

**Всероссийское научное общество кардиологов**

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

**Российские рекомендации**

**Разработаны Комитетом экспертов  
Всероссийского научного общества кардиологов**

**Москва 2007**

## Содержание

<b>1. Введение</b> .....	<b>7</b>
<b>2. Терминология</b> .....	<b>7</b>
Острый коронарный синдром с подъемом и без подъема сегмента ST.....	8
О соотношении диагностических терминов "острый коронарный синдром" и "инфаркт миокарда".....	9
<b>3. Некоторые звенья патогенеза острого коронарного синдрома (инфаркта миокарда) с подъемом сегмента ST</b> .....	<b>11</b>
<b>4. Клиническая картина</b> .....	<b>12</b>
4.1. Прединфарктный период. Нестабильная стенокардия.....	12
4.2. Классический (типичный) вариант ИМпST.....	13
4.3. Атипичные формы ИМпST.....	14
<b>5. Диагностика ИМпST</b> .....	<b>16</b>
5.1. Анамнез.....	16
5.2. Физикальное исследование.....	17
5.3. Клеточный состав крови и СОЭ.....	18
5.4. Повышение температуры тела.....	19
5.5. ЭКГ.....	19
5.6. Биохимические маркеры некроза миокарда.....	20
5.7. Рентгенография органов грудной клетки.....	23
5.8. Ультразвуковое исследование.....	23
5.9. Радионуклидные методы.....	24
5.10. Дифференциальная диагностика.....	24
5.11. Оценка размеров очага поражения.....	26
5.12. Необходимые и достаточные признаки для постановки диагноза инфаркта миокарда.....	27
<b>6. Общие принципы организации медицинской помощи больным ИМпST</b> .....	<b>27</b>
6.1. Блоки (палаты) интенсивного контроля для коронарных больных.....	30
6.1.1. Расположение и планировка БИК.....	31
6.1.2. Оборудование БИК.....	32
6.1.3. Персонал БИК.....	34
6.1.5. Длительность пребывания в БИК.....	37
<b>7. Оценка тяжести состояния (прогноза) больного в начальном периоде заболевания</b> .....	<b>38</b>
<b>8. Лечение в начальном периоде заболевания</b> .....	<b>39</b>
8.1. Обезболивание. Седативная терапия.....	39
8.2. Кислородотерапия.....	42
8.3. Органические нитраты.....	42
8.4. Ацетилсалициловая кислота.....	43
8.5. Клопидогрел.....	44
8.6. Гепарин нефракционированный и низкомолекулярный.....	45
8.7. Другие антитромботические препараты.....	48
8.8. Блокаторы $\beta$ -адренергических рецепторов.....	49
8.9. Ингибиторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.....	51
8.10. Профилактика фибрилляции желудочков.....	52
8.11. «Метаболическая» терапия и контроль уровня глюкозы в крови.....	53
8.12. Соли магния.....	53
8.13. Блокаторы кальциевых каналов.....	53
8.14. Физическая активность.....	54

8.15. Диета.....	54
8.16. Регуляция физиологических отпавлений.....	55
<b>9. Восстановление коронарной перфузии. ....</b>	<b>55</b>
9.1. Общая концепция.....	55
9.2. Значение фактора времени. ....	55
9.3. Тромболитическая терапия. Показания, противопоказания.....	56
9.4. Тромболитические препараты. Схемы лечения. ....	58
9.5. Сопутствующая терапия.....	59
9.6. Осложнения тромболитической терапии. ....	60
9.7. Диагностика и оценка восстановления перфузии миокарда. ....	61
9.8. Реперфузионный синдром. Феномен “no-reflow” . ....	62
9.9. Транслюминальная баллонная ангиопластика.....	63
Первичная ТБА. ....	63
ТБА после неуспешной ТЛТ. ....	66
ТБА после ТЛТ.....	67
«Подготовленная» ТБА.....	67
9.10. Выбор метода реперфузионной терапии у больных ИМпST.....	67
9.11. Хирургическая реваскуляризация миокарда у больных ИМпST. ....	68
<b>10. Осложнения ИМ.....</b>	<b>70</b>
10.1. Острая сердечная недостаточность. ....	70
10.1.1. Шок. ....	70
10.1.2. Застой крови в малом круге кровообращения. Отек легких.....	72
10.1.3. Контроль показателей центральной гемодинамики.....	72
10.2. Лечение острой сердечной недостаточности. ....	74
10.2.1. Лечение шока.....	74
10.2.1.1. Лечение артериальной гипотензии и кардиогенного шока, в основе которых лежит относительная или абсолютная гиповолемия.....	74
10.2.1.2. Лечение шока, обусловленного снижением функциональной способности ЛЖ. ....	75
10.2.1.3. Лечение артериальной гипотензии и шока при тахи- и брадиаритмиях.....	77
10.2.2. Лечение отека легких. ....	78
10.3. Разрывы сердца.....	82
10.3.1. Разрыв межжелудочковой перегородки у больных ИМпST. ....	83
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 тромбоэмболии. ....	86
10.6. Тромбоэмболия легочной артерии.....	88
10.7. Перикардит.....	88
10.8. Повторная ишемия миокарда. Ранняя постинфарктная стенокардия. Повторный инфаркт миокарда.....	89
10.9. Нарушения ритма и проводимости сердца.....	91
10.9.1. Наджелудочковые аритмии. ....	91
10.9.2. Желудочковые аритмии. ....	93
10.9.2.1. Желудочковая экстрасистолия. ....	93
10.9.2.2. Желудочковая тахикардия. ....	94
10.9.2.3. Ускоренный идиовентрикулярный ритм. ....	95
10.9.2.4. Фибрилляция желудочков. ....	96
10.9.3. Брадиаритмии.....	98
10.9.3.1. Синусовая брадикардия. ....	98

10.9.3.2. Нарушения предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости.....	98
10.9.3.3. Асистолия желудочков. ....	101
10.10. Инфаркт миокарда правого желудочка .....	102
<b>11. Лечение в обычных палатах кардиологического отделения.103</b>	
11.1. Антиагреганты. ....	103
11.2. Антикоагулянты. ....	104
11.3. Блокаторы β-адренергических рецепторов.....	105
11.4. Органические нитраты.....	105
11.5. Ингибиторы АПФ.....	106
11.6. Блокаторы рецепторов ангиотензина II.....	107
11.7. Блокаторы рецептора альдостерона.....	107
11.8. Статины. ....	107
11.9. Сроки пребывания в стационаре. ....	107
<b>12. Оценка состояния больного перед выпиской из стационара.108</b>	
12.1. Оценка функции ЛЖ. Выявление и оценка жизнеспособного миокарда. ....	110
12.2. Коронарная ангиография. ....	111
12.3. Оценка и прогнозирование нарушений ритма и проводимости. ....	112
<b>13. Лечение больных ИМпST после выписки из стационара.... 113</b>	
13.1. Контроль АД. ....	113
13.2. Физическая активность.....	114
13.3. Курение.....	114
13.4. Диета.....	114
13.5. Контроль веса. ....	115
13.6. Воздействие на липидный профиль. ....	115
13.7. Антиагреганты.....	116
13.8. Антикоагулянты.....	118
13.9. Блокаторы β-адренергических рецепторов.....	119
13.10. Ингибиторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. ....	119
13.11. Лечение нарушений ритма сердца и профилактика внезапной смерти. ....	120
13.12. Лечение сахарного диабета. ....	123
13.13. Прочее медикаментозное лечение.....	123
<b>14. Приложения. .... 125</b>	
Приложение 1. Клиническая классификация типов инфаркта миокарда. ....	125
Приложение 2. Заболевания и состояния, затрудняющие ЭКГ диагностику ИМпST.....	126
Приложение 3. Причины повышения уровня сердечных тропонинов в крови при отсутствии очевидных проявлений ишемической болезни сердца.....	127
Приложение 4. Критерии инфаркта миокарда. ....	128
Приложение 6. Формулы расчета клиренса креатинина и скорости клубочковой фильтрации. ....	133
Приложение 7. Оценка прогноза больного ИМпST в ранние сроки заболевания. ....	134
Приложение 8. Классификации тяжести кровотечений. ....	136
Приложение 9. Степень коронарного кровотока по критериям TIMI.....	138
Приложение 10. Медикаментозное лечение ИМпST.....	139
Приложение 11. Правила перехода с антикоагулянтов прямого действия на антикоагулянты непрямого действия. ....	147
Приложение 12. Начальная энергия электрического разряда при устранении аритмий, не связанных с остановкой кровообращения. ....	149

Приложение 13. Вторичная профилактика инфаркта миокарда. ....	150
---	-----

<b>Список членов комитета экспертов .....</b>	<b>152</b>
---	------------

### **Список сокращений**

АВС – активированное время свертывания крови

АД – артериальное давление

АСК – ацетилсалициловая кислота

АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время

БИК – блок интенсивного контроля

Блокаторы ГП IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов – блокаторы гликопротеиновых рецепторов IIb/IIIa тромбоцитов

ЖТ – желудочковая тахикардия

ТБА – транслюминальная баллонная ангиопластика: лечебные вмешательства на коронарных артериях, осуществляемые с помощью вводимого чрескожно катетера, в том числе имплантация различного вида стентов (стентирование).

иАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента

ИМ – инфаркт миокарда

ИМпST – инфаркт миокарда со стойким подъемом сегмента ST ЭКГ

КАГ – коронарная ангиография

КФК – креатинфосфокиназа

ЛКА – левая коронарная артерия

ЛНПГ – левая ножка пучка Гиса

ЛЖ – левый желудочек

МВ КФК – МВ фракция креатинфосфокиназы

МНО – международное нормализованное отношение

НФГ – нефракционированный гепарин

ОКС – острый коронарный синдром

СМП – скорая медицинская помощь

ТЛТ – тромболитическая (фибринолитическая) терапия

ЖТ – желудочковая тахикардия

ФВ – фракция выброса левого желудочка

ФЖ – фибрилляция желудочков

ХС ЛНП – холестерин липопротеидов низкой плотности

ЭС – электрическая стимуляция сердца

ЭФИ – внутрисердечное электрофизиологическое исследование



## **1. Введение.**

В течение последних 15-20 лет «Рекомендации» по диагностике и лечению больных инфарктом миокарда (ИМ), сопровождающимся подъемом сегмента ST ЭКГ, не переиздавались. Вместе с тем, за эти годы многое изменилось как в диагностике и критериях ИМ, так и в его лечении. Достаточно указать, что в период появления предыдущих рекомендаций отсутствовали сами термины «ИМ с подъемом сегмента ST (ИМпST)» и «острый коронарный синдром (ОКС)». Концепция восстановления коронарного кровотока как основы лечения ИМ принципиально изменила и подходы к организации лечебных мероприятий. Время убедительно подтвердило оправданность и необходимость основывать рекомендации для практического здравоохранения на результатах, полученных методами доказательной медицины.

Рекомендации по диагностике и лечению больных ИМпST соответствуют общим позициям, изложенным в аналогичных документах, принятых международным кардиологическим сообществом, и отражают оптимальный по современным представлениям алгоритм лечения этих больных. Они рассчитаны на то, что лечение проходит в соответствующих условиях при правильно организованной и эффективной медицинской помощи на догоспитальном этапе и продолжается в специализированном стационаре. При этом лечение на догоспитальном и госпитальном этапах представляют собой единый, согласованный процесс, основывающийся на общих подходах к вопросам диагностики, лечения и – что особенно важно – медицинской тактики. В реальной жизни эти условия не всегда могут быть соблюдены полностью. Тем не менее, следует использовать все возможности для того, чтобы они максимально соответствовали «Рекомендациям», так как только в этом случае можно рассчитывать на оптимальный результат.

## **2. Терминология.**

Термин «ОКС» используют для обозначения обострения коронарной (ишемической) болезни сердца. Этим термином объединяют такие клинические состояния, как ИМ (включая ИМ без зубца Q, мелкоочаговый, микро- и т.д.) и нестабильную стенокардию. Эксперты Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК) приняли следующее определение ОКС и нестабильной стенокардии (2001 г.): «ОКС – термин, обозначающий любую группу клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать острый ИМ или

нестабильную стенокардию. Включает в себя понятия острый ИМ, ИМпST, ИМ без подъема сегмента ST 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 тромболитической терапии (ТЛТ), должен решаться быстро, нередко до окончательного диагноза ИМ. Тогда же было установлено, что характер необходимого экстренного вмешательства определяется положением сегмента ST относительно изоэлектрической линии на ЭКГ – при смещении сегмента ST вверх (подъеме ST) эффективна и, соответственно, показана, ТЛТ. При отсутствии подъема сегмента ST эта терапия неэффективна. Так как у больного с явным обострением ИБС от наличия или отсутствия подъема ST 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): “ОКС с подъемом сегмента ST” и “ОКС без подъема сегмента ST”.

Подъем сегмента ST – как правило, следствие трансмуральной ишемии миокарда и возникает при наличии полной окклюзии одной из магистральных коронарных артерий. Другие изменения конечной части желудочкового комплекса (депрессия ST, изменения зубца T) обычно наблюдаются при неполной окклюзии коронарной артерии пристеночным тромбом.

### **Острый коронарный синдром с подъемом и без подъема сегмента ST.**

*ОКС с подъемом сегмента ST* диагностируется у больных с ангинозным приступом или другими неприятными ощущениями (дискомфортом) в грудной клетке и стойким подъемом сегмента ST или «новой» (впервые возникшей или предположительно впервые возникшей) блокадой левой ножки пучка Гиса на ЭКГ. Стойкий подъем сегмента ST (сохраняющийся не менее 20 мин) отражает наличие острой полной тромботической окклюзии коронарной артерии.

Целью лечения в данной ситуации является быстрое, максимально полное и стойкое восстановление просвета сосуда, а также перфузии миокарда в соответствующей области. Для этого используются тромболитические агенты



или транслюминальная баллонная ангиопластика – ТБА (при отсутствии противопоказаний и наличии технических возможностей).

Как правило, у больных, у которых заболевание начинается как ОКС с подъемом сегмента ST, позже появляются признаки некроза миокарда – повышение уровней биомаркеров и изменения ЭКГ, обычно зубцы Q.

Появление признаков некроза означает, что у больного развился ИМ. Термин “ИМ” отражает гибель (некроз) клеток сердечной мышцы (кардиомиоцитов) в результате ишемии. ИМ диагностируется тогда, когда при наличии клинических признаков ишемии миокарда в крови повышаются уровни биомаркеров некроза. Предпочтительно определение сердечных тропонинов I и T из-за их высокой специфичности и чувствительности.

*Острый коронарный синдром без стойкого подъема сегмента ST.* Это больные с ангинозным приступом и изменениями на ЭКГ, свидетельствующими об острой ишемии миокарда, но без подъема сегмента ST. У этих больных 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 коронарной артерии. В дальнейшем у части больных, у которых заболевание начинается как ОКС без стойкого подъема сегмента ST, также появляются признаки некроза миокарда, обусловленные эмболиями мелких сосудов миокарда частицами коронарного тромба и материалом из разорвавшейся атеросклеротической бляшки. 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 фракция креатинфосфокиназы [MB 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 "острый коронарный синдром" и "инфаркт миокарда".**

Термин “ОКС” используется, когда диагностическая информация еще недостаточна для окончательного суждения о наличии или отсутствии очагов

некроза в миокарде. У больного с клинической картиной, заставляющей подозревать развитие ОКС, лечебная тактика зависит от обнаруженных изменений ЭКГ – при смещениях сегмента ST вверх от изоэлектрической линии показано экстренное вмешательство, направленное на восстановление кровотока по закупоренному (окклюзированному) сосуду – введение тромболитических средств или экстренная ТБА (реже – операция коронарного шунтирования).

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. Причем ИМ в зависимости от ЭКГ картины, пиковой активности ферментов, или/и данных методов, регистрирующих движения стенки сердца, может быть крупноочаговым, мелкоочаговым, с зубцом Q, без зубца Q и т.д.

Если признаки некроза миокарда обнаруживаются у больного, у которого на начальных ЭКГ отмечены подъемы сегмента ST, это состояние обозначают как ИМпST.

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

ОКС и с подъемом, и без подъема сегмента ST ЭКГ может 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 Q, особенно при формировании зубцов QS, некроз обычно носит трансмуральный характер (захватывает на определенном участке всю толщу стенки левого желудочка – ЛЖ). При ИМ без образования патологического Q чаще находят поражение субэндокардиальных слоев стенки сердца. Обычно некроз (инфаркт) миокарда с образованием Q имеет больший размер, чем без Q. В связи с этим ИМ без образования зубцов Q иногда трактуют как «мелкоочаговый», а с образованием Q как «крупноочаговый». Однако при патоморфологическом исследовании размер некроза при ИМ без образования Q может оказаться сравнимым по размерам с Q-образующим ИМ. Четких морфологических различий по размерам между «мелкоочаговым» и «крупноочаговым» ИМ не установлено. Согласительный документ, принятый рядом международных кардиологических сообществ в 2007 г., предлагает более детализированное деление ИМ по размеру: микроскопический ИМ, малый ИМ (<10% миокарда ЛЖ), ИМ средних размеров

(10-30% миокарда ЛЖ) и большой ИМ (>30% миокарда ЛЖ). В клинических условиях такая детализация в настоящее время малореалистична.

ОКС с подъемом сегмента ST ЭКГ чаще заканчивается появлением зубцов Q, чем без подъема ST, особенно при естественном течении заболевания.

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

### **3. Некоторые звенья патогенеза острого коронарного синдрома (инфаркта миокарда) с подъемом сегмента ST.**

ОКС с подъемом сегмента ST ЭКГ – как правило, следствие окклюзирующего тромбоза коронарной артерии. Тромб возникает чаще всего на месте разрыва так называемой ранимой (нестабильной) атеросклеротической бляшки (с большим липидным ядром, богатой воспалительными элементами и истонченной покрывкой), однако возможно образование окклюзирующего тромба и на дефекте эндотелия (эрозии) коронарной артерии над атеросклеротической бляшкой. В большинстве случаев окклюзия развивается в месте гемодинамически незначимого стеноза коронарной артерии.

В коронарных артериях больных с ОКС обычно находят несколько ранимых бляшек, в том числе и имеющих надрывы. Из-за высокого риска возникновения повторных окклюзий коронарных артерий при лечении этих больных локальные воздействия в области бляшки, 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 коронарной артерии.

Патоморфологически ИМ делят на три периода: острый ИМ, 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 желудочка ухудшается, и это способствует развитию сердечной недостаточности. 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 (см. Приложение 1).

#### **4. Клиническая картина.**

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

- развивающийся ИМ – от 0 до 6 часов;
- острый ИМ – 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.

##### **4.1. Прединфарктный 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 30% 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 том числе ее ночные приступы. Особенно неблагоприятны прогностически затяжные (10-15 и более минут) ангинозные приступы, сопровождающиеся выраженной вегетативной реакцией, нарастанием признаков сердечной недостаточности, аритмиями. Такая форма стенокардии называется «нестабильной». К нестабильной относят и впервые появившуюся, особенно усугубляющуюся по своим клиническим проявлениям стенокардию (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 ЭКГ (депрессия сегмента ST, кратковременная элевация сегмента ST, изменения полярности – обычно инверсия – 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 и встречается в 70-80% 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 ИМпST боль может носить волнообразный характер и продолжается от 20 минут 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 ИМпST.**

*Астматический* вариант чаще развивается при повторном ИМ. Он обычно встречается у больных пожилого и старческого возраста, особенно на фоне предшествующей хронической сердечной недостаточности. 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. Этот вариант характеризуется быстрым развитием клиники острой левожелудочковой недостаточности. В ряде случаев в процесс вовлекаются сосочковые мышцы, что обуславливает возникновение митральной регургитации вследствие относительной недостаточности митрального клапана.

*Абдоминальный* вариант заболевания чаще наблюдается при диафрагмальном ИМ. Для него характерны боль в верхней части живота, диспептические явления – тошнота, рвота, метеоризм, а в ряде случаев и парез желудочно-кишечного тракта. При пальпации живота может отмечаться 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 желудочковой тахикардии, полная атриовентрикулярная блокада. При аритмической форме ИМ болевой синдром может отсутствовать или может быть выражен 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 иногда носить характер тяжелого инсульта.

Ишемия мозга развивается у них 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 тромбоэмболии 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, чаще всего носят ятрогенный характер и являются следствием мощной, 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 том числе болевой синдром, могут быть настолько слабо выраженными, что практически незаметно проходят для больного. Такой вариант начала ИМ чаще наблюдается при сахарном диабете, 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.

