могут использоваться следующие подходы:

- В/в введение аденозина (6 мг за 1-2 с, при сохранении аритмии через 1-2 мин 12 мг, при необходимости через 1-2 мин еще 12 мг).
- В/в введение  $\beta$ -адреноблокаторов (метопролола до 15 мг, пропранолола до 10 мг дробно за несколько приемов).
- В/в введение дилтиазема 20 мг (0,25 мг/кг) за 2 мин с последующей инфузией 10 мг/ч.
- В/в введение дигоксина 8-15 мкг/кг (0,6-1,0 мг у больного весом 70 кг), половина дозы сразу, оставшаяся дробно в последующие 4 часа.

### **10.10.2. Желудочковые аритмии**

Желудочковые аритмии, особенно ЖЭ, при ИМпST встречаются в 80-90% случаев.

#### **10.10.2.1. ЖЭ**

Гипотеза, что некоторые формы ЖЭ являются предвестниками ФЖ, не подтвердилась. Поэтому медикаментозное лечение ЖЭ (одиночных, парных, коротких пробежек неустойчивой ЖТ), не вызывающих нарушения гемодинамики, не рекомендуется. Необходимо оценить и при необходимости нормализовать содержание калия и магния в крови (уровень калия должен быть в диапазоне  $4,0 \pm 0,5$  ммоль/л, магния – выше 1 ммоль/л).

### 10.10.2.2. ЖТ

Выделяют неустойчивую (длительностью <30 с) и устойчивую ЖТ (длительностью >30 с и/или с нарушением гемодинамики, требующую немедленного вмешательства). Кроме того, по характеру ЭКГ выделяют мономорфную и полиморфную ЖТ.

Короткие пробежки мономорфной или полиморфной ЖТ (<5 комплексов) при ИМпСТ наблюдаются достаточно часто. Они не увеличивают риск устойчивой ЖТ и ФЖ и не нуждаются в лечении.

Большинство эпизодов ЖТ и ФЖ возникает в первые 48 ч после начала заболевания. Устойчивая ЖТ и ФЖ в более поздние сроки ИМпСТ может указывать на наличие субстрата для возникновения угрожающих жизни аритмий и значительно ухудшает прогноз. При этом целесообразно уточнение ситуации с помощью ЭФИ и определение дальнейшей тактики лечения. Многим из этих больных, особенно с выраженным нарушением сократительной функции ЛЖ, показана имплантация кардиовертера-дефибриллятора.

Методика нанесения электрических разрядов для устранения устойчивой полиморфной ЖТ, сопровождающейся остановкой кровообращения или нарушением гемодинамики, такая же, как при ФЖ (см. ниже). Используются не синхронизированные с зубцом R электрические разряды большой энергии, как при ФЖ. При устойчивой полиморфной ЖТ необходимо устранить ишемию миокарда (одно из показаний к реваскуляризации миокарда и внутриаортальной баллонной контрпульсации) и чрезмерную адренергическую активность ( $\beta$ -блокаторы), нормализовать уровень калия и магния в крови. У больных с ЧСС <60 в мин при синусовом ритме или удлинённом корригированном интервале QT может быть начата временная ЭКС для учащения ритма желудочков.

Эпизоды устойчивой мономорфной ЖТ, сопровождающейся стенокардией, усугублением СН или снижением АД <90 мм рт.ст., устраняются синхронизированным с зубцом R электрическим разрядом на фоне кратковременного наркоза или в/в введения седативных препаратов. Начальная энергия монофазного разряда составляет 100 Дж. При неэффективности первой попытки энергию разряда увеличивают до 200, а затем при необходимости до 300 и 360 Дж. Неотложная кардиоверсия обычно не нужна при ЖТ с частотой <150 в мин, не вызывающей нарушений гемодинамики.

Устойчивая мономорфная ЖТ, не провоцирующая ангинозных приступов, отека легких или снижения АД <90 мм рт.ст. может быть купирована синхронизированным с зубцом R электрическим разрядом на фоне кратковременного наркоза или в/в введения седативных препаратов. В ряде случаев эта форма ЖТ может быть устранена медикаментозно. Препарат выбора – амиодарон: 300 мг (или 5 мг/кг) за 10-60 мин, в последующем при необходимости повторно по 150 мг каждые 10-15 мин или начало суточной инфузии препарата в дозе 900 мг (при необходимости на фоне инфузии возможны дополнительные введения препарата по 150 мг). Общая доза за сутки не должна превышать 2,2 г. На любом этапе введение амиодарона должно быть прекращено при увеличении продолжительности интервала QT>500 мс. Возможно использование прокаинамида: в/в в дозе 12-17 мг/кг в виде 3-4 болюсов с интервалом 5 мин, скорость поддерживающей в/в инфузии 2-6 мг/мин до общей дозы 1000-2000 мг.

Неустойчивая ЖТ редко вызывает нарушения гемодинамики и, как правило, не требует неотложного лечения. Вместе с тем ее возникновение после 4 суток ИМпST у больных со сниженной ФВ может свидетельствовать о наличии аритмогенного субстрата и повышенном риске ВС. Очень редко неустойчивая ЖТ с высокой частотой сопровождается снижением перфузии мозга. В этих случаях может использоваться медикаментозное лечение, как и при устойчивой ЖТ.

Пароксизмы ЖТ типа «пируэт» в сочетании с удлинением интервала QT – показание к в/в введению сульфата магния (1-2 г в течение 5-10 мин под контролем уровня АД, при сохранении аритмии – повторные введения, при необходимости, до суммарной суточной дозы 16 г).

### **10.10.2.3. Ускоренный идиовентрикулярный ритм**

Ускоренный идиовентрикулярный ритм характеризуется широкими комплексами QRS с регулярным ритмом, более частым, чем синусовый, но обычно <110 в мин. В ряде случаев его появление свидетельствует о реперфузии. Ускоренный идиовентрикулярный ритм не ухудшает прогноз; специального лечения не требует.

*Ускоренный узловой ритм* характеризуется регулярными узкими комплексами QRS с частотой >60 в мин, которым не предшествует электрическая активность предсердий. Его появление может

свидетельствовать о гликозидной интоксикации и чаще отмечается при нижнем ИМпST. Как правило, лечения не требуется.

#### **10.10.2.4. ФЖ**

ФЖ – основной механизм остановки сердца в остром периоде заболевания. Чем больше времени прошло от начала ИМпST, тем меньше вероятность ее развития. Особенно часто ФЖ наблюдается в первые 4 ч заболевания. Учитывая, что без экстренной медицинской помощи это осложнение практически всегда является фатальным, необходимо, чтобы срок прибытия бригады СМП был минимальным. Необходимо также, чтобы бригада СМП, в т.ч. и неврачебная, была оснащена электрическим дефибриллятором и монитором.

Различают первичную и вторичную ФЖ. Первичная ФЖ развивается вследствие нарушения электрофизиологических свойств миокарда. При этом фоном для ее развития не обязательно служит резкое снижение сократительной функции ЛЖ. Вторичная ФЖ, как правило, наблюдается при тяжелой, прогрессирующей СН (отек легких, шок) и во многих случаях фактически является агональным ритмом. К вторичным относят случаи ФЖ, возникшие как следствие врачебных манипуляций и медикаментозных воздействий. Прогноз при первичной и вторичной ФЖ различен: при немедленной дефибрилляции у больных с первичной ФЖ успех достигается более чем в 50% случаев, при вторичной – менее чем в 5%.

Кроме того, различают раннюю и позднюю ФЖ. К поздней относят случаи ФЖ, развившиеся после 48 ч от начала заболевания. При поздней ФЖ в последующем значительно увеличивается вероятность ВС.

Профилактика ФЖ, в т.ч. повторных ее эпизодов, заключается в раннем использовании  $\beta$ -адреноблокаторов, нормализации электролитного состава (в первую очередь калия и магния), кислотно-основного равновесия. По-видимому, ранняя реперфузионная терапия, адекватное обезболивание и седативные средства также снижают вероятность развития ФЖ.

Действие  $\beta$ -адреноблокаторов начинается быстрее, если первоначальная доза вводится в/в. Для пропранолола она составляет 0,1 мг/кг и вводится за 2-3 приема с интервалами как минимум 2-3 мин; обычная поддерживающая доза до 160 мг/сут за 4 приема внутрь. Метопролол водится в/в по 5 мг 2-3 раза с интервалом как минимум 2 мин; обычная поддерживающая

доза до 200 мг/сут за 2-4 приема внутрь (та же доза однократно при использовании пролонгированных лекарственных форм).

Профилактическое применение лидокаина при остром ИМ не оправдало себя, т.к., несмотря на снижение частоты первичной ФЖ, летальность увеличивается за счет более частого развития асистолии. Вместе с тем, применение лидокаина возможно для предотвращения повторных случаев первичной ФЖ, во всяком случае, в течение ближайших 24 ч (см. ниже).

**Внимание!! Время, в течение которого можно рассчитывать на эффективную дефибрилляцию (если не проводится массаж сердца и ИВЛ), исчисляется 3-4 минутами, причем с каждой минутой вероятность успеха уменьшается в геометрической прогрессии. Поэтому чрезвычайно важно, чтобы организационно, методически и психологически была максимальная готовность к ее немедленному проведению. Счет идет на секунды!**

В случаях, когда ФЖ или ЖТ с остановкой кровообращения возникли при свидетелях, а дефибриллятор сразу не доступен, возможно нанесение прекордиального удара. При наличии дефибриллятора необходимо как можно быстрее нанести один несинхронизированный электрический разряд монофазной формы 360 Дж или двуфазной формы 150-360 Дж (необходимая энергия зависит от модели аппарата; при отсутствии информации следует использовать разряд максимальной энергии). Если после развития ФЖ прошло несколько минут или давность ее возникновения не известна, необходимо начать сердечно-легочную реанимацию и продолжать ее до попыток дефибрилляции как минимум 2 мин. После каждой попытки дефибрилляции следует осуществлять как минимум 5 циклов закрытого массажа сердца до оценки ее эффективности и необходимости нанесения повторного электрического разряда. Если аритмия сохраняется, перед 3-м разрядом рекомендуется в/в болюсно ввести адреналин в дозе 1 мг (при необходимости повторно каждые 3-5 мин), перед 4-м разрядом – амиодарон в дозе 300 мг (при необходимости повторно еще 150 мг), а при недоступности амиодарона – лидокаин в дозе 1-1,5 мг/кг (при необходимости повторно 0,5-0,75 мг/кг каждые 5-10 мин до максимальной дозы 3 мг/кг). При низкоамплитудной ФЖ вероятность успешной дефибрилляции очень мала; в этих случаях целесообразно продолжать сердечно-легочную реанимацию в сочетании с введением адреналина.



При высоком риске возобновления ФЖ или устойчивой ЖТ возможно профилактическое в/в введение амиодарона (после болюсов – инфузия в дозе 900 мг/сут.) или лидокаина (после введения первых двух болюсов инфузия со скоростью 2-3 мг/мин). При выраженной СН и нарушенной функции печени доза лидокаина уменьшается. Если было начато введение антиаритмических препаратов, его следует продолжать не дольше 6-24 ч и в эти сроки повторно оценить целесообразность продолжения такого лечения.

Специальная проблема – лечение больных, перенесших остановку сердца (ФЖ, асистолия) на догоспитальном этапе, у которых удалось восстановить сердцебиение и, в какой-то степени, гемодинамику. Обычно сердечно-лёгочная реанимация на догоспитальном этапе начинается с опозданием и успешность её не превышает 10%. Из-за этой задержки даже у выживших часто наблюдаются признаки постреанимационной болезни. Эффективность лечения этих больных значительно повышается, если им безотлагательно проводят ЧКВ. КАГ для уточнения дальнейшей тактики лечения следует провести даже если на ЭКГ не будет типичных для ИМпST изменений – после реанимации динамика ЭКГ может отклоняться от стандартной.

Другое важное мероприятие в этих условиях – терапевтическая гипотермия, которая оказывается весьма эффективной, особенно у больных с нарушенным сознанием. Начав как можно раньше, её продолжают до 24 ч (некоторые протоколы рекомендуют продлевать этот срок). Температура тела поддерживается на уровне 32-34°C. Широкое распространение автоматических дефибрилляторов (особенно в местах массового скопления людей) и обучение некоторых профессиональных групп и населения в целом методом сердечно-лёгочной реанимации – одно из важных направлений борьбы с остановкой сердца на догоспитальном этапе.

### **10.10.3. Брадиаритмии**

#### **10.10.3.1. Синусовая брадикардия**

Синусовая брадикардия нередко отмечается в остром периоде ИМпST. Особенно часто она возникает в первые часы нижнего ИМпST и при реперфузии правой КА за счет повышения тонуса блуждающего нерва.

Нарушение функции синусового узла при ИМпST может быть вызвано ухудшением его кровоснабжения, рефлекторными влияниями,

медикаментозными препаратами ( $\beta$ -блокаторы, блокаторы кальциевых каналов). Синусовая брадикардия, приводящая к существенным нарушениям гемодинамики, паузы  $>3$  сек или синусовая брадикардия с ЧСС  $<40$  ударов в мин в сочетании с артериальной гипотонией или недостаточностью кровообращения – показание к в/в введению атропина (по 0,5-1,0 мг каждые 5 мин; общая доза не должна превышать 0,04 мг/кг). При сохранении гемодинамически значимой брадикардии следует начать временную чрескожную или эндокардиальную ЭС (предпочтительно предсердную). При сохранении выраженной дисфункции синусового узла на протяжении нескольких суток следует оценить целесообразность постоянной ЭС.

### **10.10.3.2. Нарушения предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости**

*АВ блокады* значительно чаще развиваются при нижнем ИМ. Уровень нарушения АВ проводимости при нижних и передних ИМ различен. Отсюда во многом различия в прогнозе, клинической значимости и тактике лечения. При нижнем ИМ нарушение проводимости обычно происходит в области АВ соединения. Это обусловлено тем, что данная область в значительном большинстве случаев снабжается правой КА. Источник замещающего ритма находится в нижней части АВ соединения (блокада “проксимального типа”). Он обычно достаточно стабилен, частота ритма желудочков составляет 50-60 в мин, что при относительно менее обширном поражении миокарда обеспечивает у многих больных стабильную гемодинамику. Характерный ЭКГ признак – при полной поперечной блокаде комплекс QRS не расширен или слегка расширен ( $\leq 0,11$  сек) и сохраняет характерный “наджелудочковый” вид. С клинической точки зрения важно, что полная поперечная блокада при этом варианте развивается постепенно. Как промежуточная ситуация, для нее характерна АВ блокада II степени типа Мобиц I. Постепенное развитие блокады дает время на подготовку соответствующих лечебных мероприятий. Как правило, АВ блокада проксимального типа преходяща (от нескольких минут до нескольких дней) и при современном уровне оказания лечебной помощи имеет относительно благоприятный прогноз.

Существенно отличается картина при АВ блокаде “дистального типа”, характерной для передних ИМ. Нарушение проводимости происходит в ветвях

пучка Гиса. Для поражения всех трех ветвей – а это условие развития полной поперечной блокады – поражение миокарда должно быть достаточно обширным, что само по себе предопределяет высокую вероятность СН. Сокращение желудочков сердца происходит под влиянием водителей третьего порядка, частота импульсации которых, как правило, невелика ( $\leq 35$  в 1 мин) и нестабильна. Комплекс QRS широкий. Поперечная блокада дистального типа развивается очень быстро, скачкообразно, нередко сразу переходит от I ст. к III (полная блокада), а в некоторых случаях – при особенно низкой активности водителя ритма – сразу принимает форму асистолии. Для блокады этого типа характерна стабильность. Вышесказанное делает этот вариант осложнения весьма неблагоприятным, также, как и его прогноз даже при своевременном использовании ЭС. Предвестник развития поперечной блокады – признаки нарушения проводимости по двум ветвям пучка Гиса. При нарушении проводимости по трем ветвям (например, сочетание блокады ЛНПГ, т.е. передней и задней ветвей, с АВ блокадой I ст.), полная поперечная блокада становится настолько вероятной, что оправданно профилактическое введение электрода для ЭС, в то время как сам стимулятор может быть установлен в режим “по требованию”.

*Блокада ветвей пучка Гиса (внутрижелудочковая блокада)* – частое осложнение ИМпСТ: его можно встретить в среднем у 10% больных. В некоторых случаях она значительно затрудняет диагностику ИМ. Этот вариант нарушения проводимости обычно свидетельствует об обширном поражении миокарда. У таких больных прогноз хуже, даже если затем не развивается поперечная блокада сердца. Особое внимание привлекают случаи, когда известно, что блокада ветвей – результат недавнего приступа, а не следствие хронического заболевания сердца.

Методы лечения блокады ветвей пучка Гиса не разработаны.

Лечение поперечных блокад – в первую очередь, речь идет о полной поперечной блокаде – требуется тогда, когда имеется выраженная СН (и есть основания предполагать, что одна из причин ее развития – брадикардия), когда на фоне низкой активности водителя ритма второго порядка появляются пароксизмы ЖТ или ФЖ, когда частота сокращения желудочков сердца  $< 45$  в мин, а также при полной поперечной блокаде у больных с передним ИМ. Во всех этих случаях безоговорочное преимущество имеет метод трансвенозной эндокардиальной ЭС. Чрескожная ЭС – метод экстренной помощи, а не

стабильного поддержания ЧСС. Лучшие результаты с точки зрения эффективности пропульсивной функции сердца дает последовательная стимуляция предсердий и желудочков. При отсутствии правильного ритма предсердий обычно останавливаются на стимуляции желудочков. Выбирается та частота ЭС, при которой оптимален гемодинамический эффект. При ОИМ учащение сердцебиения – один из механизмов компенсации гемодинамики. Поэтому, как правило, частота ЭС не должна быть <70 в мин.

В других случаях полной поперечной блокады ЭС сердца – не обязательный компонент лечения. У ряда больных следует профилактически ввести (или наложить при использовании чрескожного метода) электроды и присоединить их к ЭС, работающему в режиме «по требованию». Это всегда необходимо при неполной трехпучковой блокаде при переднем ИМ, а также рекомендуется в случаях, когда нет уверенности, что ЭС может быть начата достаточно быстро.

Медикаментозное лечение поперечных блокад сердца менее эффективно. Лучший результат дает в/в введение атропина (по 0,5-1 мг каждые 5 мин до общей дозы, не превышающей 0,04 мг/кг). Улучшение проведения при этом наблюдается далеко не во всех случаях и только при блокаде «проксимального типа». Гемодинамика у этих больных обычно достаточно стабильна и такое лечение следует скорее использовать как промежуточное в процессе налаживания ЭС, если клиника диктует необходимость учащения сердцебиения. У отдельных больных атропин вызывает парадоксальный эффект, когда существенно учащается синусовая импульсация, а снижение функции АВ соединения не позволяет проводить эти импульсы к желудочкам. В результате степень АВ блокады может даже возрасти.

Другие препараты, например, изопротеренол, не рекомендуются, т.к. их эффект сомнителен и трудноуправляем; они обладают аритмогенным действием и могут усугубить ишемию миокарда, увеличивая его потребность в кислороде.

При полной АВ блокаде, сохраняющейся в течение 10-14 суток, необходимо принятие решения об имплантации постоянного ИВР. Все больные, имеющие показания к постоянной ЭС сердца после ИМ, подлежат оценке возможных показаний к имплантации кардиовертера-дефибриллятора, а также бивентрикулярного стимулятора для сердечной ресинхронизирующей терапии.

### 10.11. Психические расстройства

Развитие ОИМ, связанная с этим экстренная госпитализация, осознание опасности болезни, строгий постельный режим, мониторинговое наблюдение в первые часы и сутки заболевания сопровождаются выраженным стрессом с возможным появлением психопатологических нарушений у 5-12% больных. Эти нарушения обычно проявляются тревожными расстройствами, соматогенными психозами (обычно в остром периоде заболевания), депрессивными расстройствами (чаще в подостром периоде).

**Тревожные расстройства** проявляются в первые часы и сутки заболевания. Болевой синдром нередко сопровождается страхом смерти, беспокойством, вегетативными реакциями (озноб, потливость, тошнота). В этой ситуации важное психотерапевтическое значение имеет характер действий врача. Необходимо успокоить пациента. Спокойное, уверенное поведение врача и всего медицинского персонала вместе с купированием боли наркотическими анальгетиками позволяет остановить развитие тревожного расстройства. При сохраняющемся возбуждении и чувстве тревоги рекомендуется парентеральное введение транквилизаторов (диазепам 1-2 мл 0,5% р-ра). В дальнейшем при нарушениях сна показано плановое назначение транквилизаторов (альпрозолам, нозепам, диазепам, феназепам) в минимальных дозах курсами, длительность которых обычно не превышает 2-х недель.

**Соматогенный психоз (делирий)** обычно развивается в остром периоде, часто связан с нарушениями кровообращения и выраженностью гипоксии мозга, особенно при их комбинации с органическим поражением центральной нервной системы. Факторами риска развития психоза являются старческий возраст, злоупотребление алкоголем и психоактивными веществами. Психоз манифестирует острым помрачением сознания, утратой ориентировки в месте, времени и собственной личности. Спутанность сознания часто сопровождается психомоторным возбуждением, нередко агрессивностью. Как правило, эти симптомы нарастают в вечернее и ночное время, часто сопровождаются бредом и галлюцинациями. Для купирования делирия рекомендуется парентеральное введение диазепама (2-6 мл 0,5% р-ра дробными дозами). В случае его недостаточной эффективности или преобладании галлюцинозно-бредовой симптоматики – галоперидол (1-2 мл

0,5% р-ра). Дальнейшее ведение этих больных необходимо проводить совместно с психиатром. При лечении делирия кроме психотропных средств необходимы дезинтоксикация (в/в введение изотонических растворов глюкозы, хлорида натрия), оксигенотерапия, коррекция осложнений ИМ (в первую очередь недостаточности кровообращения) как патогенетических факторов соматогенного психоза. Нежелательно использование нейролептиков фенотиазинового ряда (аминазин и его производные) в связи с возможным неблагоприятным влиянием на гемодинамику (гипотония, тахикардия) и аритмогенным действием.

**Депрессивные расстройства.** Депрессии - частое осложнение ИМ (до 25% всех случаев). Они существенно ухудшают отдаленный прогноз. Депрессию можно предполагать при сохраняющихся нарушениях сна, сниженном настроении, заторможенности больного продолжительностью более 2-х недель. Появление суицидальных мыслей – нередкое проявление депрессивного состояния. При депрессиях с высоким суицидальным риском следует безотлагательно госпитализировать больного в психосоматическое отделение. В отличие от острых психозов, депрессивные расстройства характеризуются длительным течением и тенденцией к хронизации, являются серьезным барьером для выполнения врачебных рекомендаций. Для фармакотерапии депрессии у больных, перенесших ИМ, следует использовать антидепрессанты – селективные ингибиторы захвата серотонина с низкой вероятностью развития побочных эффектов со стороны сердечно-сосудистой системы (сертралин 50 мг/сут, эсциталопрам 5-10 мг/сут, флувоксамин 50-100 мг/сут). Эти препараты эффективны как в отношении депрессивных, так и тревожных расстройств. Применение трициклических антидепрессантов (амитриптилин и др.) нежелательно из-за потенциального проаритмического эффекта, влияния на ЧСС, риска гипотонии. Обычно требуется длительная медикаментозная коррекция депрессии. Она должна проводиться под наблюдением психиатра. Работа с этими больными продолжается на санаторном и амбулаторном этапах реабилитации и должна сочетаться с элементами психотерапии.

## 11. Лечение в обычных палатах кардиологического отделения

### 11.1. Антиагреганты

**АСК.** Прием АСКв дозе 75-100 мг/сут (при отсутствии противопоказаний) должен быть продолжен в течение всего периода пребывания в стационаре и затем неопределенно долго. Отмена АСК в связи с хирургическими вмешательствами, включая КШ, считается нецелесообразной. При невозможности применять АСК из-за аллергии или выраженных желудочно-кишечных расстройств, рекомендуется использовать клопидогрел в дозе 75 мг 1 раз/сут.

**Блокаторы P2Y<sub>12</sub> рецептора к аденозиндифосфату.** Практически всем больным без противопоказаний как минимум до выписки показано совместноеиспользованиеАСК и одного из блокаторов P2Y<sub>12</sub> рецепторов тромбоцитов (тикагрелора, клопидогрела или прасугрела). У абсолютного большинства больных сочетанное применение их должно быть продолжено и после выписки. Клопидогрел показан больным, получившим ТЛТ или не получившим реперфузионного лечения, а прасугрел или тикагрелор больным, у которых выполнено ЧКВ. Поддерживающие дозы для блокаторов АДФ рецепторов тромбоцитов составляют: тикагрелор 90 мг 2 раза/сут, клопидогрел 75 мг 1 раз/сут, прасугрел 10 мг 1 раз/сут. В случае ЧКВ в первую неделю после процедуры суточная доза клопидогрела может составлять 150 мг 1 раз/сут.

Если больному планируется операция КШ, с целью снижения частоты геморрагических осложнений блокатор P2Y<sub>12</sub> рецепторов тромбоцитовследует отменить за 5-7 суток до предполагаемого вмешательства. Исключение составляют больные с крайне высоким риском ишемических событий, подвергаемые КШ на фоне сохраняющихся ангинозных приступов. У них отмена блокаторов P2Y<sub>12</sub> рецепторов тромбоцитов нежелательна.

### 11.2. Антикоагулянты

**Парентеральное введение антикоагулянтов.** Если в остром периоде было начато лечение эноксапарином или фондапаринуксом, п/к инъекции этих препаратов следует продолжить до 8 дня болезни или выписки из стационара, если она произошла раньше. Исключение – успешно выполненное ЧКВ, после которого антикоагулянты разрешается отменить.

В/в инфузия НФГ, как альтернатива применению эноксапарина и фондапаринукса, с поддержанием АЧТВ в интервале 50-70 секунд или в 1,5-2 раза выше ВГН для конкретной лаборатории, целесообразна у больных с невозможностью применения эноксапарина и фондапаринукса. В/в инфузия НФГ обычно заканчивается в БРИТ, до перевода в обычную палату кардиологического отделения. Крайне нежелательно менять парентеральный антикоагулянт в пределах одной госпитализации.

У больных с высоким риском артериальных ТЭ (тромбоз полости левого желудочка, ФП/ТП, механические и в ряде случаев биологические протезы клапанов сердца), тромбозом вен ног или ТЭЛА парентеральное введение лечебных доз антикоагулянтов должно быть продолжено до достижения терапевтических значений МНО на фоне одновременного приема антагониста витамина К (Приложение 13).

Эноксапарин и фондапаринукс имеют преимущество перед НФГ из-за возможности п/к введения и отсутствия необходимости в коагулологическом контроле. Эноксапарин предпочтителен у больных, получивших фибринспецифичный тромболитик, а фондапаринукс у больных, получивших стрептокиназу или у больных, не получивших реперфузионного лечения. В случае выполнения отсроченного ЧКВна фоне лечения фондапаринуксом обязательно использование в/в болюса НФГ непосредственно перед процедурой (Приложение 12).

В редких случаях (например, при необходимости длительно соблюдать постельный режим) оправдана профилактика тромбоза вен ног и ТЭЛА с помощью п/к введения антикоагулянтов (Приложение 12).

**Антикоагулянты для приема внутрь.** Показаниями к длительному использованию антагонистов витамина К (преимущественно варфарина) после ИМпST являются ФП/ТП, предшествующие эпизоды артериальных ТЭ, наличие тромба в ЛЖ, механические и в ряде случаев биологические протезы клапанов сердца, венозный тромбоз и ТЭЛА. Допускается одновременное применение АСК, клопидогрела и варфарина. При этом необходимо сократить продолжительность совместного применения трех препаратов настолько, насколько возможно. Поэтому у больных с показанием для приема антагониста витамина К считается предпочтительной установка голометаллических, а не выделяющих лекарства стентов, т.к. в последнем случае требуется более длительное использование сочетания антитромбоцитарных средств. При



применении антагонистов витамина К обязателен контроль МНО (в том числе после выписки из стационара).

После окончания парентерального введения антикоагулянта у больных с низким риском кровотечения, не имеющих показаний к продолжению использования более высоких доз антикоагулянтов для профилактики и лечения тромбозоболоческих осложнений, для снижения риска ишемических событий, включая тромбоз стента и смерть, в дополнение к АСК и клопидогрелу на длительное время (до 2-х лет) может быть назначен ривароксабан в дозе 2,5 мг 2 раза/сут.

### **11.3. Блокаторы $\beta$ -адренергических рецепторов**

Больные, получавшие  $\beta$ -адреноблокаторы в БРИТ, при отсутствии побочных эффектов, должны продолжить их прием в отделении. Если больные при отсутствии противопоказаний не получали их в период пребывания в БРИТ, следует их назначить.

Считается, что через 24-48 часов после исчезновения противопоказаний, имевших место в остром периоде ИМпСТ (выраженная брадикардия, АВ блокада, выраженные признаки СН)  $\beta$ -адреноблокаторы могут быть назначены внутрь в постепенно возрастающих дозах, начиная с малых. Позитивное влияние  $\beta$ -адреноблокаторов в остром периоде ИМ и в последующем – класс-эффект этой группы препаратов с исключением для средств с внутренней симпатомиметической активностью.

### **11.4. Органические нитраты**

Рутинное использование нитратов в этот период не рекомендуется. Однако применение их в/в или внутрь оправданно в случае сохранения у больного ангинозных приступов или выраженных проявлений СН, но при условии, что их применение не препятствует использованию надлежащих доз  $\beta$ -адреноблокаторов и иАПФ.

Нитраты не следует использовать при САД <90 мм рт.ст., выраженной брадикардии (ЧСС <50 ударов в мин) или тахикардии (ЧСС >100 ударов в мин, у больных без выраженного застоя в легких), ИМ ПЖ, приеме ингибиторов фосфодиэстеразы V в предыдущие 48 ч.

При склонности больного к гипотонии и невозможности одновременно назначить  $\beta$ -адреноблокаторы и нитраты, предпочтение следует отдать  $\beta$ -адреноблокаторам.