## **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 факторов риска ИБС и ИМ (атеросклероз других сосудистых областей, артериальная гипертензия, курение, сахарный диабет, 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 физическая нагрузка, психоэмоциональное напряжение, инфекции и т.п.).

Важна информация о сердечно-сосудистых заболеваниях ближайших (кровных) родственников. Так, раннее проявление атеросклероза или ИБС у родителей делают диагноз ИБС значительно более вероятным.



## **5.2. Физикальное исследование.**

Физикальное исследование в острейший период 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 заболевания, 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 сердечной недостаточности.

Важная информация может быть получена при оценке кровенаполнения яремных вен: напряженные, сильно контурирующиеся вены свидетельствуют о повышенном давлении в правом предсердии. Наоборот, спавшиеся вены характерны для относительной гиповолемии. Существенную информацию дает оценка пульсации вен шеи.

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 сердечной недостаточностью – важный признак внутренних разрывов сердца или ишемического поражения сосочковой мышцы. Частая

аускультативная находка, особенно при обширных ИМ, протодиастолический ритм галопа, свидетельствующий о существенном нарушении функциональной способности ЛЖ.

Для острого периода ИМ, особенно на фоне продолжающегося ангинозного приступа, характерна нейро-гуморальная активация, преимущественно характеризующаяся активацией симпатического тонуса. 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 n.vagus и реализации рефлекса Бецоляда-Яриша часто наблюдается брадикардия и, как следствие расширения венозной части русла и уменьшения притока к сердцу, – снижение АД. Снижение АД и синусовая тахикардия – частый спутник таких осложнений ИМ, как острая сердечная недостаточность, 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. Для своевременного распознавания застоя в малом круге кровообращения каждому госпитализированному больному ИМпСТ в ближайшие часы необходимо провести рентгенографию органов грудной клетки (лежа в кровати).

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.

---

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

#### **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 выше 38,0-38,5° С, 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. Кроме того, именно ЭКГ позволяет уточнить тактику лечения: только при подъеме сегмента ST, вновь возникшей блокаде левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ) и ЭКГ признаках ниже-базального ИМ рекомендуется использовать такой метод восстановления коронарного кровотока, как ТЛТ. Для ИМпST характерно возникновение подъема ST как минимум в последовательных отведениях, который оценивается на уровне точки J и 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 гипертрофии ЛЖ).

При подозрении на ОКС ЭКГ в 12-ти отведениях следует зарегистрировать как можно раньше. Желательно, чтобы это было сделано уже на догоспитальном этапе. 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 подтверждения диагноза ОКС, а уже при обоснованном подозрении на него. Вместе с тем решение об использовании ТЛТ принимается только в случаях, когда клиника ОКС сопровождается соответствующими изменениями ЭКГ (см. раздел «Восстановление коронарной перфузии»).

Чтобы своевременно обнаружить диагностически значимые изменения ЭКГ, рекомендуется 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. Во всяком случае, в первые сутки следует регистрировать ЭКГ не реже, чем через 6-8 часов. Уточнению ЭКГ диагностики ИМ способствует использование дополнительных отведений, например  $V_3R$  и  $V_4R$  при ИМ правого желудочка, по задней подмышечной и лопаточной линии ( $V_7-V_9$ ), в IV межреберье и пр. Важный диагностический прием – сравнение с ЭКГ, зарегистрированной до наступления настоящего коронарного приступа. Поэтому следует приложить максимум усилий, чтобы предыдущая ЭКГ оказалась в Вашем распоряжении. Следует рекомендовать больному всегда иметь последнюю ЭКГ в пределах доступности. Важно помнить, что подъемы сегмента ST ЭКГ 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. (подробнее см. Приложение 2). 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. На рисунке представлена динамика сердечных тропонинов и МВ КФК – наиболее важных с диагностической точки зрения биохимических маркеров некроза миокарда в крови.

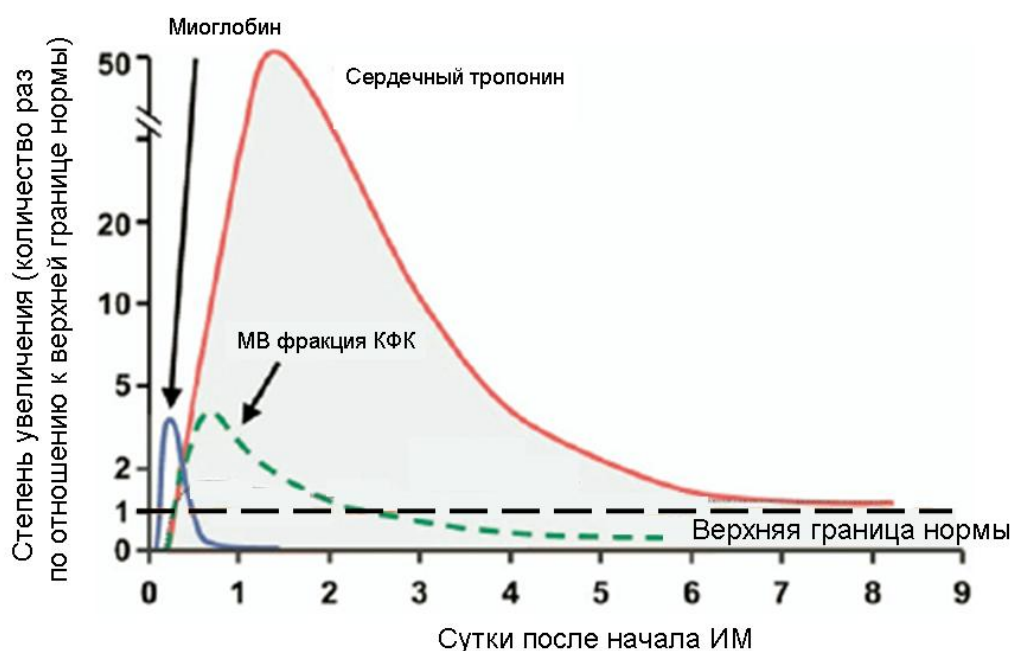


Рисунок. Время и степень повышения содержания в крови биохимических маркеров некроза миокарда при ИМпСТ.

Наиболее высокой специфичностью и чувствительностью обладают сердечные тропонины I и T. Для диагностики крупноочагового ИМ, каким, как правило, бывает ИМпСТ, достаточна чувствительность и МВ КФК. Преимущество МВ КФК – более раннее, чем у тропонинов, повышение в крови до диагностически значимого уровня. Еще более «быстрым» биохимическим маркером некроза миокарда является миоглобин: при ИМпСТ повышение его концентрации может определяться уже через 2 часа после начала ангинозного приступа. Существенный недостаток этого маркера – низкая специфичность.

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 или миоглобин. Оптимально, если возможно определение двух биохимических маркеров некроза миокарда: одного высокоспецифичного, другого пусть и не столь специфичного, но раньше достигающего

диагностической значимости. Желательная диагностическая комбинация: один из сердечных тропонинов и масса (или активность) МВ КФК.

Предпочтительно определение массы, а не активности МВ КФК. Использование общей КФК для диагностики ИМ не рекомендуется, однако на этот показатель можно ориентироваться в случаях, когда определение сердечных тропонинов и МВ КФК не доступно.

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

При заборе проб крови для определения биохимических маркеров некроза миокарда обязательно учитывается их динамика. Так, например, нормальная активность МВ КФК в пробе, полученной через 3 часа 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 часов (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 и повторных инфарктов. Полученные данные позволяют составить представление и о массе пораженного миокарда. Динамика маркеров некроза миокарда – время достижения максимума концентрации (активности) – позволяет судить и о состоянии перфузии миокарда: при восстановлении коронарного кровотока это происходит раньше (для МВ КФК, как правило, до 16 часов от начала ангинозного приступа) за счет активного вымывания веществ из очага поражения и поэтому может служить косвенным доказательством произошедшей реперфузии.

Несмотря на высокую специфичность сердечных тропонинов, она не абсолютна и их концентрация в крови может повышаться не только при поражениях миокарда другого происхождения (миокардиты, травма сердца и

пр.), но и при заболеваниях иных органов (тромбоэмболия легочной артерии, расслоение аорты, тяжелая сердечная недостаточность, выраженная почечная недостаточность и пр.). Подробнее – в Приложении 3. 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 проведение рентгеновского исследования грудной клетки с помощью портативного оборудования непосредственно в блоке интенсивного контроля (БИК). Это исследование позволяет уточнить состояние органов грудной клетки и выявить сопутствующие заболевания и осложнения, которые могут повлиять на выбор лечебной тактики. Особенно велика роль рентгенографии в диагностике застоя в малом круге кровообращения, в том числе в той стадии, когда он не может быть выявлен с помощью физикальных методов.

### **5.8. Ультразвуковое исследование.**

Ультразвуковое исследование 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 правого желудочка) 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 ультразвукового исследования сердца не только для диагностики ИМ, но и для оценки функции и геометрии ЛЖ, а также для распознавания таких его осложнений, как тромбоз полости, разрывы сердца, нарушение функции клапанов (в частности, митральная регургитация), ИМ правого желудочка, перикардит. Существенна роль ультразвукового исследования в диагностике расслоения аорты и тромбоэмболии легочной артерии.

### **5.9. Радионуклидные методы.**

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 часов от начала приступа и сохраняется в течение 10-14 суток, если процессы рубцевания протекают обычно. При их замедлении (у больных с сахарным диабетом, при формировании аневризмы сердца и т.п.) «свечение» наблюдается значительно дольше (до нескольких месяцев) и может служить основанием для коррекции темпов физической реабилитации. 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.

Некоторые радионуклидные препараты ( $\text{Tl-201}$ ,  $^{99m}\text{Tc-MIBI}$  и пр.) позволяют оценить перфузию миокарда и могут быть использованы как для определения очагов некроза, так и жизнеспособного миокарда.

### **5.10. Дифференциальная диагностика.**

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

Для *тромбоэмболии легочной артерии* 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 факторы риска тромбоза вен ног. Для выявления флеботромбоза наряду с клиническими признаками следует ориентироваться на результат компрессионной ультрасонографии вен нижних конечностей. Важны результаты ЭКГ, однако при локализации изменений в правых грудных отведениях проведение



дифференциальной диагностики может представлять определенные трудности. Как правило, отвергнуть наличие тромбоэмболии легочной артерии позволяет невысокое содержание D-димера в крови. В неясных случаях показана вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия легких; наиболее информативны многодетекторная спиральная компьютерная томография и легочная ангиография.

В дифференциальной диагностике ИМпСТ и *расслоения аорты* помогает учет особенностей болевого синдрома (многочасовой упорный болевой синдром, локализация боли по центру грудной клетки, в спине, распространение боли вниз по позвоночнику), выявление асимметрии пульса и АД на крупных сосудах, диастолического шума аортальной недостаточности, признаков внутреннего кровотечения (включая снижение уровня гемоглобина и гематокрита). У многих больных в анамнезе имеется артериальная гипертензия. Обязательно проведение рентгенографии грудной клетки, которая позволяет выявить аневризму восходящего отдела или дуги аорты, расширение средостения. Трансторакальная эхокардиография полезна в диагностике надклапанного расслоения и разрыва аорты, однако наиболее информативны чреспищеводное ультразвуковое исследование, компьютерная томография, визуализация с использованием ядерного магнитного резонанса и аортография. При вовлечении в процесс расслоения аорты устьев коронарных артерий возможно появление типичной картины ИМпСТ. Расслоение аорты или спонтанная диссекция коронарной артерии – нередкий механизм возникновения ИМпСТ у беременных.

Дифференциальная диагностика ИМпСТ 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), результатах эхокардиографии и повторного определения содержания биохимических маркеров некроза миокарда в крови. Важно установить соответствие между продолжительностью заболевания и характером повреждения миокарда (многочасовой болевой синдром с подъемом сегмента ST ЭКГ при отсутствии признаков серьезного повреждения миокарда свидетельствует против остро возникшей стойкой окклюзии коронарной артерии).

*Боль при плеврите* острая, режущая, ее интенсивность меняется при дыхании. *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.

#### **5.11. 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. Так, 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).

Ультразвуковое исследование 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 с использованием ядерного магнитного резонанса и позитронная эмиссионная томография. Минус последних – относительно методическая сложность, которая реально позволяет оценивать размер очага поражения ретроспективно.

## **5.12. Необходимые и достаточные признаки для постановки диагноза инфаркта миокарда.**

### *Критерии острого ИМ.*

Один из перечисленных ниже критериев достаточен для диагноза острого ИМ:

1) Типичное повышение и постепенное снижение (сердечные тропонины) или более быстрое повышение и снижение (МВ КФК) биохимических маркеров некроза миокарда в сочетании с одним из следующих признаков:

- а) клиническая картина ОКС;
- б) появление патологических зубцов Q на ЭКГ;
- в) изменения ЭКГ, указывающие на появление ишемии миокарда (возникновение подъема или депрессии сегмента ST, блокады ЛНПГ);
- г) появление признаков потери жизнеспособного миокарда или нарушений локальной сократимости при использовании методик, позволяющих визуализировать сердце.

2. Признаки острого ИМ, выявленные при патологоанатомическом исследовании.

### *Критерии ранее перенесенного ИМ.*

1. Появление новых патологических зубцов Q на нескольких ЭКГ. Пациент может помнить или не помнить предшествующие симптомы. Биохимические маркеры могут нормализоваться в зависимости от времени, прошедшего с момента начала ИМ.

2. Признаки зажившего или заживающего ИМ, выявленные при патологоанатомическом исследовании.

Более полные критерии ИМ – в Приложении 4.

## **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. Так, до 50% смертей от ОКС наступает в первые 1,5-2 часа от начала ангинозного приступа и большая часть этих больных

умирает до прибытия бригады «скорой медицинской помощи» (СМП). Поэтому самые большие усилия должны быть предприняты, чтобы первая медицинская помощь была оказана больному как можно раньше, и чтобы объем этой помощи был оптимален.

Каждая бригада СМП (в том числе и 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 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 не планируется инвазивное восстановление проходимости коронарной артерии), а при развитии осложнений – нарушений ритма сердца или острой сердечной недостаточности – необходимую терапию, включая мероприятия по сердечно-легочной реанимации. Схема лечения неосложненного ИМпСТ на догоспитальном этапе представлена в Приложении 5.

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

Таким образом, лечение больного ИМпСТ представляет собой единый процесс, начинающийся на догоспитальном этапе и продолжающийся в стационаре. Для этого бригады СМП и стационары, куда поступают больные с ОКС, 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 ИМпСТ или с подозрением на ИМпСТ. Врачи этих стационаров при необходимости оказывают СМП соответствующую консультативную помощь в сложных и спорных случаях. Так, фельдшерские бригады СМП могут передать в стационар (или другой консультативный пункт) ЭКГ для уточнения диагностики

или, например, решения вопроса о проведении ТЛТ. Однако эти мероприятия не должны продолжаться более 10-15 минут, особенно если на догоспитальном этапе нет возможности осуществлять ТЛТ.

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

Каждая линейная бригада должна быть оснащена необходимым оборудованием, в том числе:

1. Портативный электрокардиограф с автономным питанием;
2. Портативный аппарат для электроимпульсной терапии 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 искусственной вентиляции легких;
4. Оборудование для инфузионной терапии, включая приспособления для точного дозирования лекарств;
5. Набор для установки внутривенного катетера;
6. Кардиоскоп;
7. Электрокардиостимулятор;
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 проведения базовой терапии больных с ИМпСТ (в соответствии с настоящими рекомендациями, возможно, за исключением наркотиков), целесообразно иметь в специальной упаковке.

Вторая составная часть системы оказания помощи больным с ОКС – стационар. Необходимо, чтобы максимальная часть больных поступала 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 500000 и более. Если больной поступает в

стационар, не имеющий базы для эндоваскулярных вмешательств, при клинических показаниях (осложненное течение ИМ, развитие ранней постинфарктной стенокардии и т.п.) он должен быть переведен в центр, где необходимая помощь может быть оказана, при условии, что такой перевод осуществляется специализированным транспортом и в соответствующие сроки.

Стационарное лечение больных ИМпСТ в остром периоде заболевания проводится в палатах (блоках) интенсивного контроля.

### **6.1. Блоки (палаты) интенсивного контроля для коронарных больных.**

Чем меньше прошло времени после начала ангинозного приступа, тем выше вероятность осложнений ИМ. Особенно закономерно это для нарушений ритма. Так, вероятность развития первичной фибрилляции желудочков (ФЖ) в первые 4 часа ИМпСТ в 20-25 раз выше, чем в более поздние сроки заболевания. Вместе с тем, успешное вмешательство при этом нарушении ритма возможно лишь, если оно начато в ближайшие 1-2 минуты. Этот же принцип – чем раньше диагностировано осложнение, чем раньше начато его лечение, тем лучше результат - справедлив при ИМ и для других клинических ситуаций. Поэтому в наиболее опасный период больной с 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, концентрирующимся в специально отведенном помещении, и высококвалифицированным дежурным персоналом. Такие подразделения получили название палат интенсивного наблюдения для коронарных больных. В настоящее время БИК 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, диагностических процедур и пр.

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

В зависимости от структурных особенностей лечебного учреждения единый БИК может работать с несколькими отделениями неотложной кардиологии.

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

Количество коек в БИК в основном определяется величиной популяции в зоне влияния медицинского учреждения. В среднем это 6 коек на 200000 населения, однако международные эксперты предлагают иметь 4-5 коек на 100000 населения. По организационным и экономическим причинам при прочих равных условиях оправдана организация БИК с количеством коек от 6 и более. Большой поток больных, требующий развертывания 20-24 и более коек БИК, 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, госпитализация в которые невелика, больные с 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 БИК.**

Больной с ОКС, доставленный в стационар, должен как можно скорее поступить в БИК, минуя этап предварительного осмотра в приемном отделении. Оптимальный вариант, если машина СМП доставит больного непосредственно на территорию отделения неотложной кардиологии в специально подготовленное, отапливаемое помещение, расположенное рядом с БИК.

Возможны различные варианты планировки БИК. Он должен иметь один или несколько постов, осуществляющих постоянный контроль за основными физиологическими параметрами больных по экранам мониторов. Желательно, чтобы каждый из больных БИК находился в зоне прямого визуального контроля персонала. Целесообразно, чтобы каждый больной в БИК находился в изолированной палате. Площадь каждой палаты должна позволять расположить в ней разнообразное оборудование (монитор, дефибриллятор,

аппарат искусственной вентиляции легких, аппарат для контрпульсации, электрокардиограф, прибор для ультразвукового исследования и т.п.), а также обеспечить возможность работы до 4-5 человек персонала одновременно. Согласно международным стандартам она не может быть менее 25 м<sup>2</sup>.

Задачи, стоящие перед персоналом БИК в зависимости от состояния поступающих больных, неодинаковы. В одних случаях речь идет собственно об интенсивном лечении и контроле, например, когда течение ИМ осложняется острой сердечной недостаточностью. 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 рамках БИК 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 искусственной вентиляции легких 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 БИК.**

1. Система для мониторингового наблюдения за основными физиологическими параметрами больного, состоящая из прикроватных мониторов по числу коек в БИК, центрального пульта, на который выводятся все контролируемые показатели от каждого больного в цифровой и аналоговой форме. Желательно, чтобы было можно регистрировать 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 искусственной вентиляции легких (не менее 2-х аппаратов при количестве коек в БИК до 12).

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

5. Централизованная система подводки кислорода и вакуума.

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

7. Электрокардиографы.

8. Передвижной рентгенографический аппарат.

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

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

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

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 прибор, включающий аппарат для ручной искусственной вентиляции легких.

15. Система связи с бригадами «скорой медицинской помощи».

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.

Совершенно необходимо достаточное количество электрических розеток с заземлением (10-12 шт), в том числе и обеспечивающих работу рентгеновских аппаратов.

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

#### **6.1.3. Персонал БИК.**

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

В крупных центрах, в которые идет госпитализация из районов с населением 500000 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 БИК и знакомые с основными принципами ведения больных с ОКС и проведением сердечно-легочной реанимации – важная составляющая коллектива БИК. Международные нормативы рекомендуют, чтобы постоянно работало не менее 1 медицинской сестры на 1-2 койки собственно интенсивного контроля (для больных, находящихся на длительной искусственной вентиляции легких или вспомогательном кровообращении – 1 медицинская сестра на 1 больного) и 1 медицинская сестра на 3-6 коек контроля промежуточной интенсивности.