### **11.5. Блокаторы РААС**

**ИАПФ.** Прием иАПФ, начатый в остром периоде ИМпST, следует продолжить после перевода больного в обычную палату отделения. Если по каким-то причинам больной не получал иАПФ в остром периоде заболевания, при отсутствии противопоказаний он должен быть назначен. В рандомизированных, контролируемых исследованиях в ранние сроки ИМ более детально изучены каптоприл, лизиноприл и зофеноприл, при достаточно длительном применении – каптоприл, рамиприл и трандолаприл. Однако не исключено, что благотворное действие при ИМ свойственно всем препаратам этого класса,

Как и во многих других случаях, эффективность иАПФ существенно выше при осложненном течении заболевания, особенно при снижении сократительной функции ЛЖ (ФВ  $\leq 40\%$ ) или клинически выраженных признаках СН. Не следует медлить с назначением иАПФ, т.к. существенная доля снижения летальных исходов наблюдается в первые дни заболевания.

Результаты клинических испытаний показывают, что при отсутствии противопоказаний лечение иАПФ желательно продолжать неопределенно долго, в т.ч. у больных без значительного снижения сократительной функции ЛЖ.

**Блокаторы рецептора ангиотензина II.** При ИМпST, сопровождающемся снижением функции ЛЖ (ФВ  $\leq 40\%$ ) и/или признаками СН, блокатор рецепторов ангиотензина II (валсартан) практически также эффективен, как иАПФ. Комбинированная терапия иАПФ и блокатором рецепторов ангиотензина II крайне нежелательна: допускается ее использование у больных с явной СН и непереносимостью антагонистов альдостерона.

**Блокаторы рецептора альдостерона.** Больным с невысоким уровнем креатинина в крови: у мужчин  $< 2,5$  мг/дл (220 мкмоль/л), у женщин  $< 2,0$  мг/дл (177 мкмоль/л), уровнем калия не более 5 ммоль/л, имеющим ФВ  $\leq 40\%$  и симптомы СН или СД, рекомендуется длительный (многолетний) прием антагониста альдостерона, например эплеренона в дозе 25-50 мг 1 раз/сут. В

качестве альтернативы эплеренону возможно использование аналогичных доз спиринолактона. При использовании этих средств важно контролировать уровень калия крови.

### **11.6. Гиполипидемическая терапия**

Воздействие на липиды, прежде всего на уровень ХС, существенно снижает риск ишемических событий и смерти у больных ИБС. Основу такого воздействия составляет использование статинов. Если статины были назначены в БРИТ, то следует продолжить их прием. Наиболее изученным для данной клинической ситуации считается аторвастатин в дозе 80 мг в сутки. В случае отсроченного ЧКВ желательно начать прием высокой дозы аторвастатина до процедуры. При плохой переносимости высокой дозы статина может использоваться максимально переносимая, а при непереносимости – эзетимиб. При отсутствии противопоказаний, к выписке из стационара статин должен быть назначен всем больным не только потому, что раннее применение оправдано само по себе, но и потому, что рекомендация врача стационара обеспечивает более высокую приверженность больных этому лечению.

### **11.7. Другие лекарственные средства**

У большинства больных в период госпитализации из-за повышенного риска желудочно-кишечного кровотечения, связанного с использованием агрессивного антитромботического лечения, следует использовать один из ингибиторов протонного насоса. С позиций клинической эффективности предпочтительного представителя этого класса лекарств нет и следует использовать любой из доступных.

Нецелесообразно рутинное использование препаратов магния, глюкозо-инсулино-калиевых смесей и лидокаина.

Нет доказательств пользы от применения на любом этапе ведения больного с ИМпСТ метаболических средств и витаминов.

У больных с сопутствующей хронической бронхообструкцией из-за угрозы проаритмического действия следует свести к минимуму применение бронходилататоров с симпатомиметическим и холинолитическим эффектом.

В период госпитализации следует избегать применения антиаритмиков I класса (исключение – непродолжительное в/в введение лидокаина в условиях непрерывного мониторирования при желудочковых аритмиях), нестероидных

противовоспалительных средств и избирательных ингибиторов циклооксигеназы 2 типа (коксибов) из-за увеличения риска ишемических событий.

### **11.8. Сроки пребывания в стационаре**

В последние годы наблюдается тенденция к существенному укорочению сроков пребывания в стационаре больных с ИМпСТ. Это обусловлено широким использованием новых методов лечения, в первую очередь реперфузионной терапии. У этих больных более благоприятное течение заболевания и лучший прогноз. Сроки пребывания в БРИТ изложены выше. Для больных ИМпСТ, протекающего без осложнений, особенно после успешной реперфузионной терапии, разработаны варианты укороченного до 5-6 суток пребывания в стационаре. Критериями для ранней выписки могут быть сочетание возраста менее 70 лет, фракции выброса ЛЖ более 45%, 1-2 сосудистого поражения с успешного ЧКВ, отсутствия устойчивых аритмий и других осложнений/сопутствующих заболеваний. Выписка в этом случае может проводиться без предвыписного неинвазивного обследования (теста с нагрузкой). Следует помнить, что ранняя выписка из стационара существенно ограничивает возможности по обучению больного и подбору вторично-профилактических вмешательств. Следовательно, в этом случае становится крайне важной организация преемственности ведения больного после выписки в виде регулярных консультаций кардиолога с обязательной организацией амбулаторной программы реабилитации. При наличии осложнений или сопутствующих состояний сроки выписки определяются временем стабилизации состояния больного и колеблются в пределах 7-14 суток. На сроки пребывания в стационаре влияют не только медицинские, но и социальные факторы. Если больной переводится из стационара в санаторий или реабилитационное отделение, они могут быть сокращены. Если он должен выписываться домой, и организация адекватного ухода и лечения затруднительна, сроки пребывания в больнице увеличиваются.

## **12. Оценка состояния больного перед выпиской из стационара**

Перед выпиской оценивается риск развития повторных обострений ИБС, других осложнений заболевания, таких как ХСН, периферические ТЭ и пр.

Такая оценка позволяет не только уточнить прогноз, но и выработать план дальнейшего обследования и лечения.

Наряду с демографическими показателями и данными осмотра и выяснением жалоб больного, следует учитывать наличие спонтанной или индуцированной ишемии, нарушений ритма сердца, функциональное состояние ЛЖ и клинические признаки СН, состояние прочих органов и систем, сопутствующие заболевания. Данные обследования перед выпиской должны включать уровень глюкозы крови натощак, характеристику функции почек (СКФ) и липидного обмена, включая оценку содержания триглицеридов. В качестве отправного (исходного) уровня ХС ЛПНП следует рассматривать его значение, определенное как можно ближе к поступлению в стационар.

Важная роль принадлежит дополнительным методам обследования и функциональным тестам. Обязательным для выполнения перед выпиской следует признать *УЗИ сердца* с целью оценки общей и локальной сократительной функции, геометрии полостей сердца, наличия и выраженности клапанной регургитации, тромба в полости ЛЖ. При недоступности эхокардиографии или невозможности ее выполнения из-за анатомических особенностей больного альтернативным методом считается магнитно-резонансное исследование сердца. Время и место выполнения других обследований, прежде всего направленных на выявление ишемии миокарда, определяется их доступностью и выполнением ЧКВ в острый период болезни. Из-за возрастающей роли и частоты использования первичных ЧКВ оценка ишемии миокарда перед выпиской оказывается не столь важной, т.к. поражение артерии, ответственное за развитие ИМ, уже устранено и стабилизировано, а наличие значимых стенозов в других артериях оценено во время коронарной ангиографии. У больных с многососудистым поражением или тех, у кого рассматривается необходимость реваскуляризации на уровне других сосудов, для выявления ишемии и жизнеспособности миокарда необходимо выполнение *теста с нагрузкой* (стресс-тест) и визуализацией миокарда. Среди подходящих методик в порядке предпочтительности следуют: стресс-тест с перфузионной сцинтиграфией, стресс эхокардиография, позитронно-эмиссионная томография и магнитно-резонансное исследование сердца. Считается, что у больных с успешном первичном ЧКВ это обследование может быть отложено до 4-6 недель, т.е. может быть выполнено после выписки из стационара. Наиболее доступным считается тест на велоэргометре или тредмиле. Но подобные тесты

с оценкой только ЭКГ (без визуализации миокарда или сократимости ЛЖ) в этот период болезни обладают ограниченной диагностической ценностью для выявления ишемии (из-за изменений ЭКГ, обусловленных недавним повреждением миокарда и неспецифической реакции конечной части желудочкового комплекса ЭКГ на нагрузку) и могут использоваться в основном для оценки ТН. ЭхоКГ с оценкой динамики общей и локальной функции ЛЖ или исследование перфузии миокарда с радиоактивными изотопами проведены при ФН, существенно повышают ее информативность для оценки функционального состояния ЛЖ и ишемии миокарда. Кроме выявления ишемии тест с ФН может проводиться с целью:

- оценки функциональной способности больного и возможности выполнять определенные действия дома и на работе;
- определения уровня ФН, который больной может использовать в процессе физической реабилитации (тренировки);
- для оценки эффективности антиангинальной терапии;
- для оценки функциональной значимости обнаруженных при КАГ стенозов в КА;
- для стратификации риска повторного ишемического эпизода;
- для дифференциального диагноза болевого синдрома в грудной клетке после перенесенного ИМ;
- если больному в остром периоде заболевания не проводилась КАГ – для определения показаний к ней.

Тест с ФН не проводят у больных с постинфарктной стенокардией, выраженной СН, опасными для жизни аритмиями, экстракардиальными состояниями, ограничивающими их физические возможности, другими противопоказаниями к ФН.

Оптимальное с точки зрения безопасности время проведения нагрузочного теста после ИМпST точно не определено. При заболевании, протекающем без осложнений, он может быть выполнен перед выпиской (но не ранее 5 суток после начала болезни) или после выписки в течение ближайшего месяца.

Критерии оценки результатов теста с субмаксимальной ФН: достижение ЧСС 120-130 уд/мин или 70% от максимума для данного возраста, работы 5 MET'S, появление ангинозного приступа или одышки, снижение ST на  $\geq 2$  мм,

снижение АД, три и более последовательных ЖЭ (пароксизм неустойчивой ЖТ).

Результаты *Холтеровского мониторирования ЭКГ* для выявления ишемии у больных после ИМпСТ имеют ограниченное значение в виду возможных изменений на ЭКГ покоя у больных, перенесших ИМ. Тем не менее, проведение его целесообразно, т.к. позволяет получить существенную информацию о ритме сердца.

### **12.1. Оценка функции ЛЖ. Выявление и оценка жизнеспособного миокарда**

Оценка функционального состояния ЛЖ после ИМпСТ – один из важнейших прогностических критериев. Она основывается на комплексе показателей, начиная с жалоб больного и данных физикального обследования (наличие одышки, кардиомегалия, ритма галопа, оценка наполненности вен шеи, их пульсации и пр.), признаков застоя в малом круге кровообращения по данным рентгенографии, величины ФВ и геометрии ЛЖ. ФВ ЛЖ, его объемы в конце систолы и диастолы могут быть определены с помощью контрастной вентрикулографии, радионуклидной вентрикулографии и УЗИ сердца. Данные, полученные с использованием разных методов, не всегда полностью совпадают, однако снижение ФВ <40% – всегда свидетельство клинически и прогностически значимого ухудшения функции сердца. Независимо от используемого метода при прочих равных условиях, чем ниже ФВ, тем хуже прогноз.

Неинвазивность, безопасность и относительно низкая стоимость УЗИ сердца позволяют проводить повторные исследования и тем самым обеспечить динамическое наблюдение за функциональным состоянием сердца и его изменениями под влиянием проводимого лечения. Следует иметь в виду, что в остром периоде заболевания даже после успешно проведенной реперфузионной терапии потенциал сократительной функции ЛЖ обычно занижается в силу существования участков жизнеспособного, но не функционирующего миокарда (феномены гибернации и оглушения, последствия реперфузионного синдрома). Более точно о состоянии ЛЖ у больного ИМпСТ с целью отдаленного прогнозирования и построения перспективного плана лечения можно судить через 4-6 недель после начала болезни.

Для выявления и оценки жизнеспособного миокарда используются различные подходы. Один из наиболее распространенных – изучение локальной и глобальной ФВ под влиянием возрастающих доз добутамина, обычно с помощью УЗИ сердца. Реакция миокарда на добутамин может быть извращена, если проба проводится на фоне приема  $\beta$ -адреноблокаторов. Другой подход – радионуклидное исследование перфузии миокарда и его динамика при введении дипиридамола и аденозина. В последнее время с этой целью иногда прибегают к МРТ с контрастированием и ПЭТ.

## **12.2. КАГ**

Выполнение первичного ЧКВ или ЧКВ вслед за ТЛТ, как этого требуют современные стандарты ведения больных с ИМпST, существенно уменьшает долю больных, у которых требуется принять решение о повторной КАГ до выписки из стационара. У больных, не получивших реперфузию и тех, у кого реперфузия была ограничена тромболитической терапией, требуется определиться с необходимостью и возможностью реваскуляризации, выбором метода (ЧКВ или операция КШ) и времени вмешательства.

В этой группе больных КАГ показана больным с ФВ  $\leq 40\%$  и/или симптомами СН, а также лицам, у которых к моменту выписки сохраняется стенокардия или имеется явная ишемия во время стресс-теста, при наличии опасных для жизни нарушений ритма сердца (или их появлении на фоне стресс-теста), при сопутствующем СД, ранее (до настоящего эпизода) перенесшим реваскуляризацию миокарда. При отсутствии в стационаре ангиографической службы, такого больного целесообразно направить в учреждение, в котором регулярно выполняется КАГ и инвазивное лечение ИБС.

## **12.3. Оценка и прогнозирование нарушений ритма и проводимости**

**Желудочковые аритмии и ВСС.** При любых формах проявления желудочковой эктопической активности дисфункция ЛЖ является важнейшим фактором возрастания риска ВСС. Каждое снижение величины ФВ на 5% в диапазоне значений от 40% до 20% сопряжено с возрастанием риска аритмической смерти на 19%.



Три формы желудочковых тахикардий могут регистрироваться после ИМ: неустойчивая ЖТ, устойчивая ЖТ и остановка сердца вследствие ЖТ или ФЖ.

Большинство эпизодов неустойчивой ЖТ – важного маркера электрической нестабильности миокарда, регистрирующегося с помощью Холтеровского мониторирования ЭКГ, протекает без симптомов. У таких больных, при наличии сократительной дисфункции ЛЖ летальность в течение 2 лет составляет 30%, и 50% случаев смерти имеют аритмическую природу. Поэтому для уточнения степени риска ВСС таким больным целесообразно проведение внутрисердечного ЭФИ. Относительный риск ВС составляет 63%, если при ЭФИ достигается индукция устойчивого пароксизма ЖТ.

Возникновение устойчивого пароксизма ЖТ или остановки сердца в следствие ЖТ или ФЖ после 48 часов от начала ОИМ, свидетельствует, как правило, о формировании хронического аритмогенного субстрата, что сопряжено с высоким риском (до 80% в течение года) рецидива этих угрожающих жизни состояний. Риск внезапной аритмической смерти наиболее высок у больных со сниженной сократительной функцией ЛЖ.

В проведении диагностического ЭФИ после ИМ нуждаются пациенты с симптоматикой (сердцебиения, предобморочные и обморочные состояния и др.), позволяющей предполагать ЖТ, спонтанное развитие которой не удастся зарегистрировать, а также больные с тахикардиями, проявляющимися уширенными комплексами QRS, о механизме которых достоверно судить по стандартной ЭКГ невозможно.