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

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

Сортировка больных с диагнозом ИМпST, 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 БИК еще до прибытия бригады в стационар. Это способствует выполнению ориентировочных нормативов, принятых в настоящее время для реперфузионной терапии: время

от момента поступления до начала ТЛТ не должно превышать 30 минут, а если принято решение о проведении ТБА – 90 минут до первого раздувания баллона в просвете коронарной артерии.

Бригада СМП сообщает дежурному врачу БИК наиболее существенные анамнестические сведения о больном, диагностические предположения, оценку состояния, данные о проведенном лечении и его результатах и передает соответствующую документацию, включая ЭКГ. Врач стационара осуществляет диагностический поиск на основании полученной информации, физикального обследования и регистрации ЭКГ. Согласно международным стандартам ЭКГ следует зарегистрировать в ближайшие 10 минут после поступления в стационар. Безотлагательно делаются заборы проб крови для исследования биохимических показателей, включая маркеры некроза миокарда, 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 ультразвукового исследования сердца. Его рекомендуется провести незамедлительно и в диагностически ясных случаях для уточнения функционального состояния сердца.

В зависимости от ситуации больной может быть:

- 1) оставлен в БИК для продолжения лечения;
- 2) немедленно переведен в кабинет ангиографии для проведения коронарной ангиографии (КАГ) и, возможно, ТБА;
- 3) 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.);
- 4) переведен в другие подразделения в соответствии с уточненным диагнозом;
- 5) 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 контроля 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 ИМпST представляется достоверным, а лечение на догоспитальном этапе было адекватным (ангинозный приступ купирован, больной получил ацетилсалициловую кислоту [АСК] и/или клопидогрел), принимается решение о проведении (продолжении) реперфузионной терапии и 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 см. раздел “Восстановление коронарной перфузии”).

Если диагноз ИМпST остается сомнительным, необходимо углубить диагностический поиск прежде, чем принимать ответственные решения по лечению (ТЛТ, введение антикоагулянтов и т.п.) (см. раздел «Дифференциальная диагностика ИМпST»).

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

Повторно регистрируется стандартная ЭКГ. В первые сутки с интервалами в 6-8 часов, 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 90 и 180 минут; при ТБА – до процедуры и через 30 минут после ее окончания. Кроме того, ЭКГ необходимо зарегистрировать при всех существенных изменениях в состоянии больного, например, при повторении ангинозного приступа.

Обязательное лабораторное обследование:

1. Клинический анализ крови с подсчетом количества тромбоцитов: при поступлении и как минимум на 2-е сутки. На фоне лечения гепарином определение гемоглобина, гематокрита и подсчет числа тромбоцитов следует осуществлять 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 гемоглобина, количества эритроцитов, гематокрита и т.п.).

2. Биохимический анализ крови с определением электролитов (калий, натрий, магний), креатинина, глюкозы, белка. Для оценки риска неблагоприятного исхода и геморрагических осложнений необходимо рассчитать клиренс креатинина или скорость клубочковой фильтрации (методика расчета приведена в Приложении 6).

3. Биохимические маркеры некроза миокарда исследуются повторно: МВ КФК (предпочтительна масса, а не активность) или общая КФК при поступлении, а затем с интервалом 4-6 часов (в первые сутки); сердечные тропонины (I или T) при поступлении, а если их уровень не повышен – через 10-12 часов после начала приступа. Исследование КФК и сердечного тропонина при ОКС – обязательный элемент диагностики и уточнения прогноза, но при очевидном ИМпST исследование тропонинов мало добавляет диагностической информации.

Кроме вышеперечисленного в первые часы после госпитализации рекомендуется произвести ультразвуковое исследование 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 проведении ТЛТ).

#### **6.1.5. Длительность пребывания в БИК.**

Длительность пребывания в БИК определяется диагнозом, состоянием больного и временем, прошедшим от начала заболевания. Если диагноз ИМ не подтверждается, в частности, если через 12 часов после начала приступа содержание сердечных тропонинов в крови нормально, приступы ишемии не повторяются или диагноз ОКС отвергается вообще, больной может быть переведен из БИК. Больные, у которых на протяжении последних 12 часов ситуация стабильна, нет осложнений (отсутствуют рецидивы ишемии миокарда,

признаки сердечной недостаточности, аритмий, сопровождающихся нарушением гемодинамики) и – особенно – после успешной реваскуляризации могут быть переведены в зону контроля промежуточной интенсивности, а через 24 часа – в обычную палату отделения. Средние сроки пребывания в БИК 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 БИК, длительности пребывания в стационаре. Риск больного с 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 в 3-4 раза выше, чем до 60. Заболевание более неблагоприятно протекает у женщин.

2. Состояние больного до настоящего приступа, в частности, наличие сопутствующих заболеваний. Значительно ухудшает прогноз сопутствующий сахарный диабет, почечная недостаточность и т.п. Он хуже при повторных ИМ, у лиц с хронической сердечной недостаточностью. У лиц с малой массой тела (менее 70 кг) выше вероятность геморрагических осложнений и т.п.

3. Размеры, локализация, осложнения ИМ. Так, например, прогноз при ИМпСТ передней локализации хуже, чем при нижней. ИМпСТ нижней локализации с сопутствующим поражением правого желудочка протекает тяжелее, чем нижний ИМ без включения правого желудочка. При прочих равных условиях, чем больше размер очага некроза, тем выше вероятность развития сердечной недостаточности и неблагоприятного исхода.

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 БИК). 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. Любые осложнения ИМпСТ ухудшают прогноз. Особенно неблагоприятны с прогностической точки зрения кардиогенный шок,

острая митральная регургитация, обусловленная инфарктом и/или разрывом папиллярной мышцы, прочие внутренние разрывы сердца, полная поперечная блокада при ИМ передней локализации, рецидивирующие пароксизмы устойчивой желудочковой тахикардии (ЖТ), повторяющаяся ФЖ.

5. Осложнения, обусловленные ятрогенными воздействиями, возникшие в процессе лечения, или безуспешность врачебных манипуляций. Так, 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 в 2-3 раза 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. Например, наибольший эффект от использования блокаторов гликопротеиновых (ГП) IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов в качестве сопровождающей антитромботической терапии наблюдается у больных с сопутствующим сахарным диабетом, внутренние разрывы сердца – настоящее показание к urgentному оперативному вмешательству, а отсутствие признаков реперфузии после ТЛТ или при длительности заболевания более 3-4 часов – к проведению ТБА.

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 (см. Приложение 7).

## **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 инфаркта миокарда.

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 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 притом, что выраженность и продолжительность болевого синдрома не изменились.

Сохранение ангинозного приступа после использования короткодействующих нитратов – показание для введения наркотических анальгетиков. Их следует вводить только внутривенно. Средством выбора является морфин (кроме документированных случаев гиперчувствительности к препарату). Помимо обезболивания морфин способствует уменьшению страха, возбуждения, снижает симпатическую активность, увеличивает тонус n.vagus, 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 внутривенно медленно 2-4 мг лекарственного вещества. При необходимости введение повторяют каждые 5-15 минут 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, внутривенно вводится 0,9% раствор хлорида натрия или другие плазмозаменители. В редких случаях – прессорные препараты.
- Выраженная брадикардия в сочетании с артериальной гипотензией; устраняется атропином (внутривенно 0,5-1,0 мг).



- Тошнота, рвота; устраняется производными фенотиазина, в частности, метоклопрамидом (внутривенно 5-10 мг).
- Выраженное угнетение дыхания; устраняется налоксоном (внутривенно 0,1-0,2 мг, при необходимости повторно через 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 нейрорептиком 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 коронарной артерии, 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 внутривенно 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 бензодиазепа ограниченный период времени). При тяжелых симптомах, связанных с отменой никотина, может потребоваться заместительная терапия. При возбуждении и делирии достаточно эффективно и безопасно внутривенное 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 90%), сохраняющейся ишемии миокарда, явном застое в легких. Для раннего неинвазивного выявления артериальной гипоксемии применяют пульсовую оксиметрию. При тяжелой сердечной недостаточности, отеке легких или механических осложнениях ИМпСТ для коррекции выраженной гипоксемии могут потребоваться различные способы поддержки дыхания, включая интубацию трахеи с искусственной вентиляцией легких.

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 следует использовать для снижения повышенного АД и лечения сердечной недостаточности. Нитроглицерин быстро и эффективно действует при пероральном применении (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 внутривенную инфузию, так как именно при этом способе введения легче подобрать индивидуальную дозировку препарата. Критерий адекватно подобранной скорости введения (дозировки) – уровень систолического АД, который может быть снижен на 10-15% у нормотоников и на 25-30% у лиц с артериальной гипертензией, но не меньше 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 систолического АД менее 90-95 мм рт. ст., развитие бради- или тахикардии свидетельствует о передозировке. В этом случае введение

нитроглицерина следует приостановить. Так как 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 конечности; в более упорных случаях возможно внутривенное введение 0,9% раствора хлорида натрия, других плазмозекспандеров и даже прессорных аминов).

Убедительных свидетельств в пользу применения нитратов при неосложненном течении ИМпСТ нет. Сторонники их использования считают, что в этих случаях введение нитроглицерина (или изосорбида динитрата) может быть ограничено первыми 6-12 часами заболевания. Однако при сохраняющейся ишемии миокарда (повторные ангинозные приступы), артериальной гипертензии или застойной сердечной недостаточности инфузию нитратов продлевают до 24-48 часов и более. При длительной инфузии может развиться толерантность к препарату. 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. Если артериальная гипотензия препятствует применению  $\beta$ -адреноблокаторов или ингибиторов АПФ (иАПФ), от применения нитратов можно отказаться.

Противопоказания для нитратов при ИМпСТ: артериальная гипотензия (систолическое АД ниже 90-95 мм рт.ст.), выраженная индуцированная брадикардия (ЧСС менее 50 в 1 мин) или тахикардия (ЧСС выше 100 в мин), ИМ правого желудочка, прием ингибиторов фосфодиэстеразы V в предыдущие 24-48 часов.

#### **8.4. Ацетилсалициловая кислота.**

АСК обладает доказанным положительным влиянием на летальность, частоту повторного ИМ и инсульта, начиная с ранних сроков заболевания вне зависимости от использования ТЛТ. Поэтому все больные с подозрением на ИМпСТ, не имеющие противопоказаний и в предыдущие несколько суток не использовавшие АСК, должны как можно быстрее принять таблетку, содержащую 250 мг действующего вещества. Препарат быстрее всасывается при разжевывании. При выраженной тошноте и рвоте, а также заболевании верхних отделов желудочно-кишечного тракта возможно введение АСК внутривенно (250-500 мг) или в свечах (300 мг). В дальнейшем показано

неограниченно долгое (пожизненное) использование АСК внутрь в дозе 100 (75-160) мг 1 раз/сут. По некоторым данным частота желудочно-кишечных кровотечений меньше при применении препарата в дозе до 100 мг/сут. Способность забуференных или покрытых кишечнорастворимой оболочкой таблеток АСК реже вызывать желудочно-кишечные кровотечения не доказана.

АСК следует использовать с осторожностью при заболеваниях печени. Кроме того, ее не надо сочетать с ибупрофеном и напроксеном.

АСК противопоказана при аллергии или непереносимости, обострении язвенной болезни желудка или 12-перстной кишки, продолжающемся серьезном кровотечении, геморрагических диатезах. При невозможности использовать АСК из-за аллергии или выраженных желудочно-кишечных расстройств в ответ на прием препарата, следует применять клопидогрел или тиклопидин в обычной дозировке.

### **8.5. Клопидогрел.**

Комбинированное использование ингибиторов агрегации тромбоцитов различного механизма действия – АСК и клопидогрела – показано при ИМпСТ в случаях восстановления коронарного кровотока с помощью ТЛТ или ТБА со стентированием, а также в случаях, когда не используются методы восстановления кровотока по тромбированным коронарным артериям.

Действие производных тиенопиридина развивается медленно. Для ускоренного проявления эффекта рекомендуется начинать лечение с нагрузочной дозы. Учитывая, что клопидогрел показан практически при всех вариантах лечения ИМпСТ (за исключением больных, которым необходима срочная операция коронарного шунтирования), следует дать его одновременно с АСК как можно раньше, например, еще на догоспитальном этапе, причем в нагрузочной дозе. Обычная величина нагрузочной дозы составляет 300 мг; при планирующейся первичной ТБА она может быть увеличена до 600 мг. Оправданность применения нагрузочной дозы у лиц старше 75 лет, которым не предполагается проведение первичной ТБА, пока не установлена. Поддерживающая доза клопидогрела – 75 мг 1 раз в сутки. Длительность применения клопидогрела в сочетании с АСК после ТЛТ или в случаях, когда реперфузионное лечение не проводилось, – до 4 недель, после ТБА со стентированием – до 1 года.

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

Применение клопидогрела в качестве монотерапии показано при невозможности использовать АСК из-за аллергии или выраженных желудочно-кишечных расстройств в ответ на прием препарата.

### **8.6. Гепарин нефракционированный и низкомолекулярный.**

Гепарин не является обязательным компонентом лечения больных с неосложненным ИМпСТ. Его применение оправдано при ТЛТ, особенно если она проводится с помощью фибринспецифичных препаратов (тканевой активатор плазминогена и его производные), во время ТБА, а также при высоком риске артериальных или венозных тромбозов и эмболий.

*Нефракционированный гепарин* (НФГ) как сопровождение ТЛТ вводится внутривенно в течение 24-48 часов. При этом первоначально вводят внутривенно болюсом 60 МЕ/кг препарата (но не более 4000 МЕ) и начинают постоянную внутривенную инфузию с начальной скоростью 12 МЕ/кг/ч (но не более 1000 МЕ/ч). В последующем дозу НФГ подбирают, ориентируясь на значения активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), которое должно превышать верхнюю границу нормы 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).

Еще одно важное показание для использования НФГ – ТБА (в том числе со стентированием): непосредственно перед процедурой рекомендуется внутривенно болюсом ввести достаточно высокую дозу НФГ (подробнее см. в разделе “Транслюминальная баллонная ангиопластика”).

Более длительное применение гепарина (низкомолекулярного гепарина *эноксапарина*) после ТЛТ, не влияя на частоту реперфузии коронарной артерии, снижает риск повторной окклюзии, повторного ИМ и ишемических событий. Эноксапарин следует вводить под кожу живота в дозе 1 мг/кг 2 раза в сутки до 8-го дня болезни или выписки из стационара, если она произошла раньше. Непосредственно перед первой подкожной инъекцией следует ввести

внутривенно болюсом 30 мг препарата. Каждая из первых 2 доз для подкожного введения не должна превышать 100 мг. Чтобы минимизировать риск геморрагических осложнений, у лиц 75 лет и старше первоначальная внутривенная доза препарата не вводится, а поддерживающая уменьшается до 0,75 мг/кг (каждая из первых 2 доз не должна превышать 75 мг). При клиренсе креатинина менее 30 мл/мин препарат вводится подкожно в дозе 1 мг/кг один раз в сутки.

Если во время лечения эноксапарином возникает необходимость в ТБА, процедуру можно осуществлять без дополнительного введения других антикоагулянтов. При этом если после подкожной инъекции препарата в дозе 1 мг/кг прошло не более 8 ч, дополнительного введения антикоагулянтов не требуется. Если этот срок составляет 8-12 часов, то непосредственно перед ТБА следует ввести эноксапарин внутривенно в дозе 0,3 мг/кг. Устройство для введения катетеров может быть удалено из бедренной артерии можно удалять через 6-8 часов после последней подкожной инъекции эноксапарина и через 4 часа после внутривенного введения препарата.

Те же дозы НФГ или эноксапарина следует использовать при повышенном риске артериальных тромбоэмболий. Профилактика возникновения этих осложнений показана больным с обширным и/или передним ИМ, особенно если при обследовании находят тромб в полости ЛЖ, при предшествующих эпизодах периферических артериальных тромбоэмболий, фибрилляции предсердий (если больной не получал антикоагулянтов непрямого действия), выраженной сердечной недостаточности, а также у больных с механическими искусственными клапанами сердца. В последующем во многих случаях целесообразно достаточно длительное применение антикоагулянтов непрямого действия.

НФГ и низкомолекулярные гепарины показаны для профилактики венозных тромбозов и тромбоэмболии сосудов малого круга кровообращения. В профилактике нуждаются больные, у которых сердечная недостаточность сохраняется в течение нескольких суток и обуславливает более длительное пребывание на постельном режиме, имеются анамнестические указания на флеботромбоз или тромбоэмболию легочной артерии или многочисленные факторы риска венозного тромбоза. В указанных случаях если нет оснований к применению высоких доз гепарина, показано подкожное введение НФГ в дозе 7500-12500 МЕ 2 раза в сутки или 5000 МЕ 3 раза в сутки (контроля АЧТВ не

требуется), эноксапарина в дозе 40 мг 1 раз в сутки, далтепарина в дозе 5000 МЕ 1 раз в сутки.

Важным преимуществом низкомолекулярных гепаринов перед нефракционированным является простота введения и отсутствие необходимости в регулярном коагулологическом контроле.

Наиболее частым осложнением гепаринотерапии являются кровотечения. Поэтому во время лечения необходимо активно искать признаки кровотечения, определять состав красной крови (включая тромбоциты) и гематокрит. Классификации тяжести кровотечений приведены в Приложении 5.

При геморрагических осложнениях обычно бывает достаточно прекратить введение гепарина, однако в случае тяжелого кровотечения может потребоваться нейтрализовать эффект введенного препарата. Антикоагулянтное действие НФГ устраняется протамина сульфатом (1 мг протамина сульфата для нейтрализации 1 мг или 133 МЕ препарата); протамина сульфат нейтрализует не более 60% активности низкомолекулярных гепаринов. При выраженной анемии (гемоглобин менее 75 г/л), усугублении ишемии миокарда, нарушениях гемодинамики требуется переливание эритроцитарной массы и свежезамороженной плазмы. При ТЛТ стрептокиназой недельное введение эноксапарина у больных без исходно высокого риска кровотечений и выраженного повышения уровня креатинина в крови не приводит к заметному увеличению частоты геморрагических осложнений по сравнению со стандартным применением НФГ. При использовании рекомбинантного тканевого активатора плазминогена (Алтеплаза) и его производных риск кровотечений на фоне использования эноксапарина возрастает, но в целом их частота сравнительно невысока.

И НФГ, и низкомолекулярные гепарины могут стать причиной тромбоцитопении. Это опасное осложнение. При снижении количества тромбоцитов в крови  $<100\ 000$  в  $\text{мм}^3$  или более чем наполовину от исходного, введение гепарина следует прекратить. В большинстве случаев после этого количество тромбоцитов постепенно нормализуется. Если тромбоцитопения приводит к геморрагическим осложнениям, рекомендуется введение тромбоцитарной массы.

### **8.7. Другие антитромботические препараты.**

*Блокаторы ГП IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов.* Препараты этой группы могут использоваться при выполнении ТБА в ранние сроки заболевания (см. раздел “Транслюминальная баллонная ангиопластика”). В других случаях при ИМпСТ они не показаны.

*Фондапаринукс.* Новой группой антитромботических препаратов являются пентасахариды, один из представителей которых – фондапаринукс – успешно прошел клинические испытания при ОКС. Фондапаринукс избирательно блокирует активированный X фактор свертывания крови, предотвращая таким образом образование тромбина. Вводится под кожу живота и применяется в единой дозе 2,5 мг. Так же как и при использовании низкомолекулярных гепаринов, при лечении фондапаринуксом нет необходимости в регулярном коагулологическом контроле. Преимущество фондапаринукса в том, что он вводится лишь 1 раз в сутки. В отличие от гепарина фондапаринукс не взаимодействует с кровяными пластинками и не вызывает тромбоцитопению.

Введение фондапаринукса до 8-го дня болезни или выписки из стационара, если она произошла раньше, способствует увеличению эффективности лечения ИМпСТ при применении нефибринспецифичного фибринолитика (стрептокиназа), а также в случаях, когда реперфузионное лечение не проводится. Препарат имеет преимущество при повышенной опасности геморрагических осложнений (включая существенное нарушение функции почек) и гепарининдуцированной тромбоцитопении.

Описаны редкие случаи тромбоза катетеров и коронарных осложнений во время первичной ТБА у больных, у которых в качестве антикоагулянта использовался фондапаринукс. Для их профилактики перед ТБА и в ее процессе рекомендуют внутривенно вводить стандартные дозы НФГ.

Фондапаринукс может применяться для профилактики венозных тромбозов и тромбоэмболии сосудов малого круга кровообращения.

*Антикоагулянты непрямого действия.* При неосложненном течении ИМпСТ использование антикоагулянтов непрямого действия ни в остром периоде заболевания, ни в последующем не оправдано.

При некоторых осложнениях ИМ и сопутствующих заболеваниях после периода применения антикоагулянтов прямого действия переход на



использование антикоагулянтов непрямого действия (преимущественно варфарина) целесообразен. Такое лечение показано, когда сохраняется высоким риск артериальных или венозных тромбозов и эмболий. Например, при фибрилляции предсердий, наличии тромбоза полости ЛЖ с высокой вероятностью его фрагментации (рыхлый, неомогенный, флоттирующий тромб), обширном или переднем ИМ, механических искусственных клапанах сердца, а также венозных тромбозах и тромбоемболии легочной артерии.

Контроль эффективности и безопасности лечения осуществляется с помощью Международного нормализованного отношения (МНО). Если подбор дозы антикоагулянта непрямого действия начинают во время лечения гепарином или фондапаринуксом, последние отменяют, когда значения МНО будут стойко находиться в границах терапевтического диапазона (при двух последовательных определениях с интервалом в сутки). При использовании антикоагулянтов непрямого действия без одновременного приема антиагрегантов МНО должно составлять 2,5-3,5; при их сочетании с АСК или клопидогрелом 2,0-3,0 (предпочтительно 2,0-2,5).

Более сложен вопрос об использовании антикоагулянтов непрямого действия в остром периоде заболевания, если больной получал их ранее (например, в связи с фибрилляцией предсердий, протезированием клапанов сердца, венозными и артериальными тромбозами и тромбоемболиями). Их применение на период лечения гепарином или фондапаринуксом может быть отменено с последующим возвратом с учетом правил перехода от антикоагулянтов прямого действия к непрямым.

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

Блокаторы  $\beta$ -адренергических рецепторов ( $\beta$ -адреноблокаторы) в остром периоде ИМпST за счет снижения потребности миокарда в кислороде и улучшения коронарного кровотока способствуют уменьшению ишемии миокарда, ограничению размеров ишемического поражения и, как следствие, достоверно уменьшают летальность, частоту повторных ИМ, угрожающих жизни нарушений ритма, включая ФЖ, а по некоторым данным и частоту разрывов сердца. Эффект  $\beta$ -адреноблокаторов рецепторов отмечен при любом варианте лечения ИМ.

Польза от  $\beta$ -адреноблокаторов тем выше, чем раньше начата терапия и чем быстрее проявляется их действие. Поэтому первоначальная доза может

быть введена внутривенно с последующим переходом на поддерживающую пероральную терапию. При внутривенном введении препарата точнее и быстрее удастся подобрать индивидуальную дозу, о достаточности которой обычно судят по желаемой ЧСС. Она не должна быть ниже 44-46 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 (см. Приложение 10). 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 5. Начальная доза для пропранолола составляет 0,1 мг/кг и вводится внутривенно за 2-3 приема с интервалами как минимум 2-3 мин; поддерживающая доза 40-160 мг/сут за 4 приема внутрь. Метопролол вводится внутривенно по 5 мг 2-3 раза с интервалом как минимум 2 мин; поддерживающая доза составляет 100 мг/сут за 2-4 приема внутрь (при хорошей переносимости может быть увеличена вдвое). Как уже упоминалось, это ориентировочные дозы, которые могут быть меньше или несколько выше указанных в зависимости от достигнутого эффекта. Во время введения препаратов следует контролировать АД, ЭКГ, признаки сердечной недостаточности (одышка, влажные хрипы в легких) и бронхоспазма.

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

Применение  $\beta$ -адреноблокаторов, начатое в остром периоде заболевания, при отсутствии серьезных побочных эффектов должно продолжаться и после выписки из стационара неопределенно долго.

Абсолютные противопоказания к использованию  $\beta$ -адреноблокаторов при ИМпСТ: тяжелая обструктивная болезнь легких и аллергия. Относительные противопоказания: брадикардия менее 50 в 1 мин, систолическое АД ниже 100 мм рт.ст, сердечная недостаточность, признаки сниженной перфузии периферических органов и тканей и тем более развернутая картина шока, удлинение интервала PQ более 0,24 сек, атрио-вентрикулярная блокада II-III степени у больных без функционирующего искусственного водителя ритма сердца, бронхиальная астма в анамнезе.

При наличии относительных противопоказаний  $\beta$ -адреноблокаторам в ранние сроки ИМпСТ возможность их назначения следует регулярно переоценивать. Титрование дозы разумно начать через 24-48 ч после исчезновения выраженной брадикардии, артериальной гипотензии, сердечной недостаточности, атрио-вентрикулярной блокады.

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

### **8.9. Ингибиторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.**

*Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента.* иАПФ широко применяются как в остром периоде ИМпСТ, так и после выписки из стационара. Кроме профилактики ремоделирования ЛЖ, они обладают широким спектром действия и существенно уменьшают летальность. иАПФ особенно эффективны у наиболее тяжелых больных с обширным некрозом миокарда, сниженной функциональной способностью ЛЖ (фракция выброса – ФВ – менее 40%), симптомами сердечной недостаточности, сахарным диабетом. Вместе с тем они улучшают прогноз и у больных без клинически значимого уменьшения ФВ. 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. Так, 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 ниже 100 мм рт.ст.), через 2 часа доза может быть удвоена и затем доведена до оптимальной, не вызывающей выраженного снижения систолического АД. иАПФ оказывают положительный эффект на фоне любой сопутствующей терапии, в том числе 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. 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 систолическом АД ниже 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.

Лечение иАПФ, начатое в остром периоде заболевания, следует продолжить неопределенно долго. Это обеспечивает улучшение прогноза больного не только за счет профилактики хронической сердечной недостаточности, но и снижения вероятности повторного ИМ. Дозы иАПФ приведены в Приложении 10.

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

*Блокаторы рецепторов ангиотензина II.* Опыт использования блокаторов рецептора ангиотензина II при ИМпСТ значительно меньше, чем иАПФ. По имеющимся данным при ИМпСТ, осложнившимся снижением сократительной функции ЛЖ (ФВ менее 40%) и/или признаками сердечной недостаточности, валсартан оказывает эффект, сравнимый с эффектом иАПФ. Начальная доза валсартана составляет 20 мг; при хорошей переносимости дозу препарата постепенно увеличивают 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 имеется непереносимость иАПФ.

#### **8.10. Профилактика фибрилляции желудочков.**

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. Их влияние проявляется быстрее, а индивидуальная дозировка может быть подобрана более точно, если первоначально препарат вводить внутривенно (см. выше). Целесообразно также поддерживать концентрацию калия в крови выше 4 ммоль/л (4 мэкв/л), магния выше 1 ммоль/л (2 мэкв/л). Нарушение содержания электролитов в крови, в частности снижение концентрации калия, при ИМпСТ наблюдается настолько часто, что внутривенная инфузия препаратов солей калия – почти универсальное мероприятие в начальном периоде заболевания.

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

Введение «поляризующих смесей», содержащих в высокой концентрации глюкозу, калий и большие дозы инсулина, не оправдало себя так же, как и применение антиоксидантов.

У больных сахарным диабетом необходимо поддерживать нормогликемию.

В первые 24-48 ч ИМпСТ повышенный уровень глюкозы следует нормализовать с помощью внутривенной инфузии инсулина, особенно у больных с осложненным течением заболевания. В последующем можно индивидуализировать лечение, подбирая сочетание инсулина, его аналогов и гипогликемических препаратов для приема внутрь, обеспечивающее наилучший контроль гликемии. Эффективным является сочетание инсулина и метформина. У больных с тяжелой сердечной недостаточностью (III-IV классов по NYHA) не следует использовать производные тиазолидиндиона, способные вызвать задержку жидкости, устойчивую к мочегонным.

#### **8.12. Соли магния.**

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

#### **8.13. 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 фибрилляции или трепетании предсердий в случаях, когда  $\beta$ -адреноблокаторы недостаточно эффективны или противопоказаны (например, при очевидном бронхоспазме). При этом не должно быть симптомов сердечной недостаточности, существенной сократительной дисфункции левого желудочка, нарушений сино-атриальной и атрио-вентрикулярной проводимости и брадиаритмий. Если контролировать стенокардию или артериальную гипертензию другими средствами не удастся, возможно применение длительно действующих производных дигидропиридина в дополнение к  $\beta$ -адреноблокаторам.

#### **8.14. Физическая активность.**

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

#### **8.15. Диета.**

В первые сутки заболевания аппетит у больного, как правило, снижен. В это время нет никаких оснований его стимулировать, так как высока вероятность различных вмешательств, которые лучше переносить натощак. В раннем периоде ИМпST – фактически в период пребывания в блоке интенсивной терапии – 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 сердечной недостаточности количество потребляемой жидкости следует ограничить (с учетом получаемой парентерально). Сопутствующие

заболевания (например, сахарный диабет) должны приниматься во внимание при составлении рекомендаций по диете.

### **8.16. 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 n.vagus (фактически это проба Вальсальвы). 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 коронарной артерии (как правило, тромботического происхождения), соответствующей области поражения миокарда. 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 коронарной артерии развивается быстро, и уже через 4-6 часов 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 часов от начала первых симптомов болезни (за исключением особых случаев – см. ниже) достоверно

улучшает прогноз. Оптимальные результаты наблюдаются, если реперфузионная терапия проводится в первые 3 часа. Восстановление коронарного кровотока в течение 1-го 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 ТБА. Особенно жестко эта зависимость прослеживается при ТЛТ, так как со временем организующийся тромб хуже поддается разрушению под влиянием фибринолитических препаратов. Считается, что в течение первых 3-х часов вероятность восстановления коронарного кровотока под влиянием ТЛТ приблизительно такая же, как и при ТБА, однако, в более поздние сроки преимущество за ТБА. Опыт применения реперфузионной терапии позволил выработать временные нормативы: следует стремиться к тому, чтобы ТЛТ начиналась не позднее 30 минут после первого контакта больного ИМпСТ с медицинским персоналом, а ТБА осуществлялась в пределах 90 минут.

### **9.3. Тромболитическая терапия. Показания, противопоказания.**

Суть ТЛТ заключается в медикаментозном разрушении тромба. Оно обеспечивается введением препаратов, активирующих эндогенный фибринолиз, что приводит к расщеплению нитей фибрина (фибрино- или тромболитики). При отсутствии противопоказаний ТЛТ следует проводить у больных ИМпСТ, если время от начала ангинозного приступа не превышает 12 часов, а на ЭКГ отмечается подъем сегмента ST  $\geq 0,1$  mV, как минимум в 2-х последовательных грудных отведениях или в 2-х отведениях от конечностей, или появляется блокада ЛНПГ. Введение тромболитиков оправдано в те же сроки при ЭКГ признаках истинного заднего ИМ (высокие зубцы R в правых прекардиальных отведениях и депрессия сегмента ST в отведениях V<sub>1</sub>-V<sub>4</sub> с направленным вверх зубцом T).

ТЛТ снижает госпитальную летальность в среднем на 21% по сравнению с пациентами, ее не получавшими. Применение ТЛТ позволяет спасти дополнительно 30 жизней на каждую 1000 леченых больных в первые 6 часов



заболевания и 20 на каждую 1000 в интервале 7-12 часов<sup>2</sup>. Благоприятное влияние ТЛТ сохраняется, как минимум, на протяжении последующих 20 лет.

Если бригада СМП имеет возможность мониторингового контроля за ритмом сердца и проведения электрической кардиоверсии, ТЛТ следует начать на догоспитальном этапе в машине СМП. При этом сокращение времени задержки до начала лечения в среднем на 1 час позволяет дополнительно снизить вероятность летального исхода в стационаре на 17%.

*Абсолютные противопоказания к ТЛТ:*

- ранее перенесенный геморрагический инсульт или нарушение мозгового кровообращения неизвестной этиологии;
- ишемический инсульт, перенесенный в течение последних 3-х месяцев;
- опухоль мозга, первичная и метастатическая;
- подозрение на расслоение аорты;
- наличие признаков кровотечения или геморрагического диатеза (за исключением менструации);
- существенные закрытые травмы головы в последние 3 месяца;
- изменение структуры мозговых сосудов, например, артерио-венозная мальформация, артериальные аневризмы.

*Относительные противопоказания:*

- устойчивая, высокая, плохо контролируемая артериальная гипертензия в анамнезе;
- наличие плохо контролируемой артериальной гипертензии (в момент госпитализации – АД систолическое >180 мм рт.ст., диастолическое >110 мм рт. ст);
- ишемический инсульт давностью более 3 месяцев;
- деменция или внутричерепная патология, не указанная в «Абсолютных противопоказаниях»;
- травматичная или длительная (более 10 мин), сердечно-легочная реанимация или обширное оперативное вмешательство, перенесенное в течение последних 3-х недель;

---

<sup>2</sup> Эффективность ТЛТ возрастает почти в 2 раза при комбинации с АСК.

- недавнее (в течение предыдущих 2-4-х недель) внутреннее кровотечение;
- пункция сосуда, не поддающегося прижатию;
- для стрептокиназы – введение стрептокиназы, в том числе модифицированной, более 5 суток назад или известная аллергия на нее;
- беременность;
- обострение язвенной болезни;
- прием антикоагулянтов непрямого действия (чем выше МНО, тем выше риск кровотечения).

ТЛТ дает благоприятный эффект независимо от пола больного, сопутствующего сахарного диабета, АД (если систолическое АД <180 мм рт.ст), ЧСС и перенесенных ранее ИМ. Степень снижения летальности при ТЛТ зависит от времени ее начала; она более значительна у больных с передним ИМ, у пожилых, у больных с вновь возникшей блокадой ЛНПГ, у пациентов с признаками обширной ишемии по данным ЭКГ.

#### **9.4. 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 внутривенно в дозе 1500000 МЕ за 30-60 минут 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

(это 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 внутривенно (предварительно препарат растворяют в 100-200 мл дистиллированной воды или 0,9% раствора хлорида натрия) по схеме «болюс + инфузия». Доза препарата 1 мг/кг массы тела (но не более 100 мг). Болюс составляет 15 мг; последующая инфузия 0,75 мг/кг массы тела за 30 мин (но не более 50 мг), затем 0,5 мг/кг (но не более 35 мг) за 60 минут (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 массой тела больного: 30 мг при массе <60 кг, 35 мг при 60-70 кг, 40 мг при 70-80 кг; 45 мг при 80-90 кг и 50 мг при массе тела >90 кг.

*Пулолаза* вводится внутривенно (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 4000000 МЕ в течение 30-60 мин.

#### **9.5. Сопутствующая терапия.**

Независимо от того, какой тромболитический препарат используется при лечении ИМпСТ, присоединение АСК (нагрузочная доза 250 мг внутрь с последующим приемом 75-160 мг 1 раз/сут) и *клопидогрела* (у больных не старше 75 лет нагрузочная доза 300 мг внутрь, поддерживающая доза 75 мг 1 раз/сут) улучшает прогноз.

Применение *НФГ* рекомендуется у больных, получающих фибринспецифические тромболитические препараты. Пациентам, которые получают стрептокиназу, НФГ вводится при высоком риске тромбозов и эмболий (при обширном и/или переднем ИМ, наличии тромба в полости левого желудочка, предшествующих эпизодах периферических артериальных тромбоемболий, фибрилляции предсердий, выраженной сердечной недостаточности, указании на тромбоемболию в анамнезе, тромбозе вен ног и

таза). В последнее время наблюдается тенденция к использованию гепарина у всех больных ИМпСТ, получающих лечение стрептокиназой.

Внутривенная инфузия НФГ осуществляется в течение 24-48 часов. Первоначально вводят внутривенно болюсом 60 МЕ/кг препарата (но не более 4000 МЕ) и начинают постоянную внутривенную 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 превышать верхнюю границу нормы для лаборатории конкретного лечебного учреждения в 1,5-2 раза. АЧТВ следует определять через 3, 6, 12 и 24 ч после начала введения препарата, а затем через 6 часов после каждого изменения дозы.

*Эноксапарин*, не влияя на частоту реперфузии коронарной артерии, снижает риск повторной окклюзии, повторного ИМ и ишемических событий по сравнению с НФГ. Особенно целесообразна замена НФГ на эноксапарин при сопутствующем сахарном диабете, так как в этих случаях отмечено и снижение летальности. Первую дозу эноксапарина (внутривенно болюсом в дозе 30 мг и под кожу живота в дозе 1 мг/кг) следует ввести перед началом ТЛТ. В последующем препарат вводится в дозе 1 мг/кг 2 раза в сутки до 8-го дня болезни или выписки из стационара, если она произошла раньше. У лиц 75 лет и старше для профилактики геморрагического инсульта внутривенный болюс эноксапарина не вводится, а доза уменьшается до 0,75 мг/кг. Уменьшается доза препарата и при почечной недостаточности.

*Фондапаринукс* может с успехом применяться при ТЛТ с помощью стрептокиназы, особенно при повышенной опасности геморрагических осложнений и гепарининдуцированной тромбоцитопении. Первую дозу препарата 2,5 мг следует ввести внутривенно перед началом ТЛТ. В последующем препарат вводится подкожно в дозе 2,5 мг 1 раз в сутки в течение госпитализации, но не более 8-ми дней.

#### **9.6. Осложнения тромболитической терапии.**

Наиболее частое осложнение ТЛТ – кровотечения (большие и малые), а самое тяжелое из них – геморрагический инсульт, который наблюдается на фоне ТЛТ у 1,2% больных (при частоте в контрольной группе 0,8%). К факторам риска геморрагического инсульта относят пожилой возраст, небольшую массу тела (менее 70 кг), систолическое АД >170 мм рт. ст. На фоне использования тканевого активатора плазминогена геморрагический инсульт

развивается чаще, чем при терапии стрептокиназой. Риск кровотечения возрастает в зависимости от увеличения количества вышеперечисленных факторов (от 1 до 4). Вероятность геморрагического инсульта повышается при сочетанном применении стрептокиназы и НФГ. Риск больших кровотечений (требующих переливания крови) составляет 4-13%. Он более значителен у лиц старше 75 лет, у женщин, при массе тела менее 70 кг, а также на фоне передозировки 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 *m. ileopsoas*. 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 ТБА. Следует помнить, что появление неврологической симптоматики в первые 24 часа 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, предложение группами TIMI и GUSTO, представлены в Приложении 8.

### **9.7. Диагностика и оценка восстановления перфузии миокарда.**

Для диагностики состояния кровотока по коронарной артерии, 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 9). 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 90 и 180 мин от начала ТЛТ. Снижение сегмента ST более 50% от исходного в отведении, где его подъем был максимальным, через 3 часа от начала ТЛТ с 90% вероятностью свидетельствует о реперфузии. По другим критериям о восстановлении коронарной перфузии и ее степени судят через 90 минут от начала лечения по выраженности снижения сегмента ST (на 30%, 50% и 70% от исходного). 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. 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”.

#### **9.8. 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 ТБА) происходит микроэмболизация периферического сосудистого русла фрагментами разрушенного 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 сердечной недостаточности, 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 степени) кровотоке по магистральной артерии, 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.

### **9.9. Транслюминальная баллонная ангиопластика.**

#### **Первичная ТБА.**

ТБА – эффективный метод восстановления кровотока по окклюзированной коронарной артерии при ИМпST. Если реперфузионная терапия начинается с неё, такая ТБА называется первичной. Первичная ТБА при ИМпST имеет ряд преимуществ перед ТЛТ. Она обеспечивает более частое (до 90-95%) и более полное, чем ТЛТ, восстановление кровотока по окклюзированной артерии. При этом одновременно решается проблема остаточного стеноза, во многом – ретромбоза, резидуальной ишемии миокарда и их последствий. При ТБА существенно реже наблюдается геморрагический инсульт. Наконец, ТБА может быть использована во многих случаях, когда имеются противопоказания к ТЛТ. Как следствие, первичная ТБА в опытных руках (не менее 200 случаев ТБА в лаборатории в год, из которых 35-40 первичные ТБА, личный опыт оператора – не менее 75 процедур в год) дает достоверно лучший результат, чем ТЛТ. Особенно очевидны преимущества первичной ТБА в случаях осложненного течения ИМпST (например, на фоне

острой сердечной недостаточности), а также в тех случаях, когда реперфузионная терапия начинается с существенной задержкой после начала заболевания (позже 3-х часов). Первичная ТБА – метод выбора в диагностически сомнительных случаях. Существенный минус ТБА – 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 ТБА (первого раздувания баллона в коронарной артерии!) проходит  $\leq 90$  мин.