**Суправентрикулярные аритмии.** Возникновение ФП и/или ТП после ИМ, как и у других категорий сердечно-сосудистых больных, сопряжено с ухудшением отдаленного прогноза жизни. Это обусловлено риском развития системных ТЭ, прежде всего кардиоэмболических инсультов, а также возможным появлением и/или прогрессированием явлений СН. При этом отсутствуют данные, указывающие на то, что устранение ФП и ее успешная профилактика средствами антиаритмической терапии после ИМ, как и при других видах патологии, способны оказать положительное влияние на прогноз.

**Брадикардии.** Основным методом выявления нарушений проводимости, а также дисфункции синусового узла, которые могут носить преходящий характер, является Холтеровское мониторирование ЭКГ. Все больные с нарушениями внутрижелудочковой проводимости после ИМ, за

исключением изолированной блокады передней ветви ЛНПГ, имеют неблагоприятный отдаленный прогноз и повышенный риск ВСС. Прогноз наиболее неблагоприятен при блокаде ЛНПГ в сочетании с АВ-блокадой II или III ст., а также при блокаде ПНПГ, сочетающейся с блокадами передней или задней ветвей ЛНПГ.

Дисфункция синусового узла может быть обусловлена перенесенным ИМ, т.е. быть следствием нарушения кровоснабжения этой структуры. Проявления дисфункции синусового узла нередко наблюдаются и как результат применения  $\beta$ -адреноблокаторов. Клиническое и прогностическое значение этого состояния такое же, как и у других категорий больных.

## 13. Лечение больных ИМпСТ после выписки из стационара

Стратегия лечения после выписки из стационара направлена на предупреждение повторного развития ОКС (вторичная профилактика) и лечение осложнений перенесенного ИМпСТ (СН, аритмии). *Вторичная профилактика* включает в себя модификацию ФР и медикаментозную терапию.

### 13.1. Контроль АД

У больных с сопутствующей артериальной гипертензией систолическое АД должно быть менее 140, но не ниже 110 мм.рт.ст. Для контроля АД, наряду с общепринятыми немедикаментозными вмешательствами (снижение потребления соли, повышение физической активности и нормализация МТ), предпочтение отдается гипотензивными средствами, необходимым больным после ИМ и по другим показаниям ( $\beta$ -адреноблокатор, иАПФ или блокатор рецепторов к ангиотензину). Если больной уже получает эти средства в рекомендуемых дозах, а целевой уровень АД не достигнут, возможно присоединение других гипотензивных средств.

### 13.2. Физическая активность

Необходимо поощрять больных, у которых заболевание протекает без осложнений, к расширению физической активности, стремясь довести ее до уровня регулярных физических тренировок. Рекомендации по физической активности в ближайший период после выписки из стационара могут

основываться на результатах теста с ФН. В дальнейшем минимальной целью является аэробная физическая активность умеренной интенсивности (например, ходьба в умеренном темпе по ровной местности) в течение 30 мин (суммарно в течение дня) не менее 5 дней в неделю в сочетании с увеличением обычной (повседневной) физической активности.

У больных с высоким риском развития осложнений желательно расширение режима под руководством специалистов. Оптимально участие в программах пролонгированной реабилитации.

### **13.3. Курение**

Прекращение курения является обязательным условием. Из-за вынужденного отказа от курения в первые дни болезни, период реконвалесценции является идеальным для мотивации больного к полному прекращению курения в будущем. Следует привлечь внимание окружения больного, в первую очередь, членов семьи, к этому вопросу, указав, в частности, на вред вторичного курения. Помимо психологического воздействия на больного, с целью прекращения курения возможно использование заместительной никотинсодержащей терапии, бупроприона и антидепрессантов. Имеются доказательства безопасного применения никотиновых пластырей у больных ОКС.

### **13.4. Диета**

Современная диета, нацеленная на профилактику, в том числе и у перенесших ИМ, включает: ограничение калоража пищи, повышенное потребление фруктов и овощей, цельнозерновых злаков и хлеба грубого помола, рыбы (особенно жирных сортов), постного мяса и молочных продуктов с низким содержанием жира, замену насыщенных и транс- жиров на мононенасыщенные и полиненасыщенные жиры растительного и морского происхождения, Необходимо уменьшить общее количество жиров в пище, так, что калории, поступившие в организм с жирами составляли не более 30%, а насыщенные жиры составляли не более 1/3 от всех жиров, В случае овышенного АД следует ограничить потребление соли. Нет оснований для использования после ИМ добавок с антиоксидантами, диет с низким гликемическим индексом и лечения, направленного на снижение уровня гомоцистеина. Индивидуальную диету составляют с учетом коморбидных

состояний (СД, болезни почек, желудочно-кишечного тракта и пр.) и осложнений ИБС, в первую очередь СН.

### **13.5. Контроль массы тела**

Дополнительные мероприятия по снижению МТ рекомендуются при ИМТ более 30 кг/м<sup>2</sup> и/или окружности талии >102 см у мужчин и >88 см у женщин. Основные пути нормализации веса: диета с пониженной калорийностью и, при удовлетворительном состоянии, контролируемые ФН. Доказательств влияния на смертность смертности в результате снижения МТ нет, но снижение веса требуется для воздействия на другие факторы риска, связанные с ожирением.

### **13.6. Воздействие на липидный профиль**

Влияние на уровень ХС ЛНП – обязательный компонент терапии перенесших ИМ. Важная роль в этом принадлежит диете. Но более существенен вклад медикаментозного лечения, в первую очередь, статинов.

*Статины* следует назначить всем больным с ИМ, независимо от уровня липидов. Их нужно назначить как можно раньше и в высокой дозе (оптимально - аторвастатин в дозе 80 мг в день). Использование низкоинтенсивной терапии статином может быть рассмотрено у больных с повышенным риском побочных эффектов (старческий возраст, нарушение функции почек и печени, указания на побочные действия статинов в прошлом и возможность лекарственных взаимодействий с компонентами обязательной терапии). Липиды должны быть оценены повторно через 4-6 недель после ИМ. Цель лечения статинами – удержание уровня ХС ЛПН ниже 1,8 ммоль/л.

Использование других липид-снижающих препаратов, включая фибраты, никотиновую кислоту, эзетимиб, в том числе в дополнение к статину, у перенесших ИМпСТ соответствует общим рекомендациям их применения при атеросклерозе и хронических формах ИБС. Данные о преимуществах раннего назначения этой терапии отсутствуют. При непереносимости статина предпочтение отдается эзетемибу.

После ИМпСТ статины, если нет противопоказаний, больные должны получать неопределенно долго

### 13.7. Антиагреганты

**АСК.** АСК должна применяться неограниченно долго у всех больных, не имеющих противопоказаний (аллергия, обострение язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, геморрагический диатез). Для длительной поддерживающей терапии рекомендуются дозы от 75 до 100 мг 1 раз/сут.

Опасения, что одновременное применение АСК и иАПФ нежелательно, не подтвердились.

К настоящему времени нет никаких оснований для принятия решения о назначении, отмене, изменении дозы АСК или замене АСК на другой антиагрегант по результатам лабораторной оценки активности тромбоцитов. АСК назначается по диагнозу, а отменяется только в случае непереносимости или побочных действий, требующих отмены.

В случаях непереносимости АСК в виде аллергии может быть предпринята попытка десенсибилизации с последующим длительным приемом АСК. Кроме того, в случае невозможности десенсибилизации или в случае непереносимости АСК другого, неаллергического характера, возможна ее замена на клопидогрел в дозе 75 мг 1 раз/сут или на антагонист витамина К (предпочтительно варфарин) с целевым МНО 2,5-3,5.

При необходимости хирургических вмешательств, в т.ч. внесердечных, включая полостные, отмена АСК нежелательна. Если принимается решение о ее отмене из-за опасения геморрагических осложнений, терапия АСК у перенесших ИМ должна быть возобновлена как можно скорее и не позднее 24 часов после окончания операции.

**Блокаторы P2Y<sub>12</sub> рецептора к аденозиндифосфату.** В большинстве случаев после выписки у больных с ИМпСТ необходимо в дополнение к АСК следует использовать один из блокаторов рецептора P2Y<sub>12</sub> тромбоцитов (клопидогрел, тикагрелор или празугрел), применение которого начато в стационаре.

Многие рекомендательные документы содержат пожелание использовать двойную антагрегантную терапию в течение 1 года у всех больных, независимо от выполнения реперфузии и метода, использованного для ее реализации. При стабильном течении болезни у больных с повышенным риском кровотечений возможно сокращение длительности сочетания АСК с одним из блокаторов рецептора P2Y<sub>12</sub> тромбоцитов до 3-6 месяцев. Основания для сравнительно

непродолжительной терапии сочетанием АСК и клопидогреля (3 месяца) есть, в частности, при использовании современных стентов, выделяющих эверолимус. При использовании голометаллических стентов минимальная длительность применения сочетания двух антиагрегантов может составлять 1 мес. Поддерживающие дозы P2Y<sub>12</sub> рецептора тромбоцитов составляют: клопидогрел 75 мг 1 раз/сут, прасугрел 10 мг 1 раз/сут, тикагрелор 90 мг 2 раза/сут.

Если больному планируется хирургическое вмешательство, блокатор P2Y<sub>12</sub> рецептора тромбоцитов следует отменить за 5-7 суток до предполагаемой операции и возобновить, как только уменьшится угроза послеоперационного кровотечения.

Лабораторная оценка активности тромбоцитов для практических целей (подбора дозы или выбора антиагреганта) пока себя не оправдала.

### **13.8. Антикоагулянты**

Один из вариантов ведения больных после ИМпСТ, независимо от проведения реперфузионного лечения и метода которым она выполнена, предусматривает длительное одновременное использование АСК, клопидогреля и антикоагулянта – ингибитора Ха фактора для приема внутривенно ривароксабана в дозе 2,5 мг 2 раза/сут. Назначить ривароксабан можно только после отмены парентерального антикоагулянта, вводимого в начале лечения ИМпСТ. Применение ривароксабана, дополнительно уменьшающее риск тромбоза стента и смерти, может продолжаться более двух лет. Подобное сочетание неоправданно у больных с высоким риском кровотечения, Комбинация ривароксабана с тикагрелором или прасугрелом не изучена в случаях, когда вместо клопидогреля используется тикагрелор или прасугрел, а также при наличии показаний к длительному применению более высоких доз антикоагулянтов для профилактики и лечения тромботических осложнений.

Если больной по каким-то причинам не может принимать АСК, альтернативой ее сочетанию с клопидогрелом могут быть антагонисты витамина К. При этом МНО следует поддерживать в диапазоне 2,5-3,5.

При наличии дополнительных показаний к длительной антикоагуляции, таких как ФП/ТП, тромбоз полостей сердца, прежде всего ЛЖ, механические и в ряде случаев биологические протезы клапанов сердца, венозные тромбозы или ТЭЛА следует использовать антагонисты витамина К (чаще всего варфарин), доза которых должна быть подобрана еще в стационаре. Для продолжения

лечения антагонистами витамина К после выписки из стационара обязательна возможность контроля МНО в амбулаторных условиях. При наличии вышеперечисленных показаний антагонистам витамина К, они могут применяться в качестве монотерапии при целевых значениях МНО 2,5-3,5 или в сочетании с АСК при целевом МНО 2,0-2,5 (если не требуется поддержание более высоких значений МНО при наличии механического протеза клапанов сердца). У больных с высоким риском кровотечений можно использовать монотерапию антагонистом витамина К с целевым МНО 2,0-3,0.

Длительность применения антагонистов витамина К зависит от показаний и клинической ситуации. ФП/ТП и наличие протезов клапанов сердца (механических и в ряде случаев биологических) требует пожизненного лечения антикоагулянтами. При наличии тромба в полости ЛЖ, в венах нижних конечностей и при ТЭЛА продолжительность антикоагулянтной терапии должна составлять не менее 3 месяцев, и может быть более длительной у больных с низким риском кровотечений.

Комбинация трех антитромботических препаратов – антагонистов витамина К, АСК и клопидогрела – изучена мало, но допускается у больных с показаниями к применению антагонистов витамина К, подвергаемых ЧКВ. Известно, что столь активное антитромботическое лечение сопряжено с высоким риском геморрагических осложнений. Если подобное сочетание лекарственных средств представляется необходимым, например при стентировании КА у больного с ФП, ТП или другими показаниями к антикоагулянтам, такую терапию следует ограничить минимальными сроками, диктуемыми конкретной клинической ситуацией.

Примерно через 1 год после ИМ при сохранении потребности в антикоагулянтах может использоваться монотерапия (без антиагрегантов) антагонистом витамина К с целевым МНО 2,0-3,0 (если не требуется поддержание более высоких значений при наличии механического протеза клапанов сердца) или осуществлен переход на новые пероральные антикоагулянты (у больных без механических протезов клапанов сердца).

### **13.9. Блокаторы $\beta$ -адренергических рецепторов**

. После ИМ у больных, не имеющих противопоказаний, могут использоваться неопределенно долго, в особенности при сниженной сократимости ЛЖ. Необходимы также при электрической нестабильности

сердца, клинических проявлениях ишемии миокарда. После выписки из стационара продолжают лечение, подобранное в остром периоде заболевания или начинают его, если ранее оно не использовалось. Не следует лишать больного лечения  $\beta$ -адреноблокатором при наличии формальных (относительных) противопоказаний, включая СД, периферический атеросклероз и обструктивные заболевания легких, не попытавшись очень осторожно в условиях тщательного контроля оценить их переносимость, начиная с минимальных доз. Предпочтение отдается препаратам селективного действия.

### **13.10. Ингибиторы РААС**

**ИАПФ.** После ИМпСТиАПФ должны применяться неограниченно долго у всех больных, не имеющих противопоказаний к их использованию. Препараты этой группы особенно эффективны при сниженной сократительной функции ЛЖ (ФВ  $\leq 40\%$ , СН). ИАПФулучшают прогноз и у больных без клинически значимого снижения ФВ (хотя благоприятное влияние при этом меньше). ИАПФ особенно показаны больным с АГ, СД, хроническими заболеваниями почек. Целесообразность их длительного применения не столь очевидна у больных без АГ, СН, сократительной дисфункции ЛЖ и СД.

Наиболее частое осложнение лечения иАПФ – артериальная гипотензия. При САД  $< 100$  мм рт.ст. лечение иАПФ не показано. Их следует временно отменить, а после восстановления АД вернуться к этой терапии, уменьшив дозу препарата. В процессе лечения иАПФ следует контролировать содержание креатинина и калия в крови, особенно у больных с нарушенной функцией почек.

**Блокаторы рецептора ангиотензина II** (валсартан) оказывают примерно такой же клинический эффект, как и иАПФ. Они могут использоваться вместо иАПФ при непереносимости последних, однако, опыт длительного применения блокаторов рецепторов ангиотензина II после ИМпСТ значительно меньше. Поэтому к блокаторам рецепторов ангиотензина II обычно прибегают у больных с непереносимостью иАПФ при ФВ  $\leq 40\%$  и/или СН, а также при наличии АГ.