В случаях, когда больной поступает в первые 3 часа неосложненного ИМпСТ, но первое раздувание баллона в коронарной артерии может быть осуществлено более, чем на 60 мин позже начала ТЛТ, предпочтение следует отдать ТЛТ.

Как и ТЛТ, проведение первичной ТБА показано в первые 12 часов заболевания. Однако, попытка лечения с ее помощью считается оправданной и позже, если заболевание осложняется шоком, развившимся в течение 36 часов от начала ИМ и если ТБА может быть начата не позднее 18 час от появления симптомов шока. В ряде случаев при сохраняющейся ишемии миокарда, остром застое в малом круге кровообращения, электрической нестабильности оправдана попытка ТБА и позже 12 часа от начала заболевания (до 24 часов). Первичная ТБА у больных с тяжелыми осложнениями ИМпСТ (кардиогенный шок, отек легких, электрическая нестабильность) более успешна, если проводится на фоне вспомогательного кровообращения (например, внутриаортальной баллонной контрпульсации).

Большинство специалистов в 70-95% первичную ТБА дополняют стентированием сосудов. При выборе стента, выделяющего антипролиферативные лекарства, или обычных (“не покрытых”) металлических стентов следует руководствоваться общими рекомендациями. Проблема поздних тромбозов при использовании стентов, выделяющих антипролиферативные лекарства, пока не нашла окончательного разрешения. В случаях, когда на протяжении ближайшего года больной не сможет принимать сочетание АСК и клопидогрела, такой тип стентов использовать нежелательно.

*Антитромботическая терапия при первичной ТБА.*



Сопутствующая антитромботическая терапия – важный элемент оптимизации результатов ТБА при ИМпСТ. Она заключается в использовании комбинации антиагрегантов и антикоагулянтов. Как правило, АСК больной получает раньше того, как будет принято решение о проведении первичной ТБА и к ее началу (или началу диагностической КАГ) действие АСК реализуется в полную меру. Дозировки препарата при этом такие же, как при ИМпСТ вообще. К сожалению, действие клопидогрела – другого необходимого компонента антиагрегантной терапии при ТБА – развивается медленнее. Чтобы ускорить развитие его эффекта, рекомендуется использовать нагрузочную дозу, которая должна составлять как минимум 300 мг. Есть указания, что доза 600 мг обеспечивает более раннее начало действия, чем 300 мг. Учитывая, что тиенопиридиновые производные, в частности, клопидогрел рекомендуются для лечения больных ИМпСТ, получающих любой вариант реперфузионной терапии или не получающих ее вообще, целесообразно давать его всем больным, не имеющим противопоказаний к этой терапии, вместе с АСК еще на догоспитальном этапе.

Значительно быстрее развивается эффект другого класса антиагрегантов – блокаторов ГП IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов. При ИМпСТ наиболее велик опыт применения *абсиксимаба* в комбинации с АСК и НФГ. Если по каким-то причинам больной заранее не получил клопидогрел и к началу ТБА его действие не успевает проявиться, появляются дополнительные основания к применению абсиксимаба, который вводится внутривенно болюсом 0,25 мг/кг с немедленным началом инфузии 0,125 мкг/кг/мин (максимально 10 мкг/мин). Введение следует начать за 10–60 минут до процедуры, продолжать во время нее и в последующие 12 часов. Комбинация абсиксимаба с АСК и НФГ имеет преимущества перед сочетанием АСК и НФГ при первичной ТБА у больных ИМпСТ, в том числе, когда ТБА дополняется стентированием. Сравнение результатов первичной ТБА при ИМпСТ под защитой трех групп антиагрегантов в сочетании НФГ с результатами того же лечения, но без абсиксимаба, не проводилось. *Монофрам* 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 массы тела.

*НФГ* – необходимый компонент антитромботической терапии при первичной ТБА у больных ИМпСТ. НФГ вводится внутривенно болюсом в дозе 70-100 МЕ/кг, если больной не получает блокаторы ГП IIb/IIIa рецепторов

тромбоцитов и 50-70 МЕ/кг, если терапия включает препараты этой группы. Дозировка НФГ уточняется под контролем активированного времени свертывания крови (АВС), которое в первом случае должно составлять 300-350 сек<sup>3</sup>, во втором – 200-250 сек. Введение НФГ прекращается после успешного окончания процедуры. Устройство для введения катетеров может быть удалено из бедренной артерии через 4-6 часов при значениях АВС ≤150 сек или значительно раньше, если используется доступ через a. radialis.

Поскольку первичная ТБА, как правило, проводится на фоне мощной антитромботической терапии, создаются предпосылки для развития кровотечений из места введения катетеров. С целью профилактики локальных геморрагий предложен ряд технических приемов, например, использование фибриновых пробок для блокирования места вкола в стенке артерии, отказ от прокола обеих стенок a. femoralis и ряд других. Весьма перспективно при ТБА у больных ИМ использование доступа через a. radialis.

*Некоторые организационные вопросы, связанные с проведением первичной ТБА.*

Если больной, которому показана ТБА, доставлен в стационар, в котором это вмешательство не проводится, его следует срочно перевести в учреждение, где оно может быть осуществлено, при условии, что транспортировка не приведет к неприемлемой потере времени. Отсутствие хирургической поддержки не является абсолютным противопоказанием к проведению первичной ТБА или настоятельным показанием к переводу больного в стационар, где такая поддержка есть.

### **ТБА после неуспешной ТЛТ.**

ТБА оправдана в тех случаях, когда лечение больного ИМпСТ не привело к восстановлению коронарного кровотока (нет признаков снижения сегмента ST в пределах 60 мин после начала ТЛТ), особенно если течение заболевания осложняется продолжающейся ишемией, сердечной недостаточностью, желудочковыми аритмиями. Повторная ТЛТ в этих случаях малоэффективна.

---

<sup>3</sup> Если для определения АВС используется прибор Hemoschron.

### **ТБА после ТЛТ.**

Проведение ТБА показано при возникновении рецидива ИМ, наличии признаков выраженной ишемии миокарда, а также у больных с кардиогенным шоком, тяжелой сердечной недостаточностью и опасными для жизни нарушениями ритма сердца, если в их основе не лежат причины, требующие срочного хирургического вмешательства.

### **«Подготовленная» ТБА.**

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

### **9.10. Выбор метода реперфузионной терапии у больных ИМпСТ.**

Выбор способа реперфузии определяют несколько факторов: время от начала ангинозного приступа, прогноз больного, риск ТЛТ, доступность квалифицированной лаборатории для проведения ТБА.

***Если лечение может быть начато в первые 3 часа ИМпСТ, эффективность ТЛТ и ТБА одинакова.***

*ТЛТ предпочтительнее, если:*

- больной госпитализирован в первые 3 часа ИМпСТ и нет возможности быстро выполнить ТБА;
- проведение ТБА невозможно (нет ангиографии или лаборатория занята, есть проблемы с сосудистым доступом, нет возможности доставить больного в ангиографическую лабораторию или недостаточен навык исследователя);
- ТБА не может быть проведена в течение 90 мин после принятия решения о необходимости восстановления коронарного кровотока, а также когда ожидаемое время задержки между первым раздуванием баллона в коронарной артерии и началом ТЛТ превышает 60 минут.

*Инвазивная стратегия предпочтительнее, если:*

- имеется ангиографическая лаборатория и опытный исследователь, выполняющий не менее 75 первичных ТБА в год, а время от первого контакта с врачом до раздувания баллона в коронарной артерии не превышает 90 минут;
- у больного тяжелые осложнения ИМ (кардиогенный шок, острая сердечная недостаточность, угрожающие жизни аритмии).

- имеются противопоказания к ТЛТ (высокий риск кровотечений и геморрагического инсульта).
- поздняя госпитализация больного (длительность симптомов ИМпСТ более 3 часов).
- имеются сомнения в диагнозе ИМ.

### **9.11. Хирургическая реваскуляризация миокарда у больных ИМпСТ.**

Неотложная хирургическая реваскуляризация миокарда рекомендуется:

1) У больных с продолжающимся ангинозным приступом или гемодинамически нестабильных, если попытка ТБА оказалась неудачной.

2) У больных с продолжающимися или повторяющимися ангинозными приступами, если невозможны или противопоказаны ТБА и ТЛТ.

3) Во время хирургического вмешательства в связи с острой митральной регургитацией, разрывом межжелудочковой перегородки или другими «механическими» осложнениями ИМ, требующими неотложного хирургического вмешательства.

4) У больных с кардиогенным шоком, развившимся в течение 36 часов от начала ангинозного приступа, если операция может быть проведена в ближайшие 18 часов от развития шока, и у них диагностируют поражение ствола левой коронарной артерии (ЛКА) или эквивалентное. Следует отметить, что и при хирургическом лечении в этой группе больных летальность остается высокой (до 30-40%), но при использовании других методов реваскуляризации она еще почти в 2 раза выше.

5) При угрожающих жизни желудочковых аритмиях на фоне стеноза общего ствола ЛКА на 50% и более или эквивалентном поражении.

6) При невозможности проведения ТЛТ или ТБА, особенно если обнаружено поражение общего ствола ЛКА или эквивалентное.

Таким образом, показания к хирургическому лечению больных ИМпСТ в остром периоде заболевания ограничены, так как летальность при этом в 2-3 раза выше, чем в подострой или хронической фазе, и достигает даже у больных без шока 6-7%. Частота использования этого метода в остром периоде ИМпСТ 3-5%. Если состояние больного позволяет (например, сердечная недостаточность не прогрессирует, а ишемию миокарда удается стабилизировать), предпочтительно операцию коронарного шунтирования отсрочить. Через 2-3 недели после ИМпСТ риск коронарного шунтирования

примерно таков же, как и в более отдаленном периоде (через 3-6 месяцев). У больных ИМпST и удовлетворительной функцией ЛЖ при повторяющихся ишемических приступах операция коронарного шунтирования может быть проведена в ближайшую неделю после ИМ с риском, не превышающим риска плановой операции.

### **Оперативное восстановление коронарного кровотока в остром периоде ИМпST и антитромботическая терапия.**

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

Другие антиагреганты (клопидогрел, блокаторы ГП IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов) увеличивают вероятность операционных и послеоперационных осложнений. Поэтому там, где это возможно (плановые вмешательства), клопидогрел следует отменить за 5-7 дней до операции. Агрегационная способность тромбоцитов возвращается к исходной относительно быстро (через 4 часа) после окончания инфузии тирофибана или эптифибатида, однако эффект сохраняется значительно дольше (как минимум двое суток) после введения абсиксимаба или Монафрама. При плановых операциях наилучший способ избежать повышенной опасности кровотечений после использования препаратов этой группы – отложить ее на соответствующий срок. В экстренных случаях для снижения вероятности геморрагических осложнений при проведении операции коронарного шунтирования на фоне сохраняющегося действия блокатора ГР IIb/IIIa 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 часов).

Для снижения риска кровотечений введение низкомолекулярных гепаринов желательно прекратить за 12-24 часа до операции коронарного шунтирования, фондапаринукса – за 24 часа. При необходимости в этот период следует использовать НФГ.

## **10. Осложнения ИМ.**

### **10.1. Острая сердечная недостаточность.**

Сердечная недостаточность – одно из наиболее частых осложнений острого ИМ. 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.

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

Различают 2 основные формы острой сердечной недостаточности: застой крови в малом круге кровообращения (крайний его вариант – альвеолярный отек легких) и шок<sup>4</sup>.

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

#### **10.1.1. Шок.**

Шок – это острая форма сердечной недостаточности, в основе которой лежит критическое уменьшение сердечного выброса, а важнейшими симптомами являются снижение АД (систолическое АД 90 мм рт. ст. и менее) и резкое ухудшение перфузии органов и тканей, проявляющееся, в частности,

---

<sup>4</sup> Некоторые клиницисты в качестве самостоятельной формы острой сердечной недостаточности при ИМ предлагают рассматривать и обморок.

снижением кожной температуры, особенно кистей рук и стоп, акроцианозом, а также олигурией или анурией вследствие уменьшения перфузии почек. Мочеотделение при шоке менее 30 мл/час. Шок – клинический синдром. Обнаружение у больного ИМ лишь одного из симптомов шока, например, снижение систолического АД менее 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>5</sup>.

В основе развития шока при ИМ могут лежать различные механизмы. Их уточнение определяет тактику лечения. Так, уменьшение минутного объема сердца может быть обусловлено нарушениями ритма (как тахикардиями, так и брадикардиями, включая предсердно-желудочковую 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 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 правого желудочка (инфаркт правого желудочка); 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

---

<sup>5</sup> Следует иметь в виду и другие варианты шока у больных ИМ (или комбинации причин шока). Например, нередкое осложнение ИМ – кровотечения (в том числе ятрогенные). В подобных случаях следует учитывать вклад каждой из причин в развитие синдрома шока, т.к. это существенно влияет на тактику лечения.

пропульсивной способности ЛЖ. Летальность в этой группе без использования реперфузионной терапии достигает 70-80% и более.

Особые варианты развития острой сердечной недостаточности при ИМ наблюдаются при внутренних и внешних разрывах сердца, сопутствующих поражениях перикарда, инфаркте правого желудочка, папиллярных мышц.

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

Другой вариант острой сердечной недостаточности 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. В наиболее тяжелых случаях пена бурно выделяется изо рта и носа. Проникновением жидкости в бронхи объясняется и такой характерный признак отека легких как влажные хрипы и KloKочущее, слышное на расстоянии дыхание. Обычно отек легких начинается, когда гидростатическое давление в капиллярах легких превышает 26-28 мм рт. ст. – величину онкотического давления крови. Поэтому неотложные лечебные мероприятия в первую очередь направлены на снижение гидростатического давления в легких и улучшение оксигенации крови.

#### **10.1.3. Контроль показателей центральной гемодинамики.**

Наряду с физикальными методами важный компонент диагностики, контроля за состоянием больных, выбора плана лечения и оценки его адекватности при острой сердечной недостаточности – мониторинговое исследование параметров центральной гемодинамики. Существенные данные могут быть получены с помощью катетеризации правых отделов сердца и легочной артерии. Анализ таких показателей, как величина давления в правом предсердии, заклинивающее давление в капиллярах легких, диастолическое давление в легочной артерии, минутный объем сердца позволяют разграничить варианты гемодинамики, имеющие сходные физикальные проявления, но требующие по существу различных лечебных вмешательств. Так, артериальная гипотензия может иметь в своей основе недостаточный приток крови к сердцу



(пониженное или нормальное давление в правом предсердии при низком давлении заполнения ЛЖ – заклинивающим давлении в капиллярах легких) или резкое снижение сократительной функции ЛЖ (повышенное заклинивающее давление в капиллярах легких). Если в первом случае основное направление лечения – увеличение притока крови к сердцу (положение с приподнятыми конечностями, введение плазмозаплатеров), то в другом – меры, направленные на увеличение пропульсивной способности ЛЖ. 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 легочной артерии 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 и величину сброса. Таким образом, в большинстве случаев острой сердечной недостаточности у больных ИМ показан контроль показателей центральной гемодинамики с помощью катетеризации правых отделов сердца и легочной артерии.

Для инвазивного контроля показателей центральной гемодинамики чаще всего используют плавающие катетеры типа Swan-Ganz, которые могут быть установлены непосредственно у постели больного под контролем кривых кровяного давления. Для предотвращения тромбоза катетера и искажения данных измерения, его следует периодически промывать раствором с небольшим количеством НФГ.

В процессе установки катетера иногда наблюдают кратковременные нарушения ритма сердца. При длительном пребывании катетера могут наблюдаться осложнения: чаще – инфекция, реже тромбозы и даже инфаркты легких. Поэтому рекомендуется удалять катетер, как только гемодинамика стабилизируется, и не оставлять его на месте более 3-5 суток.

При шоке оправдано мониторирование АД «прямым» способом с помощью пункции a.radialis или какой-то другой артерии, так как метод Короткова в подобной ситуации может существенно искажать истинные значения АД.

В случаях, когда применение плавающего катетера типа Swan-Ganz невозможно, показана по крайней мере катетеризация центральной вены с измерением центрального венозного давления. Этот показатель отражает давление в правом предсердии. Низкое центральное венозное давление свидетельствует в пользу наличия гиповолемии.

Наряду с инвазивным мониторированием центральной гемодинамики, постоянным слежением за ритмом сердца и физикальным контролем у больных ИМ, осложнившимся острой сердечной недостаточностью, необходимо проводить повторное ультразвуковое исследование сердца (контроль за глобальной и локальной сократительной функцией и их изменениями в процессе лечения, а также геометрией ЛЖ, диагностика «механических» осложнений ИМ – внутренних и наружных разрывов сердца, наличия и количества жидкости в полости перикарда, дифференциальная диагностика с расслоением аорты и тромбоэмболией легочной артерии и пр.), контроль за рН и газовым составом крови, почасовым мочеотделением (с помощью катетеризации мочевого пузыря), уровнем креатинина и электролитов крови.

## **10.2. Лечение острой сердечной недостаточности.**

### **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 внутривенного введения плазмозапандеров. Объем и скорость введения растворов, предварительно подогретых до температуры тела, определяется показателями центральной гемодинамики (центральное венозное давление или давление в правом предсердии, диастолическое давление в легочной артерии или заклинивающее давление в капиллярах легких), а также АД. Если недоступно инвазивное определение показателей центральной гемодинамики, при наличии клинических признаков относительной гиповолемии – отсутствие влажных хрипов в легких и набухания вен шеи (кроме случаев ИМ правого желудочка) – целесообразно ввести 200-250 мл 0,9% раствора хлорида

натрия за 5-10 минут. 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 плазмозаменителей не удается стабилизировать АД, это может свидетельствовать о какой-то дополнительной причине его снижения (например, кровотечении). Часто в качестве такой причины выступает значительное уменьшение пропульсивной функции ЛЖ. В этой ситуации прибегают к внутривенной 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 систолического АД, которое должно стать не менее 80-90 мм рт. ст.).

Если эффективность такого лечения неудовлетворительна, следует еще раз проанализировать возможность дополнительных причин, поддерживающих состояние гиповолемии, артериальной гипотензии и гипоперфузии органов и тканей. Иметь в виду возможность внутреннего кровотечения (контроль за соответствующими показателями крови!), тампонады сердца вследствие перикардита или разрыва сердца (ультразвуковое исследование сердца!), сопутствующих осложнений, например, тромбоэмболии легочной артерии и т.п. Определенные особенности развития и течения артериальной гипотензии и шока имеют место при изолированном или сопутствующем ИМ правого желудочка.

#### **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, развитие тампонады сердца.

Медикаментозное лечение шока при ИМпST 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, превышающих 10 мкг/кг/мин) и более выраженным позитивным хронотропным эффектом. Важное свойство добутамина – 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 широко 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 добутамина 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.

Если шок не сопровождается повышением периферического сосудистого сопротивления (менее 1800 дин/сек/см<sup>-5</sup>), 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 β-адреноблокаторами.

Другие препараты с позитивным инотропным эффектом при шоке у больных с ИМпСТ дают неопределенный результат (ингибиторы фосфодиэстеразы, например, милринон; средства, повышающие чувствительность миокарда к ионизированному кальцию, например, левосимендан) или опыт их использования невелик (например, ингибиторы NO синтетазы). Сердечные гликозиды неэффективны.

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

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

Наибольшие успехи в лечении шока достигнуты при восстановлении коронарного кровотока в ишемизированной области. Оптимальные результаты дает ТБА, а при трехсосудистом поражении или поражении основного ствола ЛКА – операция коронарного шунтирования. ТБА и операция коронарного шунтирования в опытных руках приблизительно одинаково эффективны: летальность в течение ближайшего месяца у лиц моложе 75 лет составляет 40-50%. Как и в других случаях, реваскуляризация у больных ИМ, осложнившимся шоком, дает тем лучшие результаты, чем раньше она проводится. Вместе с тем, она считается оправданной и в более поздние, чем обычно, сроки (см. раздел «Транслюминальная баллонная ангиопластика»). Такого больного на фоне поддерживающей терапии следует экстренно перевести в учреждение, где возможно проведение ТБА и/или операции коронарного шунтирования, если этих методов нет на вооружении в стационаре, куда был первично госпитализирован больной ИМпСТ.