**Блокаторы рецептора альдостерона.** У больных, перенесших ИМ, с ФВ  $\leq 40\%$  в сочетании с симптомами СН или СД, к лечению рекомендуется добавить эплеренон (или, возможно, спиронолактон). Обязательным условием для начала лечения является уровень креатинина в крови у мужчин  $< 2,5$  мг/дл (220 мкмоль/л), у женщин  $< 2,0$  мг/дл (177 мкмоль/л), а также концентрация



калия не более 5 ммоль/л. Начальная доза препаратов составляет 25 мг 1 раз/сут, при хорошей переносимости и ориентируясь на уровень калия, дозу можно увеличить до 50 мг 1 раз/сут. Во время лечения необходимо контролировать уровень креатинина и калия в крови (последний не должен превышать 5,5 ммоль/л). Данные о целесообразности применения препаратов этой группы более двух лет после ИМ отсутствуют.

### **13.11. Лечение нарушений ритма сердца и профилактика ВСС**

**Желудочковые аритмии и ВСС.** В настоящее время отсутствуют данные о том, что подавление неустойчивой ЖТ, так же, как и ЖЭ, способствует увеличению продолжительности жизни, а использование в этих целях антиаритмических препаратов класса I и особенно IC (как и для лечения любых других форм сердечных аритмий после ИМ) противопоказано в связи с высоким риском опасных желудочковых аритмогенных эффектов.

Имплантация кардиовертера-дефибриллятора – наиболее эффективный способ предотвращения ВСС после ИМпСТ. Это вмешательство оправдано только у больных высокого риска. Показания к использованию прибора и оптимальные сроки вмешательства продолжают уточняться.

В настоящее время показания к имплантации кардиовертера-дефибриллятора формулируются следующим образом:

- ФЖ или гемодинамически значимая устойчивая ЖТ, возникшая не ранее, чем через 2 суток после ИМпСТ, и не связанная с преходящей или устранимой ишемией миокарда, или рецидивом ИМ.

- Больные без ФЖ или устойчивой ЖТ после первых 48 ч заболевания, перенесшие ИМпСТ как минимум 1 месяц назад, у которых ФВ составляет 31-40%, имеются дополнительные признаки электрической нестабильности миокарда (пробежки неустойчивой ЖТ) и ФЖ или устойчивая ЖТ провоцируется во время ЭФИ.

- Если значения ФВ <35% и имеются клинические проявления СН, соответствующие II-IV ФК по NYHA, или значения ФВ <30% при любом классе СН по NYHA, то для принятия решения о необходимости профилактической имплантации устройства поиска дополнительных критериев не требуется. При этом величину ФВ следует оценивать не ранее, чем через 1 месяц после ИМпСТ или 3 месяца после реваскуляризации миокарда.

Имплантация кардиовертера-дефибриллятора в целях первичной профилактики ВСС должна проводиться не ранее чем через 40 дней от ИМпСТ.

Использование комбинации амиодарона с  $\beta$ -блокатором является целесообразным, когда изолированное применение  $\beta$ -блокаторов не оказывает влияния на течение рецидивирующих пароксизмов ЖТ, в т.ч. после выполненной имплантации кардиовертера-дефибриллятора. Назначение амиодарона также целесообразно при наличии пароксизмов ЖТ у больных с признаками систолической дисфункции ЛЖ, если они отказываются от имплантации кардиовертера-дефибриллятора, или эта операция не может быть выполнена по каким-либо другим причинам.

**Суправентрикулярные аритмии.** Перенесенный ИМ имеет принципиальное значение для выбора средств антиаритмической терапии больных с ФП и/или ТП. Из соображений безопасности в этих целях могут использоваться только препараты III класса (амиодарон, соталол) и, как было указано выше, должны быть исключены препараты I класса.

Отказ от длительной антиаритмической терапии, обязывающий к применению средств, контролирующих частоту ритма желудочков, не должен допускать использования в этих целях монотерапии сердечными гликозидами и всегда должен предполагать применение  $\beta$ -адреноблокаторов. Использование верапамила или дилтиазема в силу их выраженного отрицательного инотропного действия, может рассматриваться как временная мера, лишь у больных с абсолютными противопоказаниями к применению  $\beta$ -блокаторов и не имеющих признаков СН и дисфункции ЛЖ.

Перенесенный ИМ, наряду с возрастом(>65лет), анамнестическими указаниями на инсульт, АГ, проявлениями СН, СД, является одним из основных дополнительных факторов, повышающих риск артериальных ТЭ у больных с ФП, что следует учитывать при определении показаний к профилактике подобных осложнений (длительное применение антикоагулянтов для приема внутрь). Общеизвестно, что использование АСК, даже в сочетании с клопидогрелем, в этих целях недостаточно.

Пароксизмы реципрокной АВ узловой тахикардии, реципрокных тахикардии обусловленных аномальными путями проведения, ТПІ типа и других форм суправентрикулярной тахикардии, имеющих отчетливый анатомический субстрат развития, подлежат радиочастотной катетерной аблации.

Присутствие желудочковых экстрасистол следует рассматривать как повод к назначению или увеличению дозы  $\beta$ -адреноблокатора, а также к выявлению потенциально устранимых причин желудочковой эктопической активности, например гипокалиемии. Назначение амиодарона и соталола с целью уменьшения числа экстрасистол неоправданно. Предсердная экстрасистолия лечения не требует.

**Брадиаритмии.** Постоянная ЭС сердца (имплантация ИВР) показана при *персистирующей* АВ блокаде II ст. на уровне системы Гиса-Пуркинье при наличии бифасцикулярной блокады, а также при *персистирующей* блокаде III ст. на том же уровне, развившихся после острого ИМ. Такие же показания имеют больные с *преходящей* блокадой II или III ст., если доказано (с помощью ЭФИ), что уровень блокады, возникшей после ИМ, располагается ниже АВ узла. Наличие или отсутствие симптомов брадикардии для принятия решения у представленных выше категорий больных не имеет значения. В постоянной электрокардиостимуляции нуждаются также все больные с персистирующими АВ блокадами II-III ст., развившимися после ИМ и сопровождающимися соответствующей симптоматикой.

Помимо представленных выше нарушений АВ проводимости, обусловленных перенесенным ИМ, показаниями к имплантации ИВР сердца, могут быть и другие формы брадиаритмий вследствие дисфункции синусового узла и нарушений АВ проведения, которые не имеют прямой связи с ИМ. Среди них: альтернация блокады ножек при наличии бифасцикулярной блокады; брадикардия (ЧСС <40 уд/мин в период бодрствования) и асистолии (> 3 сек) вследствие дисфункции синусового узла или АВ блокады II-III ст. (даже при отсутствии симптомов); необходимость регулярного и длительного применения лекарственных препаратов, не имеющих альтернативы, использование которых будет заведомо усугублять тяжесть брадикардии на фоне имеющихся проявлений дисфункции синусового узла или нарушений АВ проводимости.

Все больные, имеющие показания к постоянной ЭС сердца после ИМ, подлежат оценке возможных показаний к имплантации кардиовертера-дефибриллятора, а также бивентрикулярного стимулятора для сердечной ресинхронизирующей терапии.

### **13.12. Лечение СД**

Тщательный контроль за уровнем гликемии улучшает прогноз перенесших ИМпСТ. В последние годы появилась информация о возможном негативном влиянии на прогноз больных интенсивной терапии, несущей в себе риск гипогликемии. Выбор средств для контроля гликемии индивидуален и диктуется, прежде всего, соображениями безопасности: предпочтение отдается средствам, не вызывающим гипогликемии и не ухудшающим течение сердечной недостаточности. Учитывая известное негативное влияние препаратов сульфонилмочевины на риск ишемических событий, следует использовать их только в случае неэффективности других гипогликемических средств. Активность специфической гипогликемической терапии основывается на определении HbA<sub>1c</sub>, который, согласно действующим рекомендациям эндокринологов, не должен превышать 7,0% у большинства больных и 8% у больных с эпизодами гипогликемии в прошлом, тяжелыми сосудистыми нарушениями и сопутствующими болезнями. Контролировать HbA<sub>1c</sub> следует ежеквартально, если он находится вне целевых значений, и один раз в 6 месяцев, если он близок к целевому уровню. Следует помнить, что у больных, перенесших ИМ и имеющих СД, последний является дополнительным показанием для применения статина и иАПФ.

### **13.13. Прочее медикаментозное лечение**

Применяется по соответствующим показаниям. Польза рутинного применения витаминов, антиоксидантов, препаратов «метаболического» действия у перенесших ИМ не доказана.

Данные об эффектах препаратов, содержащих  $\omega$ -3 полиненасыщенных жирные кислоты у больных после ИМ противоречивы и не позволяют рекомендовать их рутинное использование по этому показанию.

У больных, получающих двойную антитромбоцитарную терапию или сочетание антиагрегантов с антикоагулянтом из-за повышенного риска желудочно-кишечного кровотечения, следует рассмотреть возможность длительного использования ингибитора протонного насоса.

Следует избегать применения нестероидных противовоспалительных средств, избирательных ингибиторов циклооксигеназы 2 типа (коксибов) и замсетительной гормональной терапии у женщин.

#### **13.14. Профилактика гриппа**

Больным, перенесшим ИМ, для снижения риска смерти и сердечно-сосудистых событий, рекомендуется ежегодная вакцинация против вируса гриппа.

## 14. Приложения

### Приложение 1. Критерии инфаркта миокарда

#### ***Критерии ОИМ***

Термин “ИМ” используется при наличии признаков некроза миокарда в клинической ситуации, указывающей на наличии ишемии миокарда. При этом для диагностики ИМ достаточно одного из следующих критериев.

1. Повышение и/или снижение уровня биохимических маркеров некроза миокарда в крови (предпочтительно сердечных тропонинов), если их концентрация как минимум в одной пробе крови превышает верхнюю границу нормы, принятую в данной лаборатории<sup>8</sup>, и имеется как минимум одно из следующих свидетельств ишемии миокарда:

- а) клиническая картина ишемии миокарда;
- б) изменения ЭКГ, указывающие на появление ишемии миокарда (возникновение смещений ST-T, блокады ЛНПГ);
- в) появление патологических зубцов Qна ЭКГ;
- г) появление признаков потери жизнеспособного миокарда или нарушений локальной сократимости при использовании методик, позволяющих визуализировать сердце;
- д) выявление тромба в коронарной артерии при КАГ или патологоанатомическом исследовании.

2. Сердечная смерть на фоне симптомов, позволяющих заподозрить ишемию миокарда, у больных с предположительно остро возникшим подъемом сегмента ST или остро возникшей блокадой ЛНПГ, в случаях, когда летальный исход наступил до появления возможности забора образцов крови или раньше, чем отмечается повышение уровня биохимических маркеров некроза в крови.

3. По соглашению наличие ОИМ при ЧКВ констатируется при повышении сердечного тропонина >5 раз от ВГН<sup>1</sup> у больных с исходно нормальными значениями этого показателя или при его повышении >20% от исходного, когда исходный уровень сердечного тропонина был повышен и стабилен или

---

<sup>8</sup>99-й перцентиль значений показателя в контрольной группе здоровых лиц при условии, что коэффициент вариации лабораторных определений не превышает 10%. При определении предела нормальных значений МВ КФК следует учитывать пол.

снижался, в сочетании как минимум с одним из следующих признаков: симптомы, предполагающие ишемию миокарда; новые ишемические изменения или новая блокада ЛНПГ на ЭКГ; ангиографическая потеря проходимости крупной коронарной артерии или боковой ветви или феномен slow-/no-flow или эмболизация; новая потеря жизнеспособного миокарда или новые зоны нарушения сократимости, выявленная при использовании методик, позволяющих визуализировать сердце.

4. Тромбоз стента, приведший к ИМ, диагностируется при наличии соответствующих свидетельств при КАГ или патологоанатомическом исследовании при наличии ишемии миокарда в сочетании с подъемом и/или снижением уровня маркеров некроза миокарда в крови, когда как минимум одно значение превышает ВГН<sup>1</sup>.

5. По соглашению наличие ОИМ при операции КШ констатируется при повышении сердечного тропонина >10 раз от ВГН<sup>1</sup> у больных с исходно нормальными значениями этого показателя в сочетании как минимум с одним из следующих признаков: новые патологические зубцы Q или новая блокада ЛНПГ на ЭКГ; ангиографически документированная новая окклюзия шунта или коронарной артерии; новая потеря жизнеспособного миокарда или новые зоны нарушения сократимости, выявленная при использовании методик, позволяющих визуализировать сердце.

#### ***Критерии ранее перенесенного ИМ***

- Появление патологических зубцов Q на ЭКГ. Больной может помнить или не помнить предшествующие симптомы. Биохимические маркеры некроза миокарда могут нормализоваться в зависимости от времени, прошедшего с момента начала ИМ.

- Полученные с помощью визуализирующих методов свидетельства потери жизнеспособного миокарда в виде участка истончения стенки с нарушением локальной сократимости при отсутствии при отсутствии указаний на их неишемическую природу.

- Признаки перенесенного ИМ, выявленные при патологоанатомическом исследовании.

#### ***Особенности биохимической диагностики ИМ***

Для диагностики ИМ следует использовать сердечные тропонины Т или I(предпочтительно) или массу МВ КФК. На активность МВ КФК или общую КФК можно ориентироваться только в случаях, когда определение сердечных тропонинов или массы МВ КФК не доступно.

Первое определение сердечного тропонина должно быть выполнено при поступлении в стационар; при отсутствии клинически значимого повышения показателя необходимо повторное определение через 6-9 часов, а в отдельных случаях (у больных с клиническим подозрением на ОКС и сохраняющимися неясностями при диагностике) еще и через 12-24 часа от первоначальной оценки показателя.

Для диагностики ИМ после ЧКВ или операции КШ, уровень маркеров некроза миокарда в крови следует определить до вмешательства, а затем через 3-6 часов и, возможно, через 12 часов после него.

В случаях, когда уровень сердечного тропонина в крови остается повышенными после недавно перенесенного ИМ, диагноз повторного ИМ выставляют при подъеме сердечного тропонина не менее чем на 20% от уровня, отмеченного сразу после ангинозного приступа (при условии, что временной интервал до повторного забора крови составляет, как минимум, 3-6 ч).

*При использовании высокочувствительных методов определения сердечного тропонина имеются следующие особенности:*

- Если через 6 часов от начала симптомов уровень сердечного тропонина в крови ниже ВГН, диагноз ИМ может быть отвергнут.

- Если уровень сердечного тропонина в крови, выше ВГН или не превышает ВГН в первые 6 часов от начала симптомов заболевания, необходимо повторное определение через 3 часа. При повышении на определенную величину от исходного (конкретное значение зависит от метода определения и обычно указывается производителем реактива) может быть диагностирован ИМ при условии, что хотя бы при одном определении уровень сердечного тропонина в крови превысил ВГН.



## **Приложение 2. Клиническая классификация типов ИМ**

**Тип 1.** ИМ, развившийся без видимых причин (спонтанно), в результате первичного нарушения коронарного кровотока, обусловленного образованием эрозии, разрыва, трещины или диссекции АБ с появлением тромба в просвете коронарной артерии.

**Тип 2.** ИМ, развившийся в результате ишемии, связанной с повышением потребности миокарда в кислороде и/или уменьшения его доставки к миокарду, например, при спазме или эмболии КА, анемии, нарушениях ритма сердца, анемии, дыхательной недостаточности, АГ или гипотензии.

**Тип 3.** Сердечная смерть на фоне симптомов, позволяющих заподозрить ишемию миокарда, у больных с предположительно остро возникшим подъемом сегмента ST или остро возникшей блокадой ЛНПГ, в случаях, когда летальный исход наступил до появления возможности забора образцов крови или раньше, чем отмечается повышение уровня биохимических маркеров некроза в крови.

**Тип 4а.** ИМ, связанный с процедурой ЧКВ.

**Тип 4б.** ИМ, связанный с тромбозом коронарного стента, документированным при КАГ или патологоанатомическом исследовании.

**Тип 5.** ИМ, связанный с операцией КШ.

### **Приложение 3. Рубрики МКБ-10 для ОКС**

**120.** Нестабильная стенокардия.

**121.** Острый инфаркт миокарда.

**121.0.** Острый трансмуральный инфаркт передней стенки миокарда.

**121.1.** Острый трансмуральный инфаркт нижней стенки миокарда.

**121.2.** Острый трансмуральный инфаркт миокарда других уточненных локализаций.

**121.3.** Острый трансмуральный инфаркт миокарда неуточненной локализации.

**121.4.** Острый субэндокардиальный инфаркт миокарда.

**121.9.** Острый инфаркт миокарда неуточненный.

**122.** Повторный инфаркт миокарда.

**122.0.** Повторный инфаркт передней стенки миокарда.

**122.1.** Повторный инфаркт нижней стенки миокарда.

**122.8.** Повторный инфаркт миокарда другой уточненной локализации.

**122.9.** Повторный инфаркт миокарда неуточненной локализации.

**124.** Другие формы острой ишемической болезни сердца.

**124.0.** Коронарный тромбоз, не приводящий к инфаркту миокарда.

**124.8.** Другие формы острой ишемической болезни сердца.

**124.9.** Острая ишемическая болезнь сердца неуточненная.

#### **Приложение 4. Заболевания и состояния, затрудняющие ЭКГ диагностику ИМпST**

- Синдром ранней реполяризации желудочков сердца.
- Блокада ЛНПГ.
- Возбуждение желудочков сердца по дополнительному проводящему пути.
- ГЛЖ.
- Синдром Бругада.
- Перикардит, миокардит.
- ТЭЛА.
- Субарахноидальное кровоизлияние.
- Метаболические нарушения (например, гиперкалиемия).
- Кардиомиопатия.
- Холецистит.
- Сохраняющиеся изменения ЭКГ, свойственные молодому возрасту.
- Неправильное наложение электродов.
- ИМ в анамнезе с формированием патологических зубцов Q и/или сохраняющимся подъемом ST (например, хроническая аневризма ЛЖ).
- Ритм сердца, навязанный с помощью ЭС желудочков.

## **Приложение 5. Причины повышения уровня сердечных тропонинов в крови**

### ***Повреждение кардиомиоцитов, связанное с первичным (спонтанным) острым нарушением коронарного кровотока***

- Разрыв атеросклеротической бляшки
- Образование тромба в просвете коронарной артерии

### ***Повреждение кардиомиоцитов, связанное с ишемией миокарда, возникшей из-за повышения потребности миокарда в кислороде и/или уменьшения его доставки к миокарду***

- Тахи- или брадиаритмии, блокада сердца.
- Расслоение аорты или тяжелый порок аортального клапана.
- Гипертрофическая кардиомиопатия.
- Кардиогенный, гиповолемический или септический шок.
- Тяжелая дыхательная недостаточность.
- Выраженная анемия.
- АГ
- Спазм коронарной артерии.
- Эмболия в коронарную артерию или васкулит.
- Дисфункция эндотелия коронарных артерий без существенного обструктивного коронарного атеросклероза.

### ***Повреждение кардиомиоцитов, не связанное с ишемией миокарда***

- Травма сердца (контузия, операция, абляция, ЭС, разряды дефибриллятора и пр.).
- Воспалительные заболевания (миокардит, вовлечение миокарда при эндокардите или перикардите).
- Кардитоксическое воздействие лекарств и токсинов.

### ***Повреждение миокарда вследствие нескольких причин или неустановленной этиологии***

- СН (острая и хроническая).
- Стрессорная кардиомиопатия (Такоцубо).
- Тяжелая ТЭЛА или ЛГ.
- Сепсис и крайне тяжелое состояние больного.

- Почечная недостаточность.
- Тяжелое острое неврологическое заболевание (например, инсульт, субарахноидальное кровоизлияние).
  - Инфильтративное заболевание (амилоидоз, гемохроматоз, саркоидоз, склеродермия).
  - Обширные ожоги.
  - Очень интенсивная ФН.

## **Приложение 6. Лечение неосложненного ИМпСТ на догоспитальном этапе**

### ***А. Базовая терапия***

- Устранить болевой синдром.
- Разжевать таблетку, содержащую 250 мг АСК.
- Принять внутрь клопидогрел (300 мг; у больных старше 75 лет – 75 мг).
- При необходимости начать в/в инфузию нитроглицерина (в первую очередь больным с сохраняющимся ангинозным синдромом, АГ, острым застоем в легких).

- **Только для врачебных бригад!** Начать лечение  $\beta$ -адреноблокаторами (**учитывать противопоказания!**). Предпочтительно первоначальное в/в введение, особенно у больных с ишемией миокарда, которая сохраняется после в/в введения наркотических анальгетиков или рецидивирует, АГ, тахикардией или тахиаритмией, не имеющих СН и других противопоказаний к  $\beta$ -адреноблокаторам (подробно в разделе 8.8).

### ***Б. Предполагается выполнение первичного ЧКВ***

Нагрузочная доза клопидогрела должна быть увеличена до 600 мг.

Целесообразность парентерального введения антикоагулянта и выбор препарата зависит от особенностей дальнейшего лечения в стационаре:

- при планируемом ЧКВ с использованием НФГ или бивалирудина может быть в/в введен НФГ (болюсом 4000-5000 ЕД с возможным началом инфузии);
- при планируемом ЧКВ с использованием эноксапарина можно в/в ввести эноксапарин болюсом в дозе 0,5 мг/кг или отложить начало его применения до поступления в стационар.

### ***В. ТЛТ на догоспитальном этапе***

Проводится при наличии показаний и отсутствии противопоказаний. Начать ТЛТ следует как можно раньше, желательно в ближайшие 30 минут после прибытия бригады СМП.

При применении стрептокиназы в качестве антикоагулянта лучше использовать фондапаринукс или эноксапарин; при наличии противопоказаний к длительному использованию антикоагулянтов (тяжелая почечная

недостаточность, высокий риск кровотечений) решение о целесообразности парентерального введения препаратов этой группы желательно отложить до поступления в стационар.

При применении фибринспецифичных тромболитиков необходимо парентеральное введение антикоагулянтов. Предпочтительным является эноксапарин; при тяжелой почечной недостаточности, высоком риске кровотечений, предполагаемой срочной операции КШ следует использовать НФГ.

#### ***В. Предполагается ТЛТ в стационаре***

От парентерального введения антикоагулянта следует воздержаться.

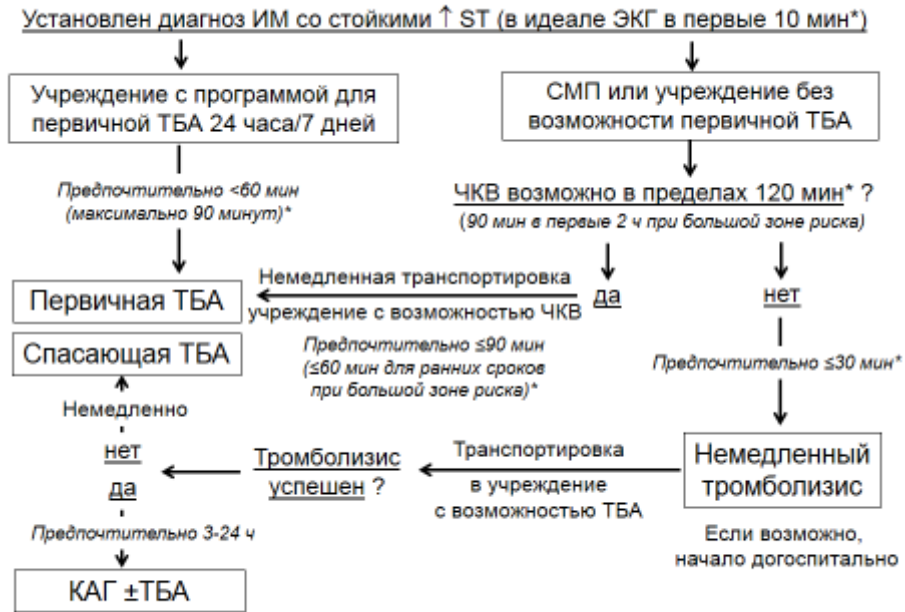
#### ***Г. Проведение реперфузионной терапии не предполагается***

Решение о целесообразности парентерального введения антикоагулянтов может быть отложено до поступления в стационар.

#### ***Д. Особые ситуации***

У больных, принимающих антагонисты витамина К или новые пероральные антикоагулянты (апиксабан, дабигатрана этексилат или ривароксабан), решение о целесообразности парентерального введения антикоагулянтов должно быть отложено до поступления в стационар.

## Приложение 7. Выбор реперфузионного лечения при ИМпST



\* от первого контакта с медперсоналом



**Приложение 8. Оценка прогноза больного ИМпСТ в ранние сроки заболевания**

Таблица 1

**Оценка риска смерти в стационаре по критериям группы TIMI**

<b>Фактор риска</b>	<b>Число баллов</b>
Возраст $\geq 75$ лет	3
Возраст 65-74 года	2
САД $< 100$ мм рт.ст.	3
ЧСС $> 100$ уд/мин	2
Класс по KillipII-IV	2
Подъемы сегмента ST передней локализации или блокада ЛНПГ	1
СД, АГ или стенокардия в анамнезе	1
Масса тела $< 67$ кг	1
Время начала лечения $> 4$ часов от появления симптомов	1

<b>Сумма баллов</b>	<b>Риск наступления летального исхода в ближайшие 30 суток*</b>
0	0,8%
1	1,6%
2	2,2%
3	4,4%
4	7,3%
5	12,4%
6	16,1%
7	23,4%
8	26,8%
$> 8$	35,9%

Примечание: \* - при условии проведения ТЛТ.

**Классы тяжести по Killip и Kimball(1967)**

Класс I	Клинические признаки сердечной недостаточности (в том числе хрипы в легких и III-й тон сердца) отсутствуют
Класс II	Влажные хрипы выслушиваются менее, чем над 50% области легких. Может присутствовать тахикардия, III-й тон сердца.
Класс III	Отек легких. Влажные хрипы выслушиваются более, чем над 50% области легких.
Класс IV	Кардиогенный шок.

**Оценка риска смерти в стационаре с использованием шкалы GRACE.**

<b>Фактор риска</b>	<b>Число баллов</b>
<b><i>Возраст (лет)</i></b>	
≤30	0
30-39	8
40-49	25
50-59	41
60-69	58
70-79	75
80-89	91
≥90	100
<b><i>ЧСС (ударов в минуту)</i></b>	
≤50	0
50-69	3
70-89	9
90-109	15
110-149	24
150-199	38
≥200	46
<b><i>Систолическое АД (мм рт. ст.)</i></b>	
≤80	58
80-99	53
100-119	43
120-139	34
140-159	24
160-199	10
≥200	0
<b><i>Класс по Killip</i></b>	
I	0
II	20
III	39
IV	59

<b>Уровень креатинина в крови (мг/дл)</b>	
0-0,39	1
0,40-0,79	4
0,80-1,19	7
1,20-1,59	10
1,60-1,99	13
2,0-3,99	21
≥4,0	28
<b>Другие факторы</b>	
Остановка сердца при поступлении	39
Смещения сегмента ST, инверсии зубца T	28
Повышенный уровень маркеров некроза миокарда в крови	14
<b>Риск смерти в стационаре</b>	<b>Сумма баллов</b>
Низкий (<1%)	≤125
Умеренный (1-3%)	126-154
Высокий (>3%)	≥155

## Приложение 9. Формулы расчета клиренса креатинина и скорости клубочковой фильтрации

### *Расчет клиренса креатинина (мл/мин) по формуле Cockcroft-Gault*

Для мужчин:  $(140 - \text{возраст [в годах]}) \cdot \text{вес в кг} / (72 \cdot \text{креатинин в крови [мг/дл]})$ .

Для женщин:  $[(140 - \text{возраст [в годах]}) \cdot \text{вес в кг} / (72 \cdot \text{креатинин в крови [мг/дл]})] \cdot 0,85$ .

### *Расчет скорости клубочковой фильтрации (мл/мин/1,73м<sup>2</sup>) по формуле, разработанной при анализе исследования MDRD<sup>9</sup>*

Для мужчин:  $186 \cdot (\text{креатинин в крови [мг/дл]})^{-1,154} \cdot (\text{возраст [в годах]})^{-0,203}$ .

Для женщин:  $186 \cdot (\text{креатинин в крови [мг/дл]})^{-1,154} \cdot (\text{возраст [в годах]})^{-0,203} \cdot 0,742$ .

Для чернокожих:  $186 \cdot (\text{креатинин в крови [мг/дл]})^{-1,154} \cdot (\text{возраст [в годах]})^{-0,203} \cdot 1,21$ .

### **Перевод значений креатинина из мкмоль/л в мг/дл**

Креатинин (мг/дл) = креатинин (мкмоль/л) / 88.

---

<sup>9</sup>Существуют и другие формулы расчета скорости клубочковой фильтрации.

## Приложение 10. Классификации тяжести кровотечений

<b>Критерии группы TIMI*</b>	
Большие кровотечения	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Внутричерепные кровотечения.</li> <li>• Любые видимые кровотечения (в т.ч. выявленные с помощью различных методов визуализации) со снижением уровня Hb на <math>\geq 5</math> г/дл или Ht на <math>\geq 15\%</math>.</li> <li>• Тампонада сердца.</li> <li>• Смерть от кровотечения.</li> </ul>
Умеренные кровотечения	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Любые видимые кровотечения (в т.ч. выявленные с помощью различных методов визуализации) со снижением уровня Hb на <math>\geq 3</math> г/дл или Ht на <math>\geq 10\%</math>.</li> <li>• Отсутствие видимой потери крови и снижение уровня Hb на <math>\geq 4</math> г/дл или Ht на <math>\geq 2\%</math>.</li> </ul>
Минимальные кровотечения	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Любые видимые кровотечения (в т.ч. выявленные с помощью различных методов визуализации), сопровождающиеся снижением уровня Hb менее чем на 3 г/дл или Ht менее чем на 9%.</li> </ul>
<b>Критерии группы GUSTO</b>	
Тяжелые или угрожающие жизни кровотечения	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Внутричерепные кровотечения.</li> <li>• Кровотечения, вызывающие нестабильность гемодинамики или требующие вмешательства.</li> </ul>
Умеренные кровотечения	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Кровотечения, требующие переливания крови, но не приводящие к нарушению гемодинамики.</li> </ul>
Легкие кровотечения	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Кровотечения, не удовлетворяющие критериям тяжелых и умеренно тяжелых</li> </ul>

Примечания. По данным разных источников критерии тяжести кровотечений несколько различаются;

\* если проводилось переливание крови, то оценка степени снижения уровней Hb и Ht должна проводиться следующим образом:

$\Delta \text{Hb (г/дл)} = [\text{исходный Hb} - \text{Hb после трансфузии}] + [\text{количество единиц перелитой крови}]$ ;

$\Delta \text{Ht (\%)} = [\text{исходный Ht} - \text{Ht после трансфузии}] + [\text{количество единиц перелитой крови} \cdot 3]$ .