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, трепетание предсердий с высокой кратностью желудочкового ответа, высокая степень предсердно-желудочковой блокады, особенно при передних ИМ. В отдельных случаях фибрилляции предсердий 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 сердечной недостаточности – электроимпульсная терапия.

При предсердно-желудочковой блокаде, сопровождающейся острой сердечной недостаточностью, лучший результат дает трансвенозная эндокардиальная электрическая стимуляция (ЭС) сердца. Преимущество за бифокальной секвенциальной стимуляцией предсердий и желудочков или стимуляцией желудочков, управляемой импульсацией предсердий, так как именно такие варианты ЭС сердца позволяют использовать гемодинамический вклад предсердий и максимально приближаются по эффективности к синусовому ритму с нормальным предсердно-желудочковым проведением. Экстренность ситуации обычно требует как можно более быстрого результата, поэтому чаще начинают с однокамерной стимуляции правого желудочка в режиме «по требованию» и лишь при ее гемодинамической неэффективности переходят к двухкамерной.

#### **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, может быть использовано дыхание через маску в режимах поддержания постоянного положительного давления в дыхательных путях (continuous positive airway pressure – CPAP) или двухуровневой поддержки с положительным давлением (bilevel positive pressure support – BiPAP).

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

Показания к искусственной вентиляции легких 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.

При альвеолярном отеке легких делались попытки улучшить условия оксигенации за счет разрушения пены в дыхательных путях с помощью поверхностно-активных веществ, например, паров спирта, через которые пропускаться кислород для ингаляции, или вдыхания распыленных до туманообразного состояния антифомсиланов. Реальную эффективность этих вмешательств трудно оценить и сегодня они не находят широкого распространения. Аспирация пены из дыхательных путей малоэффективна.

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 минуты, такое лечение может быть начато практически немедленно, пока налаживается его внутривенная инфузия или если отек легких развивается в условиях, в которых парентеральное введение невозможно. Начальная скорость внутривенной 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 систолического АД, которое не должно снижаться более, чем на 10-15% у нормотоников, на 20-25% у лиц с артериальной гипертензией и не должно быть ниже 95-100 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 (систолическое АД <100 мм рт. ст. ст.).

Мощный артериолярный вазодилататор нитропруссид натрия получил меньшее распространение для лечения отека легких при ИМ из-за опасения развития синдрома обкрадывания. Убедительных (доказательных) клинических данных, подтверждающих реальность и практическую значимость этого побочного эффекта нет. 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 внутривенно 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 внутривенное болюсное введение фуросемида. Нередко больные отмечают облегчение еще до того как станет очевидным диуретический эффект



препарата, что связывают с первой фазой действия – венодилатацией. 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, так как в этой критической ситуации особенно важно обеспечить быстрый и надежный диуретический эффект. При недостаточной эффективности начальной дозы фуросемида, она может быть увеличена (в два 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 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 (например, каптоприл), начиная с минимальных доз (6,25 мг), ориентируясь на уровень систолического АД (не должно быть ниже 100 мм рт.ст.). Артериальная гипотензия – наиболее частое противопоказание к применению иАПФ в остром периоде ИМ.

При всей пользе от применения иАПФ, их нельзя отнести к препаратам первой линии при отеке легких в связи с относительными трудностями подбора дозы.

Определенное значение у этой группы больных имеют и средства, обладающие положительным инотропным действием (допамин, добутамин; дозировки и способы введения см. выше в разделе «Лечение шока»). Однако их эффективность при отеке легких уступает периферическим вазодилататорам, морфину и диуретикам. 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 минут и более от начала лечения.

Сердечные гликозиды при острой сердечной недостаточности у больных ИМпСТ малоэффективны.

Обязательный компонент лечения больных ИМ, осложнившимся отеком легких – восстановление коронарного кровотока, причем ТБА имеет

преимущества перед ТЛТ. Показания к операции коронарного шунтирования 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, так как стабилизировать гемодинамику в этих случаях обычно не удается и госпитальная летальность практически достигает 95-100%.

### **10.3. Разрывы сердца.**

Разрывы сердца наблюдаются в 2-6% всех случаев ИМпСТ 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). Особенно опасными считаются 1 и 3-5 сутки болезни.

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

Реперфузионная терапия, проведенная в рекомендуемые сроки, уменьшает количество разрывов сердца.

Важнейший клинический признак разрывов сердца - внезапное, часто весьма резкое ухудшение состояния больного вплоть до внезапной смерти. Для внутренних разрывов сердца характерно значительное изменение аускультативной картины – появление систолического шума, обычно достаточно 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 ультразвуковое исследование (как трансторакальное, так и чреспищеводное). Важную дополнительную информацию может дать катетеризация правых отделов сердца и легочной артерии. Коронарную

ангиографию 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 межжелудочковой перегородки у больных ИМпСТ.**

При разрыве межжелудочковой перегородки 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 межжелудочковой перегородки аускультативная картина меняется мало). Важнейшие диагностические данные предоставляет ультразвуковое исследование сердца: выявление собственно дефекта межжелудочковой перегородки, потока крови слева направо, признаки перегрузки правого желудочка. Содержание кислорода в пробах крови из правого желудочка заметно выше, чем из правого предсердия. В большинстве случаев разрыв межжелудочковой перегородки 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 и гемодинамика существенно ухудшается. Летальность даже при хирургическом лечении высока (до 50%), но она существенно ниже, чем у больных, которые ведутся консервативно (до 90%). Для стабилизации гемодинамики рекомендуется внутривенная 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, на фоне которой желательна 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 левожелудочковой недостаточности 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 ультразвуковое исследование сердца: картина дисфункции или разрыва сосочковой мышцы, разрыва хорд, большая амплитуда движения стенок левого желудочка, митральная регургитация 3-4 степени при цветном Допплеровском исследовании. В отличие от разрывов межжелудочковой перегородки, нет существенной разницы в содержании кислорода в пробах крови из правого желудочка 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), при котором летальность в два раза ниже, чем при консервативном. Предоперационная стабилизация гемодинамики по схеме, описанной в разделе «Разрыв межжелудочковой перегородки».

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 её некрозу, но является причиной тяжелой дисфункции. У этих больных обычно на фоне интенсивной медикаментозной терапии и, особенно, успешного тромболизиса или ТБА, постепенно (через несколько дней) удается стабилизировать гемодинамику. Однако, если в дальнейшем сохраняется выраженная митральная регургитация (3-4 степени), вновь 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 перикардиальными спайками и париетальным листком перикарда. Прогноз при

этом плохой, однако, описаны отдельные случаи, когда перенесшие ИМ с образованием «ложной» аневризмы сердца жили годами.

Внешний разрыв сердца чаще наблюдают при первом обширном переднем ИМ. Он более характерен для лиц пожилого возраста, скорее женщин, чем мужчин, и страдающих сахарным диабетом. По некоторым данным, развитию внешних разрывов сердца может способствовать позднее применение ТЛТ, а также лечение кортикостероидами и нестероидными противовоспалительными средствами. 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 диагностики (в первую очередь ультразвуковой) и подготовки оперативного вмешательства. Однако, в большинстве случаев внешние разрывы сердца быстро приводят к тампонаде сердца, электромеханической диссоциации, потере сознания и скоростижной смерти. Описаны отдельные случаи успешного оперативного вмешательства (экстренный перикардиоцентез с возвратом крови больному и последующая пластика разрыва) и при катастрофически быстром развитии наружного разрыва сердца, но они редки.

#### **10.4. Острая аневризма ЛЖ.**

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

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

Возможности физикальной диагностики аневризмы ЛЖ значительно уступают инструментальным методам, в первую очередь, ультразвуковому исследованию 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 обнаруживается практически всегда при аневризме сердца и не менее, чем в половине случаев обширных передних ИМ. Ультразвуковое исследование 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 тромбоэмболий.

Лечение симптоматическое, однако, при сопутствующих опасных для жизни аритмиях или тяжелой сердечной недостаточности, плохо контролируемых медикаментозно, возможно хирургическое лечение. Продолжительная терапия антикоагулянтами непрямого действия (варфарин), в дозе, обеспечивающей поддержание МНО в диапазоне 2,0-3,0, показана при повышенной опасности периферических тромбоэмболий и продолжается до тех пор, пока по данным ультразвукового исследования тромб не станет более плотным, гомогенным и исчезнет подвижность его свободного края или сам тромб вообще.

#### **10.5. Артериальные тромбоэмболии.**

Тромбоэмболии периферических и мозговых артерий диагностируются у 3-4% больных ИМпST. Предрасполагающими факторами являются обширные передние ИМ, часто сопровождающиеся развитием тромбоза полости ЛЖ, локальное атеросклеротическое поражение, протромботические изменения со стороны крови, сердечная недостаточность, фибрилляция предсердий.

Чаще всего наблюдаются (1-1,5%) и имеют наиболее неблагоприятный прогноз тромбоэмболии *мозговых сосудов*. Развитие этого осложнения на фоне ТЛТ требует ее прекращения. Обычно прекращают и гепаринотерапию. Антиагрегантная терапия (АСК, клопидогрел или их комбинация, но не блокаторы ГП IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов) продолжается в полном объеме. Обнаружение источника эмбола (обычно тромбоз полости ЛЖ) требует подключения антикоагулянтов непрямого действия (предпочтительно варфарина), что следует рассматривать скорее как меру вторичной профилактики. Фибрилляция предсердий также требует лечения антикоагулянтами непрямого действия, если это не было сделано до развития тромбоэмболии. Если источником тромбоэмболии служит распадающаяся бляшка в сонной артерии (данные ультразвукового исследования или магнитно-

резонансной томографии), следует рассмотреть вопрос о стентировании соответствующего сосуда.

Ишемическое нарушение мозгового кровообращения может быть обусловлено не только тромбозом мелкими артериями, но и *тромбозом* мелких артерий мозга, а также системными *нарушениями гемодинамики*, ведущими к артериальной гипотензии и развитию ишемического инсульта на фоне предшествующего 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 тромбозы практически всех периферических артерий. Чаще других отмечают тромбозы артерий *ног* и почек. Клиническая картина тромбоза артерий ног во многом зависит от ее уровня, наличия коллатералей, выраженности сопутствующего спазма и ряда других факторов. Тромбоз 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.

Тромбоз *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. Тромбоз с окклюзией ствола а. *genalis* встречается крайне редко.

Тромбоз *мезентериальных* артерий проявляется болями в животе, парезом кишечника. При неблагоприятном развитии – некроз кишечника. К этому может присоединиться картина перитонита. У пожилых и ослабленных больных клиническая картина часто стерта и диагноз затруднителен. Оперативное вмешательство в этой ситуации переносится тяжело, но является единственно реальным методом лечения.

### **10.6. Тромбоэмболия легочной артерии.**

Тромбоэмболия легочной артерии и ее ветвей ранее была одним из наиболее частых осложнений ИМпСТ и непосредственной причиной смерти в 10% больничных летальных исходов. В настоящее время эта проблема стала значительно менее острой, так как на фоне современной терапии и, особенно, более быстрой активизации больного тромбоэмболия легочной артерии 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 (сердечная недостаточность, хроническое заболевание вен ног и малого таза, ситуации, требующие длительного пребывания на постельном режиме, анамнестические указания на тромбоэмболию легочной артерии), рекомендуется их активная профилактика, заключающаяся в гепаринотерапии (преимущество – за низкомолекулярными гепаринами). Дополнительный метод профилактики тромбоза вен ног – компрессионная терапия. Продолжительность профилактики венозного тромбоза при ИМпСТ не установлена; ее разумно осуществлять как минимум до прекращения постельного режима.

Диагностика и лечение тромбоэмболии легочной артерии 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. 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. Накопление жидкости в перикарде, также как и контроль за изменением ее количества, осуществляется с помощью ультразвукового исследования. 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 наблюдается сердечная недостаточность и другие осложнения. Поэтому прогноз у этой группы больных в целом менее благоприятен, чем при ИМпST, протекающем без перикардита.

Лечение перикардита при ИМ начинают с назначения аспирина, доза которого при упорных болях до 2,0-3,0 в сутки (0,5 каждые 4-6 часов). Хорошим обезболивающим эффектом обладают нестероидные противовоспалительные препараты. 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. Повторная ишемия миокарда. Ранняя постинфарктная стенокардия. Повторный инфаркт миокарда.**

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 инфаркта, 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. 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 коронарной артерии. *Ранняя постинфарктная стенокардия* рассматривается как вариант нестабильной стенокардии.

В ряде случаев (4-7%) повторная ишемия миокарда приводит к распространению первичного очага поражения – развитию *повторного ИМ*. Постановка диагноза повторного 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 подъеме биомаркеров некроза миокарда. В случаях, когда значения биохимических маркеров некроза в крови еще остаются повышенными после недавно перенесенного ИМ, диагноз повторного ИМ выставляют при подъеме сердечного тропонина или МВ КФК 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 часов). Ангинозный приступ нередко сопровождается динамикой ЭКГ. При повторении ангинозного приступа в ранние сроки заболевания помощь в распознавании распространения очага некроза или развития некроза в другой области может оказать исследование концентрации миоглобина, так как его нормализация происходит раньше других маркеров некроза миокарда, используемых в настоящее время.

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

Лечение ранней постинфарктной ишемии сводится к интенсификации медикаментозной терапии: внутривенной инфузии нитратов, усилению (если

это возможно) терапии  $\beta$ -адреноблокаторами, возобновлению лечения гепарином, интенсификации антиагрегантной терапии (добавление к АСК клопидогрела, если ранее он не использовался). Начальная доза клопидогрела составляет 300 мг, если не предполагается экстренная КАГ; поддерживающая 75 мг 1 раз в сутки. Если планируется проведение экстренной ТБА, а больной до этого не получал препарат, начальная доза клопидогрела может быть увеличена до 600 мг. Метод выбора при ранней постинфарктной стенокардии и особенно при повторном ИМ – безотлагательное проведение КАГ и срочная реваскуляризация миокарда (предпочтительна ТБА, однако при соответствующей клинической картине и анатомии коронарного русла решается вопрос об операции коронарного шунтирования). Если у больного повторный ИМпST, а проведение ТБА невозможно, рекомендуется ТЛТ. Повторная ТЛТ в этих условиях значительно менее эффективна, чем ТБА. Следует также помнить, что повторное введение стрептокиназы или препаратов, сделанных на её основе, через 5 суток относительно противопоказано.

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

### **10.9.1. Наджелудочковые аритмии.**

Лечить суправентрикулярные экстрасистолы не надо.

*Фибрилляция предсердий* у больных ИМп ST возникает чаще, чем *трепетание предсердий* и *суправентрикулярная тахикардия*. Причины фибрилляции предсердий при ИМпST многообразны. Она чаще встречается при обширных инфарктах, сердечной недостаточности, инфаркте предсердий, перикардите. При нижнем ИМ фибрилляция предсердий может возникнуть после окклюзии артерии, снабжающей сино-атриальный узел. Предрасполагает к развитию фибрилляции предсердий гипокалиемия, нередко наблюдающаяся в остром периоде заболевания. Появление фибрилляции предсердий свидетельствует о худшем прогнозе.

Если фибрилляция или трепетание предсердий устойчивы и протекают на фоне артериальной гипотензии, выраженной сердечной недостаточности, тяжелой ишемии миокарда, оптимальный метод лечения – синхронизированная с зубцом R электрическая кардиоверсия. Энергия монофазного разряда составляет как минимум 200 Дж для фибрилляции или 50 Дж для трепетания предсердий; 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 меньше 1 минуты. Некоторые клиницисты предпочитают сразу наносить разряд большей мощности, чтобы уменьшить суммарную энергию разрядов. Процедуру проводят на фоне кратковременного наркоза или внутривенного 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 внутривенное введение амиодарона в дозе 300 мг (или 5 мг/кг) за 10-60 минут, в последующем при необходимости повторно по 150 мг каждые 10-15 минут 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 более 500 мс.

Если фибрилляция предсердий не вызывает значительного ухудшения состояния больного и не требует немедленного восстановления синусового ритма, для контроля ЧСС при отсутствии сердечной недостаточности и тяжелой обструктивной болезни легких предпочтительно применение  $\beta$ -адреноблокаторов. Например, внутривенное введение метопролола (2,5-5 мг каждые 2-5 минут до общей дозы 15 мг за 10-15 минут) или пропранолола (по 2-3 мг каждые 2-3 мин до общей дозы 10 мг). Нарастивание дозы прекращают при достижении эффекта, снижении систолического АД <100 мм рт.ст., возникновении выраженной брадикардии (ЧСС <50 в минуту). Если  $\beta$ -адреноблокаторы противопоказаны и нет сердечной недостаточности, возможно внутривенное введение дилтиазема (20 мг [0,25 мг/кг] за 2 минуты с последующей инфузией 10 мг/ч) или верапамила (2,5-10 мг в течение 2 минут, при необходимости повторно 5-10 мг через 15-30 минут). Для контроля ЧСС у больных с выраженной сократительной дисфункцией ЛЖ и сердечной недостаточностью возможно применение дигоксина (внутривенно 8-15 мкг/кг [0,6-1,0 мг у больного весом 70 кг], половина дозы сразу, оставшаяся дробно в последующие 4 ч). 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 фибрилляции предсердий, особенно часто рецидивирующих и сопровождающихся усугублением ишемии миокарда или сердечной недостаточности, наилучшие результаты дает амиодарон, который предпочтителен и для удержания синусового ритма.

Фибрилляция и трепетание предсердий повышают риск инсульта и других артериальных тромбозов и являются показанием к антикоагулянтной терапии. Например, внутривенная инфузия НФГ в дозе, обеспечивающей увеличение АЧТВ в 1,5-2 раза выше лабораторной нормы, или подкожное введение низкомолекулярных гепаринов. Недлительные эпизоды аритмии после восстановления синусового ритма не требуют использования антикоагулянтов.

Для устранения пароксизма *суправентрикулярной тахикардии* могут использоваться следующие подходы:

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

### **10.9.2. Желудочковые аритмии.**

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

#### **10.9.2.1. Желудочковая экстрасистолия.**

Гипотеза, что некоторые формы желудочковых экстрасистол являются предвестниками ФЖ, не подтвердилась. Поэтому медикаментозное лечение желудочковых экстрасистол (изолированных, куплетов, 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 выше 4 ммоль/л, магния – 1 ммоль/л).

#### **10.9.2.2. Желудочковая тахикардия.**

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

Короткие пробежки мономорфной или полиморфной ЖТ (меньше 5 комплексов) при ИМпST 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 ИМпST может указывать на наличие субстрата для возникновения угрожающих жизни аритмий и значительно ухудшает прогноз. При этом целесообразно уточнение ситуации с помощью электрофизиологического исследования 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 ( $\beta$ -адреноблокаторы), 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 электрокардиостимуляция для учащения ритма желудочков.

Эпизоды устойчивой мономорфной ЖТ, сопровождающейся стенокардией, усугублением сердечной недостаточности или снижением АД <90 мм рт.ст., устраняются синхронизированным с зубцом R электрическим разрядом на фоне кратковременного наркоза или внутривенного 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 тахикардии с частотой менее 150 в минуту, 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 внутривенного 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 минут, в последующем при необходимости повторно по 150 мг каждые 10-15 минут 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 более 500 мс. Возможно использование прокаинамида: внутривенно в дозе 12-17 мг/кг в виде 3-4 болюсов с интервалом 5 мин, скорость поддерживающей внутривенной 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-х суток ИМпST у больных со сниженной ФВ может свидетельствовать о наличии аритмогенного субстрата и повышенном риске внезапной смерти. 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 внутривенному введению магния (1-2 г в течение 5-10 минут, при сохранении аритмии – повторно).

#### **10.9.2.3. Ускоренный идиовентрикулярный ритм.**

Ускоренный идиовентрикулярный ритм характеризуется широкими комплексами QRS с регулярным ритмом, более частым, чем синусовый, но обычно менее 110 в минуту. 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 более 60 в минуту, которым не предшествует электрическая активность предсердий. Его появление может свидетельствовать о гликозидной интоксикации и чаще отмечается при нижнем ИМпСТ. Как правило, лечения не требуется.

#### **10.9.2.4. Фибрилляция желудочков.**

ФЖ – основной механизм остановки сердца в остром периоде заболевания. Чем больше времени прошло от начала ИМпСТ, 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 том числе и безврачебная, 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 сердечной недостаточности (отек легких, шок) и во многих случаях фактически является агональным ритмом. К вторичным относят и 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 внезапной смерти.