**Приложение 11. Степень коронарного кровотока по критериям TIMI**

3 ст. (нормальная коронарная перфузия)	Антеградный кровоток и вымывание контраста дистальнее места обструкции не отличаются от таковых в неповрежденном сосуде.
2 ст. (неполная коронарная перфузия)	Полное контрастирование КА дистальнее места обструкции, однако, отмечается задержка заполнения дистального русла и/или замедление вымывания контраста.
1 ст. (минимальная коронарная перфузия)	Контраст «просачивается» дистальнее места обструкции, однако дальше не поступает. Заполнение дистального русла отсутствует.
0 ст. (отсутствие перфузии)	Отсутствие антеградного поступления контраста после окклюзии.

## Приложение 12. Медикаментозное лечение ИМпСТ

Таблица 1

### Блокаторы $\beta$ -адренергических рецепторов при ИМпСТ

Препарат	Доза*
<b>Лечение с 1-х суток заболевания</b>	
Метопролол	В/в медленно под контролем ЭКГ и АД по 5 мг 2-3 раза с интервалом как минимум 2 мин; через 15 мин после в/в введения внутрь до 50 мг каждые 6 ч в течение 48 ч, затем 2-3 раза/сут при применении метопролола сукцината или 1 раз/сут для пролонгированных лекарственных форм.
Пропранолол	В/в медленно под контролем АД и ЭКГ в дозе 0,1 мг/кг за 2-3 приема с интервалами как минимум 2-3 мин; через 4 часа после в/в введения внутрь, обычная поддерживающая доза до 160 мг/сут за 4 приема.
Эсмолол	В/в инфузия под контролем ЭКГ и АД; нагрузочная доза 0,5 мг/кг в течение 1 мин, затем 0,05 мг/кг/мин в течение 4 мин, при недостаточном эффекте увеличение скорости инфузии на 0,05 мг/кг/мин каждые 4 мин вплоть до 0,3 мг/кг/мин; если необходим более быстрый эффект, перед 2-м и 3-м увеличением дозы можно ввести дополнительные болюсы по 0,5 мг/кг. Гемодинамический эффект сохраняется 20–30 мин после прекращения введения. При переходе на прием других бета-адреноблокаторов внутрь через 1 ч после их первого назначения необходимо снизить дозу эсмолола на 50%; обычно эсмолол отменяют после перорального приема второй дозы бета-адреноблокатора, если за это время поддерживались надлежащие ЧСС и АД.
Лечение с более отдаленных сроков заболевания** &	
Карведилол <sup>#</sup>	Внутрь; начальная доза 3,125-6,25 мг 2 раза/сут, при хорошей переносимости увеличение дозы с интервалом 3–10 суток до 25 мг 2 раза/сут.
Метопролол	Внутрь; обычная поддерживающая доза до 200 мг за 2-3 приема (та же доза однократно при использовании пролонгированных лекарственных форм).



Пропранолол	Внутрь; обычная поддерживающая доза до 160 мг/сут за 4 приема, при хорошей переносимости может быть увеличена.
-------------	--

Примечания: в пределах одной группы лекарственные средства перечислены по алфавиту; лечение  $\beta$ -адреноблокаторами, начатое в первые сутки заболевания, при отсутствии противопоказаний должно продолжаться неопределенно долго;

\*указаны ориентировочные дозы, которые могут быть меньше или несколько выше в зависимости от индивидуальной переносимости и клинического эффекта у конкретного больного;

\*\*могут использоваться и другие препараты в надлежащих дозах, не обладающие внутренней симпатомиметической активностью;

#свидетельство положительного влияния на выживаемость получено у больных с существенно нарушенной сократительной функцией ЛЖ (ФВ  $\leq 40\%$ );

&положительное влияние на выживаемость больных с ХСН при существенно нарушенной сократительной функции ЛЖ показано для бисопролола в целевой дозе 10 мг 1 раз в сутки, карведилола в целевой дозе 25 мг 2 раза в сутки и метопролола сукцината пролонгированного действия в целевой дозе 200 мг 1 раз в сутки.

**Блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы при ИМпСТ**

Препарат	Доза*
<b>ИАПФ: лечение с 1-х суток заболевания</b>	
Каптоприл	Внутрь; первая доза 6,25 мг, через 2 часа 12,5 мг, через 10-12 часов 25 мг; целевая доза 50 мг 2-3 раза/сут.
Лизиноприл	Внутрь; первая доза 5 мг, через 24 ч – 5 мг; целевая доза 10 мг 1 раз в сутки.
Зофеноприл	Внутрь; первая доза 7,5 мг, через 12 ч еще 7,5 мг, затем при систолическом АД >100 мм рт. ст. удвоение дозы каждые 12 ч до 30 мг 2 раза/сут; возможен более медленный режим титрования дозы – 7,5 мг 2 раза/сут в 1–2-е сутки, 15 мг 2 раза/сут на 3–4-е сутки, затем 30 мг 2 раза/сут.
<b>ИАПФ: лечение с более отдаленных сроков заболевания</b>	
Каптоприл**	Внутрь; целевая доза 50 мг 3 раза в сутки.
Периндоприл <sup>&amp;</sup>	Внутрь; 8 мг 1 раз/сут.
Рамиприл** &	Внутрь; начальная доза 1,25-2,5 мг; целевая доза 5 мг 2 раза/сут.
Трандолаприл**	Внутрь; начальная доза 0,5-1 мг; целевая доза 4 мг 1 раз/сут.
Эналаприл**	Внутрь; начальная доза per 2,5 мг; целевая доза 10 мг 2 раза/сут.
<b>Блокаторы рецептора ангиотензина II</b>	
Валсартан	Внутрь; первая доза 20 мг с постепенным увеличением до 160 мг 2 раза/сут.
<b>Антагонисты альдостерона</b>	
Эплеренон <sup>#</sup>	Внутрь при уровне креатинина в крови у мужчин <2,5 мг/дл (220 мкмоль/л), <2,0 мг/дл (177 мкмоль/л) у женщин и уровень калия в крови <5 ммоль/л; первая доза 25 мг 1 раз/сут, при хорошей переносимости у больных, не принимающих амиодарон, дилтиазем или верапамил, в ближайшие 4 недели увеличение дозы до 50 мг 1 раз/сут.

Примечания: в пределах одной группы лекарственные средства перечислены по алфавиту; лечение иАПФ следует начать как можно раньше (с первых часов заболевания), как только

стабилизируется гемодинамика (в частности, САД станет не <100 мм рт.ст.) и при отсутствии противопоказаний продолжать неопределенно долго;

\* особенности подбора дозы у конкретного больного зависят от реакции АД, уровня креатинина и калия в крови; если достичь целевой дозы препарата не удастся, следует использовать максимально переносимую дозу;

\*\* доказательства пользы получены у больных с существенной сократительной дисфункцией ЛЖ (СН и/или ФВ <40%);

& доказательства пользы получены у больных без выраженного снижения сократительной способности ЛЖ\*

#при недоступности эплеренона можно использовать спиронолактон в тех же дозах.

**Антитромботические препараты при ИМпСТ**

Препарат	Рекомендации по применению
<b>Антиагреганты</b>	
АСК	Внутрь; у ранее регулярно не принимавших первая доза 250 мг (разжевать и проглотить), со 2-х суток по 75-100 мг 1 раз/сут.
Клопидогрел	<p><b>Сопровождение первичного ЧКВ:</b>внутри; первая доза 600 мг (как можно быстрее), затем 75 мг 1 раз/сут (после стентирования у больных без высокого риска кровотечений на 2-7-е сутки возможно применение в дозе 150 мг 1 раз/сут).</p> <p><b>Сопровождение ТЛТ:</b> внутрь; первая доза 300 мг или 75 мг у больных старше 75 лет, со 2-х суток по 75 мг 1 раз/сут.</p> <p><b>Сопровождение ЧКВ вскоре после ТЛТ:</b>в первые 24 ч от введения тромболитика не получившим нагрузочной дозы клопидогрела принять 300 мг; после 24 ч от введения тромболитика не получившим нагрузочной дозы клопидогрела принять 600 мг, получившим нагрузочную дозу 300 мг в первые сутки принять еще 300 мг</p> <p><b>Отсутствие реперфузионного лечения:</b>внутри; 75 мг 1 раз/сут; перед ТБА в более поздние сроки заболевания нагрузочная доза 600 мг.</p>
Тикагрелор	<b>Сопровождение первичного ЧКВ:</b> внутрь; первая доза 180 мг, через 12 часов по 90 мг 2 раза/сут (можно использовать у получивших нагрузочную дозу клопидогрела).
Прасугрел	<b>Сопровождение первичного ЧКВ со стентированием:</b> внутрь; первая доза 60 мг, со 2-х суток по 10 мг 1 раз/сут.
<b>Блокаторы ГП IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов</b> (используются для сопровождения ЧКВ)	

Абсиксимаб	В/в болюсом 0,25 мг/кг с немедленным началом инфузии 0,125 мкг/кг/мин (максимально 10 мкг/мин). Введение начать за 10-60 мин до ЧКВ, продолжать во время нее и в последующие 12 ч.
Руциромаб (Монофрам®)***	В/в; 0,25 мг/кг в течение 3-5 мин за 10-30 мин до ЧКВ.
Эптифибатид	В/в болюсом 180 мкг/кг с последующей инфузией 2 мкг/кг/мин, через 10 мин 2-й болюс 180 мкг/кг; начать до процедуры, продолжать во время нее и в последующие 18–24 ч. У больных с клиренсом креатинина $\geq 30$ и $< 50$ мл/мин в/в вводится болюс 180 мкг/кг и скорость инфузии снижается до 1 мкг/кг/мин; при клиренсе креатинина $< 30$ мл/мин эптифибатид противопоказан.
<b>Антикоагулянты для парентерального введения**</b>	
НФГ	<p><b>Сопровождение ТЛТ и другие показания к использованию лечебных доз антикоагулянтов:</b> внутривенно; болюсом 60 ЕД/кг (максимально 4000 ЕД) сразу вслед за этим постоянная инфузия 12 ЕД/кг/ч (максимально 1000 ЕД/ч), в последующем подбор дозы, обеспечивающей увеличение АЧТВ до 50-70 секунд или в 1,5–2 раза выше контрольной величины для конкретной лаборатории (верхняя граница нормы или среднее нормальное значение у здоровых лиц); при сочетании с ТЛТ АЧТВ следует определить через 3, 6, 12 и 24 часа после начала инфузии НФГ, длительность инфузии 24-48 часов.</p> <p><b>Сопровождение ЧКВ:</b> в/в болюсом 70-100 ЕД/кг, при необходимости повторно с целью поддерживать активированное время свертывания крови 250-350 сек; в сочетании с блокаторами гликопротеина IIb/IIIa тромбоцитов первый болюс 50-60 ЕД/кг, при необходимости повторно с целью поддерживать активированное время свертывания крови 200-250 сек. Первое определение АВС через 2-5 мин после</p>

	<p>болюса НФГ, затем каждые 20-30 мин на протяжении всей процедуры ЧКВ. При необходимости дополнительные болюсные введения НФГ 20 МЕ/кг. Применение НФГ прекращается после успешного окончания процедуры. Устройство для введения катетеров может быть удалено из бедренной артерии через 4-6 ч при значениях АВС <math>\leq 150</math> с или раньше, если используется доступ через лучевую артерию.</p> <p><b>Профилактика венозного тромбоза и ТЭЛА:</b> под кожу живота 5000 ЕД 2-3 раз/сут, если нет необходимости в более высоких дозах антикоагулянтов (контроля АЧТВ не требуется).</p>
Бивалирудин	<p><b>Сопровождение первичного ЧКВ:</b> в/в болюсом 0,75 мг/кг с последующей инфузией 1,75 мг/кг/ч во время процедуры (при необходимости инфузию можно продолжить в той же дозе в течение 4 ч, а затем в дозе 0,25 мг/кг/ч вплоть до 12 ч); при сниженном клиренсе креатинина скорость инфузии следует уменьшить в соответствии с инструкцией к препарату. У больных с клиренсом креатинина 30-59 мл/мин размер болюса остается прежним, а скорость инфузии следует уменьшить до 1,4 мг/кг/ч; у больных с клиренсом креатинина &lt;30 мл/мин или находящихся на диализе, бивалирудин противопоказан.</p>
Эноксапарин	<p><b>Сопровождение ТЛТ</b> (у мужчин с уровнем креатинина в крови &lt;2,5 мг/дл (221 мкмоль/л) и женщин с уровнем креатинина в крови &lt;2,0 мг/дл (177 мкмоль/л): в/в болюс 30 мг; через 15 мин п/к живота в дозе 1 мг/кг 2 раза/сут до 8-го дня болезни или выписки из стационара, если она произошла раньше (первые 2 дозы для п/к введения не должны превышать 100 мг). У лиц <math>\geq 75</math> лет первоначальная в/в доза препарата не вводится, а поддерживающая</p>

	<p>уменьшается до 0,75 мг/кг (первые 2 дозы не должны превышать 75 мг). При сниженной функции почек (клиренс креатинина &lt;30 мл/мин) препарат вводится п/к в дозе 1 мг/кг один раз/сут вне зависимости от возраста.</p> <p><b>Сопровождение первичного ЧКВ:</b> в/в болюсом 0,5 мг/кг, при процедуре длительностью более 2 часов дополнительный болюс 0,25 мг/кг.</p> <p><b>ЧКВ на фоне начатого введения лечебных доз эноксапарина:</b> если после п/к инъекции препарата прошло не более 8 ч, дополнительного введения антикоагулянтов не требуется (если была сделана только одна подкожная инъекция эноксапарина – перед процедурой ввести в/в болюсом 0,3 мг/кг), после 12 ч от последней инъекции вовремя ЧКВ можно использовать любой антикоагулянт (в том числе эноксапарин в/в болюсом в дозе 0,5-0,75 мг/кг). Устройство для введения катетеров может быть удалено из бедренной артерии через 6-8 ч после последней п/к инъекции эноксапарина и через 4 ч после в/в введения препарата.</p> <p><b>Профилактика венозного тромбоза и ТЭЛА:</b> под кожу живота, 40 мг 1 раз/сут (если нет необходимости в более высоких дозах антикоагулянтов).</p>
Фондапаринукс	<p><b>Сопровождение ТЛТ стрептокиназой или отсутствие реперфузионного лечения</b> (у больных с уровнем креатинина в крови &lt;3,0 мг/дл или 265 мкмоль/л): в/в болюсом 2,5 мг; со 2-х суток п/к живота в дозе 2,5 мг 1 раз/сут до 8-го дня болезни или выписки из стационара, если она произошла раньше. Противопоказан при клиренсе креатинина &lt;20 мл/мин.</p> <p><b>Профилактика венозного тромбоза и ТЭЛА:</b> под кожу живота 2,5 мг 1 раз/сут (если нет</p>

	необходимости в более высоких дозах антикоагулянтов).
<b>Тромболитики (фибринолитики)</b>	
Алтеплаза	В/в 1 мг/кг МТ (но не более 100 мг): болюс 15 мг; последующая инфузия 0,75 мг/кг МТ за 30 мин (но не более 50 мг), затем 0,5 мг/кг (но не более 35 мг) за 60 мин (общая продолжительность инфузии 1,5 ч). Применяется в сочетании с АСК, клопидогрелом и парентеральным введением антикоагулянта.
Проурокиназа рекомбинантная (Пуролаза®)***	В/в: болюс 2000000 МЕ и последующая инфузия 6000000 МЕ в течение 30-60 мин. Применяется в сочетании с АСК, клопидогрелом и в/в введением НФГ.
Стрептокиназа	В/в инфузионно 1500000 МЕ за 30-60 мин. Применяется в сочетании с АСК, клопидогрелом и парентеральным введением антикоагулянта, включая фондапаринукс.
Тенектеплаза	В/в болюсом за 5-10 сек: 30 мг при МТ <60 кг, 35 мг при МТ от 60 до <70 кг, 40 мг при МТ от 70 до <80 кг, 45 мг при МТ от 80 до <90 кг, 50 мг при МТ ≥90 кг. Применяется в сочетании с АСК, клопидогрелом и парентеральным введением антикоагулянта.