Профилактика ФЖ, в том числе 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 внутривенно. Для пропранолола она составляет 0,1 мг/кг и вводится за 2-3 приема с интервалами как минимум 2-3 мин;



поддерживающая доза 40-160 мг/сут за 4 приема внутрь. Метопролол водится внутривенно по 5 мг 2-3 раза с интервалом как минимум 2 мин; обычная поддерживающая доза составляет 100 мг/сут за 2-4 раза приема внутрь (при хорошей переносимости может быть увеличена вдвое).

Профилактическое применение лидокаина при остром ИМ не оправдало себя, так как, 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 часов (см. ниже).

**Внимание!! Время, в течение которого можно рассчитывать на эффективную дефибрилляцию (если не проводится массаж сердца и искусственная вентиляция легких), 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 прекардиального удара. При наличии дефибриллятора необходимо как можно быстрее нанести один несинхронизированный электрический разряд монофазной формы 360 Дж или двухфазной 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 (закрытый массаж сердца с искусственными вдохами в сочетании 30:2) и продолжать ее до попыток дефибрилляции как минимум 2 минуты. При отсутствии кровообращения крайне важно не допускать заметных перерывов в массаже сердца. После каждой попытки дефибрилляции следует осуществлять как минимум 5 циклов закрытого массажа сердца и искусственных вдохов до оценки ее эффективности и необходимости нанесения электрического разряда. Если аритмия сохраняется, перед 3-м разрядом рекомендуется внутривенно 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 внутривенное введение амиодарона (после болюсов – инфузия в дозе суточной дозы 900 мг) или лидокаина (после введения первых двух болюсов инфузия со скоростью 2-3 мг/мин). При выраженной сердечной недостаточности 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 такого лечения.

### **10.9.3. Брадиаритмии.**

#### **10.9.3.1. Синусовая брадикардия.**

Синусовая брадикардия нередко отмечается в остром периоде ИМпСТ. Особенно часто она возникает в первые часы нижнего ИМпСТ и при реперфузии правой коронарной артерии за счет повышения тонуса *n.vagus*.

Нарушение функции синусового узла при ИМпСТ может быть вызвано ухудшением его кровоснабжения, рефлекторными влияниями, медикаментозными препаратами ( $\beta$ -адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов). Синусовая брадикардия, приводящая к существенным нарушениям гемодинамики, паузы более 3 сек или синусовая брадикардия с ЧСС <40 ударов в минуту в сочетании с артериальной гипотонией или недостаточностью кровообращения – показание к внутривенному 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 сердца (предпочтительно предсердную). При сохранении выраженной дисфункции синусового узла на протяжении нескольких суток следует оценить целесообразность постоянной ЭС сердца.

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

*Предсердно-желудочковые блокады* значительно чаще развиваются при нижнем ИМ. Уровень нарушения предсердно-желудочковой 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 предсердно-желудочкового соединения. Это обусловлено тем, что данная область в значительном большинстве случаев снабжается правой коронарной артерией. Источник замещающего ритма находится в нижней части предсердно-желудочкового 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 предсердно-желудочковая блокада II степени типа Мобиц I. Постепенное развитие блокады дает время на подготовку соответствующих лечебных мероприятий. Как правило, предсердно-желудочковая 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 предсердно-желудочковой 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 сердечной недостаточности. 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 степени 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 сердца. 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 предсердно-желудочковой блокадой I степени), полная поперечная блокада становится настолько вероятной, что оправданно профилактическое введение электрода для ЭС сердца в то время, как сам стимулятор может быть установлен в режим “по требованию” (on demand).

*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 сердечная недостаточность (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 ниже 45 в 1 мин, а также при полной поперечной блокаде у больных с передним ИМ. Во всех этих случаях безоговорочное преимущество имеет метод трансвенозной эндокардиальной ЭС сердца. Чрескожная ЭС сердца – метод экстренной помощи, а не стабильного поддержания частоты сердечного ритма. 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 сердца, при которой оптимален гемодинамический эффект. При остром ИМ учащение сердцебиения – один из механизмов компенсации гемодинамики. Поэтому, как правило, и частота ЭС сердца не должна быть меньше 70 в 1 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 электрическому стимулятору, 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 сердца может быть начата достаточно быстро.

Медикаментозное лечение поперечных блокад сердца менее эффективно. Лучший результат дает внутривенное 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 сердца, если клиника диктует необходимость учащения сердцебиения. У отдельных больных атропин вызывает парадоксальный эффект, когда существенно учащается синусовая импульсация, а снижение функции предсердно-желудочкового соединения не позволяет проводить эти импульсы к желудочкам. В результате степень предсердно-желудочковой блокады может даже возрасти.

Другие препараты, например, изопротеренол, не рекомендуются, так как их эффект сомнителен и трудноуправляем. Кроме того, они обладают аритмогенным действием и могут усугубить ишемию миокарда, увеличивая его потребность в кислороде.

При полной предсердно-желудочковой блокаде, сохраняющейся в течение 10-14 суток, следует быть готовым к установке постоянного искусственного водителя ритма (в некоторых случаях в комбинации с кардиовертером-дефибриллятором).

### **10.9.3.3. Асистолия желудочков.**

Асистолия желудочков может быть вызвана прекращением активности синусового узла или полной блокадой проведения с неадекватным выскальзывающим ритмом. Она требует реанимационных мероприятий, включающих закрытый массаж сердца, внутривенное введение атропина (однократно 3 мг или 0,04 мг/кг сразу после доступа в вену), адреналина (1 мг сразу после доступа в вену, при необходимости повторно каждые 3-5 минут) и ЭС сердца. Важно исключить применение препаратов, подавляющих синусовый узел, предсердно-желудочковое проведение и активность замещающего водителя ритма.

### **10.10. Инфаркт миокарда правого желудочка**

Изолированный ИМ правого желудочка редкость. Гораздо чаще ишемическое поражение правого желудочка наблюдается при ИМ нижней локализации (30-50% всех случаев). Обычно в основе такого ИМ лежит проксимальная окклюзия правой коронарной артерии, реже – огибающей.

Значимое поражение правого желудочка быстро приводит к его расширению, повышению давления в правом предсердии (до 10 мм рт.ст. и более), растяжению кольца трикуспидального клапана с развитием трикуспидальной недостаточности.

Подозревать (и искать) поражения правого желудочка при ИМ нижней локализации следует у всех больных. Особенно часто вовлечению правого желудочка при ИМ нижней локализации сопутствуют такие клинические признаки, как артериальная гипотензия, вздутие вен шеи, симптом Куссмауля (увеличение давления в венах шеи и их расширение на вдохе). При этом характерно отсутствие физикальных и рентгенологических признаков застоя в малом круге кровообращения.

Для диагностики ИМ правого желудочка рекомендуется зарегистрировать ЭКГ в отведениях  $V_3R-V_6R$ , на которой в остром периоде обычно появляется элевация сегмента ST  $>1$  мм над изолинией и монофазная кривая. Окклюзия огибающей артерии может привести к депрессии ST и образованию негативного T в правых грудных отведениях. При ультразвуковом исследовании находят расширение полости, нарушение локальной сократительной функции правого желудочка. Характерный признак – трикуспидальная регургитация и уменьшение амплитуды изменения диаметра нижней полой вены в связи с фазами дыхания. Поражение миокарда правого желудочка может быть подтверждено радионуклидным исследованием (накопление Tc-пирофосфата в очаге поражения или отсутствие микроциркуляции в соответствующей области) или с помощью магнитно-резонансной томографии с контрастированием.

ИМ с поражением правого желудочка имеет значительно худший прогноз: госпитальная летальность в 3-4 раза выше, чем при нижнем ИМ без вовлечения правого желудочка.

Основные направления терапии: поддержание адекватного притока крови к сердцу (при артериальной гипотензии положение с приподнятыми нижними конечностями, внутривенная инфузия плазмозапандеров, подогретых до температуры тела). Если быстрое (0,5-1,0 л за 15-30 минут) введение

плазмозекспандеров не обеспечивает стабилизацию АД на желаемом уровне, прибегают к инотропным средствам (внутривенная инфузия добутамина). Для поддержания гемодинамики в этих условиях особенно важна роль систолы предсердий. Поэтому при сопутствующей полной поперечной блокаде преимущество за последовательной ЭС предсердий и желудочков. Поэтому же скорейшее восстановление синусового ритма необходимо при фибрилляции и трепетании предсердий.

При лечении больных ИМ с поражением правого желудочка противопоказаны средства, уменьшающие венозный приток к сердцу: периферические вазодилататоры, например, нитраты, мочегонные средства, а морфин следует применять с большой осторожностью и только небольшими дозами.

Важная составляющая лечебных мероприятий – восстановление коронарного кровотока (реперфузионная терапия).

При определении показаний к хирургическому лечению больных нижним ИМ с вовлечением правого желудочка необходимо учитывать, что восстановление гемодинамики после операции у этой группы больных затруднено и если такому лечению нет альтернативы, его следует осуществить в первые 4-6 часов заболевания или по истечении 4-х недель.

## **11. Лечение в обычных палатах кардиологического отделения.**

### **11.1. Антиагреганты.**

Прием АСК в суточной дозе 75-160 мг (при отсутствии противопоказаний) должен быть продолжен в течение всего периода пребывания в стационаре и затем неопределенно долго. Таблетки, содержащие 100 мг АСК, широко распространены в нашей стране и удобны для поддерживающей терапии. Если больному предстоит операция коронарного шунтирования, иногда во избежание геморрагических осложнений предпочитают отменить АСК за 4-5 дней до операции. По мнению большинства, эти опасения преувеличены и, например, у больных с повторяющимися ишемическими приступами не отменяют препарат вплоть до операции и вновь назначают его в ближайшие после операции сутки. При невозможности применять АСК из-за аллергии или выраженных желудочно-кишечных расстройств в ответ на прием препарата, рекомендуется использовать *клопидогрел* или *тиклопидин*.

Большинству больных показано *совместное использование АСК и клопидогрела* как минимум во время пребывания в стационаре. Обычная доза клопидогрела составляет 75 мг/сутки, однако если больной нуждается в экстренной ТБА, следует начать с нагрузочной дозы 300 мг и даже 600 мг. При этом антиагрегантное действие препарата проявляется быстрее (при дозе 600 мг уже через 2-4 часа). После ТБА со стентированием клопидогрел (в сочетании с АСК) рекомендуется использовать до 1 года.

Если больному планируется операция коронарного шунтирования, клопидогрел следует отменить за 5-7 суток до предполагаемого вмешательства с целью снижения частоты геморрагических осложнений.

## **11.2. Антикоагулянты.**

### *Антикоагулянты прямого действия.*

Если в остром периоде было начато лечение эноксапарином или фондапаринуксом, подкожные инъекции этих препаратов следует продолжить до 8-го дня болезни или выписки из стационара, если она произошла раньше. Возможное исключение – успешно выполненная ТБА, после которой антикоагулянты разрешается отменить.

Внутривенная инфузия НФГ с поддержанием АЧТВ в 1,5-2 раза выше верхней границы нормы для лаборатории конкретного лечебного учреждения обычно заканчивается в БИК, до перевода в обычную палату кардиологического отделения.

У больных с высоким риском периферических артериальных тромбозов, тромбозом вен ног или тромбозом легочной артерии использование антикоагулянтов прямого действия должно быть продолжено до достижения терапевтических значений МНО на фоне приема антикоагулянтов непрямого действия (см. Приложение 11).

Низкомолекулярные гепарины и фондапаринукс имеют преимущество перед НФГ из-за возможности подкожного введения и отсутствия необходимости в коагулологическом контроле. Поэтому их применение не препятствует раннему переводу из БИК и даже ранней выписке из стационара.

В отдельных случаях (например, необходимость соблюдать постельный режим) оправдано продление профилактики тромбоза вен ног и тромбоза легочной артерии с помощью подкожного введения антикоагулянтов прямого действия (НФГ в дозе 7500-12500 ЕД 2 раза в сутки или 5000 ЕД 3 раза в сутки,



эноксапарина в дозе 40 мг 1 раз в сутки, далтепарина в дозе 5000 МЕ 1 раз в сутки). Продолжительность профилактики венозного тромбоза при ИМпСТ не установлена; ее разумно осуществлять как минимум до прекращения постельного режима.

#### *Антикоагулянты непрямого действия.*

Показанием к использованию антикоагулянтов непрямого действия (преимущественно варфарина) после ИМпСТ является фибрилляция предсердий, предшествующие эпизоды артериальных тромбозов, наличие тромба в левом желудочке, механические искусственные клапаны сердца, венозный тромбоз, тромбоз легочной артерии и, возможно, нарушенная сократимость обширных участков ЛЖ.

Длительность их применения зависит от клинической ситуации. Например, при наличии флоттирующего или негомогенного тромба в полости левого желудочка, особенно склонного к фрагментации, она составляет не менее 3 месяцев и может быть более длительной у больных с низким риском кровотечений. Для продолжения лечения антикоагулянтами непрямого действия после выписки из стационара обязательна возможность адекватного контроля МНО в амбулаторных условиях.

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

Больные, получавшие  $\beta$ -адреноблокаторы в БИК, при отсутствии побочных эффектов, должны продолжить их прием в отделении. Если больные при отсутствии противопоказаний не получали их в период пребывания в БИК,  $\beta$ -адреноблокаторы должны быть безотлагательно назначены.

Считается, что через 24-48 часов после исчезновения противопоказаний, имевших место в остром периоде ИМпСТ (брадикардия, предсердно-желудочковая блокада, выраженные признаки сердечной недостаточности)  $\beta$ -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.

### **11.4. Органические нитраты.**

Применение органических нитратов внутривенно или перорально оправданно спустя 24-48 часов от начала ИМ только в случае сохранения у больного ангинозных приступов или явлений сердечной недостаточности, но

при условии, что их применение не исключает назначения  $\beta$ -адреноблокаторов и иАПФ.

Нитраты не следует использовать при систолическом АД менее 90 мм рт.ст., выраженной брадикардии (ЧСС менее 50 ударов в 1 мин) или тахикардии (ЧСС более 100 ударов в 1 мин), ИМ правого желудочка, приеме ингибиторов фосфодиэстеразы V в предыдущие 24-48 часов.

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

### **11.5. Ингибиторы АПФ.**

Прием иАПФ, начатый в остром периоде ИМпСТ, следует продолжить и после перевода в обычную палату отделения. Если по каким-то причинам больной не получал иАПФ в остром периоде заболевания, при отсутствии противопоказаний они должны быть назначены. Позитивное влияние иАПФ при ИМпСТ – класс-эффект этой группы препаратов. В рандомизированных контролируемых исследованиях в ранние сроки ИМ более детально изучены каптоприл, лизиноприл и зофеноприл, при достаточно длительном применении – каптоприл, рамиприл, трандолаприл и отчасти эналаприл.

Как и во многих других случаях, эффективность иАПФ относительно выше при осложненном течении заболевания, особенно при снижении сократительной функции ЛЖ (ФВ менее 40%) или клинически выраженных признаках сердечной недостаточности. Однако и при неосложненном течении ИМ их польза очевидна. Не следует медлить с назначением иАПФ, так как существенная доля снижения летальных исходов наблюдается в первую неделю и особенно в первые 2-е суток заболевания.

Результаты клинических испытаний показывают, что при отсутствии противопоказаний лечение иАПФ целесообразно продолжать неопределенно долго, в том числе и у больных без значительного (ФВ менее 40%) поражения функции ЛЖ. В пользу этого же говорят наблюдения, подтверждающие пользу длительного применения иАПФ при хронической ИБС и особенно при некоторых сопутствующих заболеваниях, в частности, сахарном диабете.

### **11.6. Блокаторы рецепторов ангиотензина II.**

При ИМпST, сопровождающемся снижением функции ЛЖ (ФВ меньше 40%) и/или признаками сердечной недостаточности, блокаторы рецепторов ангиотензина II (валсартан) практически также эффективны, как иАПФ. Комбинированная терапия иАПФ (каптоприлом) и блокатором рецепторов ангиотензина II (валсартаном) не имеет преимуществ по сравнению с монотерапией при том, что количество побочных эффектов увеличивается. иАПФ и блокаторы рецепторов ангиотензина II могут применяться у перенесших ИМпST на альтернативной основе в зависимости от переносимости и некоторых других соображений, включая экономические.

### **11.7. Блокаторы рецептора альдостерона.**

Больным с невысоким содержанием креатинина в крови (у мужчин менее 2,5 мг/дл [220 ммоль/л], у женщин менее 2,0 мг/дл [175 ммоль/л]), уровнем калия не более 5 ммоль/л, имеющим ФВ меньше 40% и симптомы сердечной недостаточности или сахарный диабет, в дополнение к АСК,  $\beta$ -адреноблокаторам и терапевтическим дозам иАПФ рекомендуется длительный прием блокаторов рецептора альдостерона (эплеренон в дозе 25-50 мг 1 раз/сут или, возможно, спиронолактон в дозе 25-50 мг 1 раз/сут).

### **11.8. Статины.**

Если статины были назначены в БИК, то следует продолжить их прием. Если больной не получал статины, то при отсутствии противопоказаний их следует назначить не только потому, что раннее применение оправдано само по себе, но и потому, что рекомендация врача стационара обеспечивает более высокую приверженность больных к этому лечению.

### **11.9. Сроки пребывания в стационаре.**

В последние годы наблюдается тенденция к укорочению сроков пребывания в стационаре больных с ИМпST. Это обусловлено широким использованием новых более эффективных методов лечения, в первую очередь обеспечивающих восстановление коронарного кровотока. У этих больных более благоприятное течение заболевания и лучший прогноз. Сроки пребывания в БИК – см. выше. Для больных ИМпST, протекающем без

осложнений, особенно после успешной реперфузионной терапии, разработаны варианты укороченного пребывания в стационаре (5-6 суток). При развитии осложнений сроки выписки определяются временем стабилизации состояния больного и в разных странах 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. По мнению большинства отечественных экспертов, средние сроки пребывания при ИМпСТ нижней локализации не должны превышать 12-14 суток, а при переднем ИМ – 14-16 суток.

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

Перед выпиской оценивается риск развития повторных обострений ИБС, других осложнений заболевания, таких как хроническая сердечная недостаточность, периферические тромбозы и пр. Такая оценка позволяет не только уточнить прогноз, но и выработать план дальнейшего обследования и лечения (ТБА, операция коронарного шунтирования, медикаментозная терапия).

Наряду с демографическими показателями, данными физикального обследования, следует учитывать наличие спонтанной или индуцированной ишемии, нарушений ритма сердца, функциональное состояние ЛЖ и признаки сердечной недостаточности, состояние прочих органов и систем, сопутствующие заболевания.

Важная роль принадлежит дополнительным методам обследования и функциональным тестам. Последнее должно включать *ультразвуковое исследование сердца* для определения общей и локальной сократительной функции, геометрии полостей сердца, наличия и выраженности регургитации и тромба в полости ЛЖ и пр. и *тест с нагрузкой* (стресс-тест) для оценки ишемии и толерантности к нагрузке. Наиболее часто прибегают к физической нагрузке (на велоэргометре, на тредмиле). При невозможности выполнить тест с физической нагрузкой (не в связи с нестабильностью состояния), а также у больных с особенностями, затрудняющими интерпретацию ЭКГ, целесообразен *фармакологический стресс-тест с эхокардиографическим контролем* или

*введением радиоизотопных препаратов*, применяемых для оценки перфузии миокарда (Тl-201 и др.). Эхокардиографическая оценка динамики общей и локальной функции ЛЖ или исследование перфузии миокарда с радиоактивными изотопами могут быть проведены и при физической нагрузке, существенно повышая ее информативность для оценки как функционального состояния ЛЖ, так и ишемии миокарда.

Тест с физической нагрузкой может проводиться с целью:

1. Оценки функциональной способности больного и возможности выполнять определённые действия дома и на работе.
2. Определения уровня нагрузки, который больной может использовать в процессе физической реабилитации (тренировки).
3. Для оценки эффективности антиангинальной терапии.
4. Для оценки функциональной значимости обнаруженных при КАГ стенозов в коронарных артериях.
5. Для стратификации риска повторного ишемического эпизода.
6. Для дифференциального диагноза болевого синдрома в грудной клетке после перенесенного ИМ.
7. Если больному в остром периоде заболевания не проводилась КАГ – для определения показаний к ней.

Тест с физической нагрузкой не проводят у больных с постинфарктной стенокардией, выраженной сердечной недостаточностью, опасными для жизни аритмиями, экстракардиальными состояниями, ограничивающими их физические возможности, другими противопоказаниями к физическим нагрузкам.