Примечания: \* оправданность применения нагрузочной дозы у лиц >75 лет, которым не предполагается проведение первичного ЧКВ, пока не установлена (рекомендуемая величина первой дозы клопидогрела в этих случаях 75 мг);

\*\* для профилактики венозного тромбоза и ТЭЛА могут использоваться также далтепарин под кожу живота в дозе 5000 МЕ 1 раз в сутки или надропарин под кожу живота в дозе 0,4 мл у больных с высоким риском венозного тромбоза и МТ ≤70 кг и 0,6 мл у больных с МТ >70 кг;

\*\*\* используется в Российской Федерации.



**Антитромботическая терапия при различных подходах к реперфузионному лечению ИМпST**

<b>Способ реперфузионного лечения</b>	<b>Антитромботическое лечение</b>
Тромболитическая терапия стрептокиназой	АСК + клопидогрел + парентеральное введение антикоагулянта: - <i>оптимально</i> : подкожные инъекции фондапаринуксаили эноксапарина до 8 суток, более ранней выписки из стационара или успешного ЧКВ; - <i>при существенно нарушенной функции почек, высоком риске кровотечения</i> : в/в инфузия НФГ 24-48 час с подбором дозы под контролем АЧТВ или отказ от использования антикоагулянтов
Тромболитическая терапия фибрин-специфичным тромболитиком	АСК + клопидогрел + парентеральное введение антикоагулянта: - <i>оптимально</i> : подкожные инъекции эноксапарина до 8 суток, более ранней выписки из стационара или успешного ЧКВ; - <i>при существенно нарушенной функции почек, высоком риске кровотечения</i> : в/в инфузия НФГ 24-48 час с подбором дозы под контролем АЧТВ
Тромболитическая терапия проурокиназой рекомбинантной	АСК + клопидогрел + в/в инфузия НФГ 24-48 час с подбором дозы под контролем АЧТВ

<p>ЧКВ вскоре после тромболитической терапии</p>	<p>(1) Продолжить АСК</p> <p>(2) Продолжить клопидогрел</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- в первые 24 ч от введения тромболитика не получившим нагрузочной дозы клопидогрела принять 300 мг</li> <li>- после 24 ч от введения тромболитика не получившим нагрузочной дозы клопидогрела принять 600 мг, получившим нагрузочную дозу 300 мг в первые сутки принять еще 300 мг</li> </ul> <p>(3) Продолжить начатое парентерального введение того же антикоагулянта во время ЧКВ (после неосложненного ЧКВ парентеральный антикоагулянт можно отменить):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- если начата в/в инфузия НФГ, во время процедуры использовать обычные в/в болюсы НФГ под контролем активированного времени свертывания крови;</li> <li>- если начато подкожное введение эноксапарина, в пределах 8 ч после подкожной инъекции при ЧКВ дополнительных антикоагулянтов не вводить; в пределах 8-12 ч после подкожной инъекции или если была сделана только одна подкожная инъекция эноксапарина – перед процедурой ввести в/в болюсом 0,3 мг/кг; после 12 ч от последней инъекции во время ЧКВ можно использовать любой антикоагулянт;</li> <li>- если начато подкожное введение фондапаринукса, во время процедуры использовать стандартные в/в болюсы НФГ.</li> </ul>
--	--

Первичное ЧКВ	<p>АСК + прасугрел (при коронарном стентировании у больных моложе 75 лет, без инсульта/ТИА в анамнезе, не получавших клопидогрел), тикагрелор или клопидогрел (при невозможности использовать прасугрел или тикагрелор)</p> <p>+ во время процедуры в/в инфузия бивалирудина или в/в болюс(ы) эноксапарина или в/в болюс(ы) НФГ под контролем активированного времени свертывания крови (при невозможности использовать бивалирудин или эноксапарин)</p> <p>± в отдельных случаях в/в введение блокатора ГПІІb/ІІІa тромбоцитов</p>
Отсутствие реперфузионного лечения	<p>АСК + клопидогрел + подкожные инъекции фондапаринукса до 8 суток, более ранней выписки из стационара или успешного ЧКВ, если нет существенно нарушенной функции почек, высокого риска кровотечения. При недоступности фондапаринукса – эноксапарин.</p>

### Приложение 13. Правила перехода с парентерального введения антикоагулянтов на антагонисты витамина К

- Не отменяя парентерального введения антикоагулянта, начать прием антагониста витамина К (предпочтительно варфарина). В начале лечения варфарин препарат применяется в дозе 5-10 мг в течение первых двух дней с дальнейшим титрованием дозы, ориентируясь на достигнутый уровень МНО. Меньшие стартовые дозы варфарина рекомендуются при высоком риске кровотечений, у пожилых, имеющих низкую МТ, при СН, исходном нарушении функции печени, приеме амиодарона. Один из возможных алгоритмов подбора дозы варфарина представлен в таблице.

Таблица

#### **Алгоритм подбора дозы варфарина, обеспечивающей терапевтический диапазон МНО\* (таблетки по 2,5 мг)**

Первые два дня – 2таблетки (5 мг) однократно вечером после ужина		
3 день	Утром определить МНО.	
	МНО <1,5	Увеличить суточную дозу на ½ таблетки. Определить МНО через 1-2 дня.
	МНО 1,5-2,0	Увеличить суточную дозу на ¼ таблетки. Определить МНО через 1-2 дня.
	МНО 2,0-3,0*	Оставить суточную дозу без изменений. Определить МНО через 1-2 дня.
	МНО 3,0-4,0	Уменьшить суточную дозу на ¼ таблетки. Определить МНО через 1-2 дня.
	МНО >4,0	Пропустить 1 прием, далее суточную дозу уменьшить на ½ таблетки. Определить МНО через 1-2 дня.
4-5 день	Утром определить МНО. Действия соответствуют алгоритму 3-го дня. Если подбор дозы занимает более 5-ти дней, дальнейшая кратность МНО 1 раз в два дня с использованием алгоритма 3-го дня.	

Примечание: \* терапевтический диапазон МНО при применении антагонистов витамина К без антиагрегантов составляет 2,5-3,5 (у больных с высоким риском кровотечений 2,0-3,0), при их сочетании с антиагрегантами 2,0-2,5.

Если два последовательных значения МНО находятся в границах терапевтического диапазона, МНО стоит определять 2-3 раза в неделю в течение ближайших 1-2 недель. При сохранении терапевтических значений МНО доза антагониста витамина К считается подобранной и в дальнейшем МНО определяется 1 раз в 4 недели; в дальнейшем при стойких терапевтических значениях МНО, стабильном состоянии больного, отсутствии серьезных изменений в питании и медикаментозном лечении возможно определение МНО 1 раз в 3 месяца.

Дополнительный контроль МНО требуется при нарушенной функции печени, возникновении интеркуррентных заболеваний, выраженных изменениях в диете и употреблении алкоголя, а также при сопутствующем применении препаратов, влияющих на эффективность антагонистов витамина К.

- Отменить парентеральное введение антикоагулянта можно не ранее, чем через 5 суток совместного применения с антагонистом витамина К и не ранее, чем значения МНО будут стойко находиться в границах терапевтического диапазона (при двух последовательных определениях с интервалом в сутки).

**Приложение 14. Начальная энергия электрического разряда при устранении аритмий, не связанных с остановкой кровообращения**

Аритмия	Форма разряда	
	Бифазная	Монофазная
Фибрилляция предсердий	120-150 Дж	200 Дж
Трепетание предсердий	70-120 Дж	100 (50) Дж
Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия	70-120 Дж	100 (50) Дж
Тахикардия с широкими комплексами QRS	120-150 Дж	200 Дж

## Приложение 15. Вторичная профилактика ИМ

Вмешательство	Цель
Отказ от курения	Полное прекращение курения. Избегать пассивного курения.
Нормализация АД	АД должно быть <140 (и не ниже 110)/90 мм рт. ст). Для медикаментозной коррекции АД предпочтительны β-адреноблокаторы и/или иАПФ.
Нормализация МТ	ИМТ 18,5-24,9 кг/м <sup>2</sup> (Ограничение калорий при ИМТ >30 кг/м <sup>2</sup> ). Окружность талии: для женщин <80-88 см, для мужчин <94-102 см
Контролируемые ФН	При отсутствии противопоказаний – аэробная физическая активность умеренной интенсивности, по крайней мере, в течение 30 мин не менее 5 дней в неделю. Показано участие в программах по физической реабилитации.
Нормализация липидного обмена	Снижение ХС ЛНП <70 мг/дл (1,8 ммоль/л). Препаратами выбора для снижения уровня ХС являются статины, которые следует использовать неопределенно долго.
Лечение СД	Уровень HbA <sub>1c</sub> ≤7,0%.
Антиагреганты	АСК 75-100 мг 1 раз/сут неопределенно долго в сочетании с клопидогрелом 75 мг 1 раз/сут или тикагрелором 90 мг 2 раза/сут или прасугрелом 10 мг 1 раз/сут вплоть до 1 года после ЧКВ со стентированием (с обязательным минимумом в 1

	<p>месяц после установки голометаллического стента и 3-6 месяцев после установки стента, выделяющего лекарства). После тромболитической терапии и у больных, не получивших реперфузионного лечения, вплоть до 1 года с обязательным минимумом 14 дней – 1 месяц (вплоть до выписки из стационара). При невозможности применения АСК из-за аллергии или возникновения выраженных желудочно-кишечных расстройств может рассматриваться неопределенно долгий прием клопидогрела.</p>
Антикоагулянты	<p>У больных с показаниями к длительному применению антикоагулянтов следует использовать сочетание АСК с антагонистом витамина К (варфарином) с целевыми значениями МНО 2,5-3 или монотерапию антагонистом витамина К с целевым МНО 2,5-3,5 (при высоком риске кровотечения 2-3). После коронарного стентирования у больных с показаниями к длительному применению антикоагулянтов в течение 1-6 месяцев использовать тройную антитромботическую терапию (сочетание АСК, клопидогрела и антагониста витамина К с целевым МНО 2-2,5). У отдельных больных с низким риском кровотечений, не имеющих показаний к длительному использованию антикоагулянтов, может быть оправданным сочетание АСК, клопидогрела и низкой дозы рикароксабана (2,5 мг 2 раза/сут)</p>
Блокаторы β-	У больных, не имеющих противопоказаний, могут



адренергических рецепторов	использоваться неопределенно долго, в особенности при сниженной сократимости ЛЖ.. Предпочтение отдается препаратам селективного действия.
ИАПФ	Следует использовать у неопределенно у всех больных, перенесших ИМпСТ и не имеющих противопоказаний к иАПФ. Предпочтение следует отдавать лекарственным средствам и дозам с доказанным положительным влиянием на прогноз (прежде всего – на смертность) у больных, перенесших ИМ.
Блокаторы рецептора ангиотензина II	У больных с клиническими проявлениями СН и/или ФВ $\leq 40\%$ вместо ИАПФ может использоваться валсартан, особенно если имеется непереносимость ИАПФ.
Антагонисты альдостерона	У больных с ФВ $\leq 40\%$ в сочетании с признаками СН или СД следует использовать эплеренон при условии, что уровень креатинина в крови у мужчин $< 2,5$ мг/дл (220 мкмоль/л), $< 2,0$ мг/дл (177 мкмоль/л) у женщин, а уровень калия в крови $< 5$ ммоль/л. У принимающих эплеренон необходимо регулярно контролировать уровень калия в крови. Альтернативой эплеренону может быть спиронолактон.

## Список членов комитета экспертов:

д.м.н. Аверков О.В. (Москва), академик РАМН, проф. Алесян Б.Г. (Москва), проф. Аронов Д.М. (Москва), проф. Архипов М.В. (Екатеринбург), проф. Барбараш О.Л. (Кемерово), проф. Белялов Ф.И. (Иркутск), проф. Болдуева С.А. (Санкт-Петербург), проф. Бойцов С.А. (Москва), проф. Васильева Е.Ю. (Москва), проф. Габинский Я.Л. (Екатеринбург), проф. Галявич А.С. (Казань), проф. Говорин А.В. (Чита), проф. Гиляревский С.Р. (Москва), проф. Голицын С.П. (Москва), проф. Грацианский Н.А. (Москва), проф. Гринштейн Ю.И. (Красноярск), проф. Довгалевский П.Я. (Саратов), к.м.н. Ерегин С.Я. (Ярославль), проф. Затейщиков Д.А. (Москва), академик РАМН, проф. Карпов Р.С. (Томск), проф. Карпов Ю.А. (Москва), д.м.н. Комаров А.Л. (Москва), проф. Космачева Е.Д. (Краснодар), проф. Коц Я.И. (Оренбург), проф. Куимов А.Д. (Новосибирск), проф. Лопатин Ю.М. (Волгоград), проф. Марков В.А. (Томск), академик РАМН, проф. Мартынов А.И. (Москва), академик РАМН, проф. Моисеев В.С. (Москва), академик РАМН, проф. Оганов Р.Г. (Москва), проф. Панченко Е.П. (Москва), к.м.н. Певзнер Д.В. (Москва), проф. Перепеч Н.Б. (Санкт-Петербург), проф. Репин А.Н. (Томск), проф. Руда М.Я. (Москва), проф. Самко А.Н. (Москва), проф. Сеницын В.Е. (Москва), д.м.н. Староверов И.И. (Москва), проф. Сулимов В.А. (Москва), проф. Сыркин А.Л. (Москва), проф. Терещенко С.Н. (Москва), проф. Туев А.В. (Пермь), проф. Хрипун А.В. (Ростов-на-Дону), проф. Хрусталева О.А. (Ярославль), академик, проф. Чазов Е.И. (Москва), член-корр. РАМН, проф. Чазова И.Е. (Москва), проф. Шалаев С.В. (Тюмень), проф. Шальнова С.А. (Москва), проф. Шпектор А.В. (Москва), д.м.н. Явелов И.С. (Москва), к.м.н. Яковлев А.Н. (Санкт-Петербург), проф. Якушин С.С. (Рязань).

## Рабочая группа по подготовке текста рекомендаций:

проф. Руда М.Я. (председатель), д.м.н. Аверков О.В., проф. Голицын С.П., проф. Грацианский Н.А., д.м.н. Комаров А.Л., проф. Панченко Е.П., к.м.н. Певзнер Д.В., д.м.н. Явелов И.С.