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 физической нагрузкой: достижение ЧСС 120-130 ударов в 1 минуту или 70% от максимума для данного возраста, работы 5 MET'S, появление ангинозного приступа или одышки, снижение ST на 2 мм и более, снижение АД, три и более последовательных желудочковых экстрасистолы (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, так как позволяет получить существенную информацию и 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 ультразвукового исследования сердца. Данные, полученные с использованием разных методов, не всегда полностью совпадают, однако снижение ФВ менее 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 ультразвукового исследования сердца позволяют проводить повторные исследования и тем самым обеспечить динамическое наблюдение за функциональным состоянием сердца и его изменениями под влиянием проводимого лечения. Следует иметь ввиду, 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.

У этих больных улучшение функционального состояния ЛЖ в значительной мере зависит от оптимальной реваскуляризации миокарда, не

всегда доступной и оправданной в остром периоде. Поэтому обнаружение и оценка жизнеспособного, но не функционирующего или слабо функционирующего миокарда у перенесших ИМпST и сниженной ФВ или клинически выраженной недостаточностью кровообращения – важный элемент прогноза и выработки дальнейшего плана лечения, в первую очередь реваскуляризации сердца.

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 ультразвукового исследования 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 все шире прибегают к более точным методам: магнитно-резонансной томографии с контрастированием и позитронно-эмиссионной томографии.

## **12.2. Коронарная ангиография.**

КАГ перед выпиской выполняется не только для стратификации риска и определения прогноза, но и для уточнения показаний к реваскуляризации, возможности ее проведения, выбора метода (ТБА или операция коронарного шунтирования) и времени вмешательства, если она не проводилась в остром периоде заболевания.

КАГ показана больным с ФВ  $\leq 40\%$  и/или симптомами сердечной недостаточности, а также лицам, у которых к моменту выписки сохраняется стенокардия или имеется явная ишемия во время теста с физической нагрузкой (или фармакологического эхокардиографического стресс теста), при наличии опасных для жизни нарушений ритма сердца или их появлении на фоне стресс-теста, при сопутствующем сахарном диабете, ранее (до настоящего эпизода) перенесшим реваскуляризацию миокарда, при подозрении на нетипичную причину окклюзии коронарной артерии (спазм, эмболия и пр.). При отсутствии в стационаре ангиографической службы, больного целесообразно направить в учреждение, в котором регулярно выполняется КАГ и инвазивное лечение коронарной болезни сердца.

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

#### *Желудочковые аритмии и внезапная сердечная смерть.*

При любых формах проявления желудочковой эктопической активности дисфункция ЛЖ является важнейшим фактором возрастания риска внезапной смерти. 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 внезапной сердечной смерти таким больным целесообразно проведение внутрисердечного электрофизиологического исследования (ЭФИ). Относительный риск внезапной смерти составляет 63%, если при проведении ЭФИ достигается индукция устойчивого пароксизма ЖТ.

Возникновение устойчивого пароксизма ЖТ или остановки сердца в следствии 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 удается зарегистрировать, а также больные с тахикардиями, проявляющимися уширенными комплексами QRS, о механизме которых достоверно судить по стандартной ЭКГ невозможно.

#### *Суправентрикулярные аритмии.*

Возникновение фибрилляции или/или трепетания предсердий после ИМ, как и у других категорий сердечно-сосудистых больных, сопряжено с



ухудшением отдаленного прогноза жизни. Это обусловлено риском развития системных тромбоэмболии, прежде всего кардиоэмболических инсультов, а также возможным появлением и/или прогрессированием явлений сердечной недостаточности. При этом отсутствуют данные, указывающие на то, что устранение фибрилляции предсердий и ее успешная профилактика средствами антиаритмической терапии после ИМ, как и при других видах патологии, способны оказать положительное влияние на прогноз.

#### *Брадиаритмии.*

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 внезапной смерти. Прогноз наиболее неблагоприятен при блокаде ЛНПГ в сочетании с АВ-блокадой II или III степени, а также при блокаде правой ножки пучка Гиса, 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 ИМпST после выписки из стационара.**

Стратегия лечения после выписки из стационара направлена на предупреждение повторного развития ОКС (вторичная профилактика) и лечение осложнений перенесенного ИМпST (сердечная недостаточность, аритмии). *Вторичная профилактика* включает в себя модификацию факторов риска и медикаментозную терапию.

#### **13.1. Контроль АД.**

АД должно быть ниже 130/80 мм рт.ст. Для медикаментозного лечения больных с АД, превышающим этот уровень, предпочтительны  $\beta$ -адреноблокаторы и/или иАПФ. Если больной уже получает эти средства, а

целевой уровень АД не достигнут, следует скорректировать дозы или добавить третий антигипертензивный препарат.

### **13.2. Физическая активность.**

Необходимо поощрять больных, у которых заболевание протекает без осложнений, к расширению физической активности. Рекомендации по физической активности в ближайший период после выписки из стационара могут основываться на результатах электрокардиографического теста с физической нагрузкой. В дальнейшем минимальной целью является аэробная физическая активность умеренной интенсивности (например, ходьба в умеренном темпе по ровной местности) в течение 30-40 мин (суммарно в течение дня) не менее 4-5 дней в неделю в сочетании с увеличением обычной (повседневной) физической активности.

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

### **13.3. Курение.**

Прекращение курения является обязательным условием. Следует привлечь внимание окружения больного, в первую очередь, членов семьи, к этому вопросу, указав, в частности, на вред вторичного курения.

### **13.4. Диета.**

Перенесшим ИМ рекомендуется диета, которая способствует нормализации липидного обмена с низким количеством насыщенных жирных кислот (менее 7% от общего калоража) и холестерина (менее 200 мг/сут). Поэтому им рекомендуют сократить потребление продуктов, являющихся основным внешним источником их поступления в организм: мяса, жирного молока, животного масла, жирных сыров, яичных желтков и т.п. Основу диеты должны составлять овощи, фрукты, рыба (важный источник  $\omega$ -3-полиненасыщенных жирных кислот), растительное масло, продукты, богатые растворимыми волокнами, хлеб и другие продукты из зерна грубого помола. Количество калорий должно обеспечивать поддержание нормального веса. Диету составляют с учетом коморбидных состояний (сахарный диабет, болезни

почек, гастрит и пр.) и осложнений ИБС, в первую очередь сердечной недостаточности.

### **13.5. Контроль веса.**

Ожирение – важный фактор риска ИБС и компонент метаболического синдрома. Оно способствует развитию артериальной гипертензии и неблагоприятно влияет на гемодинамику при снижении функции ЛЖ. Ожирению часто сопутствуют нарушения липидного обмена. Желательно, чтобы индекс массы тела находился в нормальных пределах: от 18,5 до 25 кг/м<sup>2</sup> поверхности тела. Окружность талии более 102 см у мужчин и 88 см у женщин (по другим данным у лиц европеоидной расы – более 94 см у мужчин и 80 см у женщин) обычно свидетельствует об абдоминальном типе ожирения, характерном для метаболического синдрома. Этим лицам необходимо обследовать для уточнения диагноза.

Основные пути нормализации веса: диета с пониженной калорийностью и - при удовлетворительном состоянии - контролируемые физические нагрузки. Желательно, чтобы больные с избыточной массой тела потеряли до 10% веса за 6 месяцев (200-400 г/нед). Оправданность и безопасность подключения лекарственной терапии (в частности, римонабанта) пока дискутируется.

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

Влияние на уровень холестерина липопротеидов низкой и высокой плотности, а также триглицеридов – обязательный компонент терапии перенесших ИМ. Важная роль в этом принадлежит диете и физическим нагрузкам. Весьма существенен вклад и медикаментозного лечения, в первую очередь, статинов.

*Статины* улучшают прогноз у всех, перенесших ИМ, независимо от исходного уровня холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛНП). Особенно благоприятно их действие у лиц с сопутствующим сахарным диабетом. Статины более эффективны, если назначаются с раннего периода заболевания, например, на 1-3-и сутки после ликвидации ангинозного приступа и стабилизации состояния. Условно можно принять, что лечение статинами следует начинать с момента перевода больного из БИК. В настоящее время не доказано, что эффект назначения статинов проявляется уже в период

госпитализации. Один из компонентов пользы раннего назначения статинов – большая приверженность больных к этой терапии в последующем.

Интенсивная терапия статинами (например, аторвастатином 80 мг/сут), дающая более значительное снижение уровня ХС ЛНП ( $\leq 70$  мг/дл – 1,8 ммоль/л), обеспечивает более выраженный и быстрее проявляющийся клинический эффект, чем менее активное вмешательство (например, правастатин в дозе 40 мг/сут) с меньшим снижением уровня ХС ЛНП ( $\leq 100$  мг/дл – 2,6 ммоль/л). Данные об эффективности лечения статинами перенесших ИМпСТ старше 75 лет отсутствуют.

Использование других липидснижающих препаратов, включая фибраты, никотиновую кислоту, эзетимиб и пр. у перенесших ИМпСТ соответствует общим рекомендациям их применения при атеросклерозе и хронических формах ИБС. Данные о преимуществах раннего назначения этой терапии отсутствуют.

После ИМпСТ статины, если нет противопоказаний, больные должны получать неопределенно долго (см. Приложение 13).

### **13.7. Антиагреганты.**

АСК должна применяться неограниченно долго у всех больных, не имеющих противопоказаний (аллергия, обострение язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, геморрагический диатез). Наиболее частый побочный эффект – эрозии и язвы верхних отделов желудочно-кишечного тракта, обострение язвенной болезни. Желудочно-кишечные кровотечения приводят к отказу от этой терапии примерно у 1% больных. Между дозой АСК и вероятностью желудочно-кишечных кровотечений имеется прямая связь: последняя минимальна при суточной дозе АСК  $\leq 100$  мг. Учитывая, что выраженность антиагрегантного действия при увеличении дозы АСК более 100 мг/сут не изменяется, для длительной поддерживающей терапии рекомендуются дозы 75-100 мг 1 раз/сут.

Комбинированное применение АСК и нестероидных противовоспалительных средств или избирательных ингибиторов циклооксигеназы 2 типа не рекомендуется из-за увеличения вероятности повторного ИМ и даже летального исхода. Поэтому если в этих лекарственных средствах нет крайней необходимости, при ИМпСТ их следует отменить. Из-за

угрозы утраты антитромбоцитарного эффекта одновременно с АСК не следует принимать ибупрофен или напроксен.

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

У части больных (5-30%) АСК оказывает меньшее воздействие на отдельные лабораторные показатели, характеризующие активность тромбоцитов. Однако клиническое значение этого феномена пока не ясно. Поэтому в широкой клинической практике определение чувствительность тромбоцитов к АСК не является обязательным исследованием. В случаях непереносимости АСК возможна ее замена на производные тиенопиридина – клопидогрел или тиклопидин.

При необходимости хирургических вмешательств (в том числе внесердечных, включая полостные) отмена АСК не обязательна. Если же все-таки принимается решение о ее заблаговременной отмене из-за опасения геморрагических осложнений, терапия АСК у перенесших ИМ должна быть возобновлена как можно скорее – не позднее 24 часов после окончания операции.

*Производные тиенопиридина (клопидогрел, тиклопидин).*

Клопидогрел в дозе 75 мг 1 раз/сут может служить альтернативой АСК, если ее применение невозможно из-за аллергии или выраженных желудочно-кишечных расстройств.

Добавление клопидогрела к АСК оказалось высокоэффективным для лечения ИМпST в остром периоде заболевания при любом варианте реперфузионной терапии (кроме операции коронарного шунтирования) и в ее отсутствие. Однако, длительность поддерживающей терапии двумя типами антиагрегантов в случаях, в которых не использовалась ТБА со стентированием, остается неясной. Изученная длительность лечения двумя типами антиагрегантов после ТЛТ или при отсутствии реперфузионной терапии составляет 4 недели или до выписки из стационара, если она произошла раньше. Есть косвенные свидетельства, что она должна быть увеличена до 1 года. После установки стентов, выделяющих антипролиферативные лекарства, длительность двойной антитромбоцитарной терапии должна составлять не менее 1 года. Аналогичной продолжительности двойной антитромбоцитарной терапии желательно придерживаться и после установки обычных (“не покрытых”) стентов, однако у больных с высоким риском кровотечений можно

ограничиться 1 месяцем использования клопидогрела. Поддерживающая доза клопидогрела – 75 мг 1 раз/сут.

Клопидогрел не рекомендуют принимать одновременно с нестероидными противовоспалительными препаратами из-за увеличения риска желудочно-кишечных кровотечений. Опасность снижения эффективности клопидогрела и статинов при совместном применении в клинических условиях не подтвердилась.

Из-за высокой вероятности геморрагических осложнений рекомендуется отменить клопидогрел за 5-7 суток до крупных, в том числе полостных операций.

Также как и АСК, у части больных клопидогрел оказывает меньшее воздействие на лабораторные показатели, характеризующие активность тромбоцитов. Реальная клиническая значимость этого феномена неясна, а методы преодоления не разработаны.

### **13.8. Антикоагулянты.**

Для продолжения лечения антикоагулянтами непрямого действия после выписки из стационара обязательна возможность контроля МНО в амбулаторных условиях.

Как правило, антикоагулянты непрямого действия для вторичной профилактики после ИМпST не используются из-за высокой опасности геморрагических осложнений и практических трудностей использования препаратов этой группы. Если больной по каким-то причинам не может принимать АСК, то антикоагулянты непрямого действия могут быть альтернативой клопидогрелю. Этот показатель следует поддерживать в диапазоне 2,5-3,5.

При наличии показаний к антикоагулянтам непрямого действия (фибрилляция предсердий, тромбоз полости ЛЖ с высокой вероятностью фрагментации тромба и пр.) они могут применяться в качестве монотерапии или в сочетании с АСК. При сочетании антикоагулянтов непрямого действия с АСК целевой диапазон МНО 2,0-3,0. Длительность применения препаратов этой группы зависит от клинической ситуации. Например, при наличии флоттирующего или негомогенного тромба в полости левого желудочка, особенно склонного к фрагментации, она составляет не менее 3 месяцев и может быть более длительной у больных с низким риском кровотечений.

Комбинация антикоагулянтов непрямого действия с клопидогрелом изучена мало. Поэтому их совместное использование ограничивается случаями и периодами, когда показания к применению антикоагулянтов весьма настоятельны (например, флоттирующий тромб в ЛЖ).

Комбинация трех антитромботических препаратов – антикоагулянтов непрямого действия, АСК и клопидогрела – изучена мало. Известно, что столь активное антитромботическое лечение сопряжено с высоким риском геморрагических осложнений. Поэтому если подобное сочетание лекарственных средств представляется необходимым (например, стентирование коронарных артерий у больного с фибрилляцией предсердий или другими показаниями к антикоагулянтам непрямого действия), рекомендуется ограничиться минимальными сроками одновременного использования трех препаратов, поддерживая МНО на нижней границе терапевтического диапазона.

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

Должны принимать неопределенно долго все перенесшие ИМ и не имеющие противопоказаний к их использованию. Особенно необходимы они больным со сниженной функцией ЛЖ, а также при электрической нестабильности сердца. После выписки из стационара продолжают лечение, подобранное в остром периоде заболевания или начинают его, если ранее оно не использовалось. Не следует а priori лишать больного лечения  $\beta$ -адреноблокаторами при наличии формальных (относительных) противопоказаний, включая сахарный диабет и обструктивные заболевания легких, не попытавшись очень осторожно в условиях тщательного контроля в стационаре попробовать их прием, начиная с минимальных доз. Предпочтение отдается препаратам селективного действия.

### **13.10. Ингибиторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.**

После ИМпST иАПФ должны применяться неограниченно долго. Препараты этой группы особенно эффективны при сниженной функции ЛЖ (ФВ менее 40%), клинически выраженной сердечной недостаточности, а также сахарном диабете. В этих случаях они дополнительно спасают более 50 жизней на каждую 1000 леченых больных в течение ближайших 5 лет. Вместе с тем они улучшают прогноз и у больных без клинически значимого снижения ФВ,

хотя положительное влияние на смертность при этом меньше (положительный результат получен с применением рамиприла в целевой дозе 10 мг/сут и периндоприла в дозе 8 мг/сут).

Наиболее частое осложнение лечения иАПФ – артериальная гипотензия. При систолическом АД <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.

Примерно такой же клинический эффект оказывает блокада ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и на другом уровне – с помощью *блокаторов рецепторов ангиотензина II* (валсартан). Они могут использоваться вместо иАПФ в случае непереносимости последних, однако, опыт длительного применения блокаторов рецепторов ангиотензина II у перенесших ИМпСТ значительно меньше. Поэтому к ним обычно прибегают при снижении ФВ меньше 40% и/или клинических проявлений сердечной недостаточности у больных с непереносимостью иАПФ.

У больных, перенесших ИМ, с ФВ меньше 40% в сочетании с симптомами сердечной недостаточности или сахарным диабетом, к АСК, β-адреноблокаторам и терапевтическим дозам иАПФ рекомендуется добавить блокаторы рецептора альдостерона (эплеренон или, возможно, спиронолактон). Обязательным условием для начала лечения является уровень креатинина в крови у мужчин менее 2,5 мг/дл [220 ммоль/л], у женщин менее 2,0 мг/дл [175 ммоль/л], а также концентрация калия не более 5 ммоль/л. Начальная доза препаратов составляет 25 мг 1 раз/сут, при хорошей переносимости 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 внезапной смерти.**

#### *Желудочковые аритмии и внезапная сердечная смерть.*

В настоящее время отсутствуют данные о том, что подавление неустойчивой ЖТ, также как и желудочковой экстрасистолии, 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 внезапной сердечной смерти после ИМпST. 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 ИМпST, и не связанная с преходящей или устранимой ишемией миокарда или рецидивом ИМ.

- Больные без ФЖ или устойчивой ЖТ после первых 48 часов заболевания, перенесшие ИМпST 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 не превышают 30% и имеются клинические проявления сердечной недостаточности, соответствующие II-IV функциональному классу 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 ИМпST или 3 месяца после реваскуляризации миокарда.

Использование комбинации амиодарона с  $\beta$ -адреноблокаторами или соталола (в качестве монотерапии) является целесообразным, когда изолированное применение  $\beta$ -адреноблокаторов не оказывает влияния на течение рецидивирующих пароксизмов ЖТ, в том числе 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 фибрилляцией и/или трепетанием предсердий. 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, контролирующей 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  $\beta$ -адреноблокаторов.

Перенесенный ИМ, наряду с возрастом, анамнестическими указаниями на инсульт, артериальной гипертонией, проявлениями сердечной недостаточности, сахарным диабетом, является одним из основных дополнительных факторов, повышающих риск артериальных тромбозов у больных с фибрилляцией предсердий, что следует учитывать при выборе подхода к профилактике подобных осложнений (применение антикоагулянтов непрямого действия или АСК).

Пароксизмы реципрокной АВ-узловой тахикардии, реципрокных тахикардии обусловленных аномальными путями проведения, трепетания предсердий I типа и других форм суправентрикулярных тахикардии, имеющих отчетливый анатомический субстрат развития, подлежат радиочастотной катетерной абляции. Предсердная экстрасистолия не требует лечения.

### *Брадиаритмии.*

Постоянная ЭС сердца (имплантация искусственного водителя ритма сердца) показана при *персистирующей* АВ-блокаде II степени на уровне системы Гиса-Пуркинье при наличии бифасцикулярной блокады, а также при *персистирующей* блокаде III степени на том же уровне, развившихся после острого ИМ. Такие же показания имеют больные с *преходящей* блокадой II или III степени, если доказано (с помощью ЭФИ), что уровень блокады, возникшей после ИМ, располагается ниже АВ-узла. Наличие или отсутствие симптомов

для принятия решения у представленных выше категорий больных не имеет значения. В постоянной электрокардиостимуляции нуждаются также все больные с персистирующими АВ-блокадами II-III степени, развившимися после ИМ и сопровождающимися соответствующей симптоматикой.

Помимо представленных выше нарушений АВ-проводимости, обусловленных перенесенным ИМ, показаниями к имплантации искусственного водителя ритма 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 ударов в минуту в период бодрствования) и асистолии (>3 сек) вследствие дисфункции синусового узла или АВ-блокады II-III степени (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.

### **13.12. Лечение сахарного диабета.**

Тщательный контроль за уровнем гликемии улучшает прогноз перенесших ИМпСТ. Активность специфической гипогликемической терапии основывается на определении уровня гликозилированного гемоглобина, который не должен превышать 6,5%. Уровень АД должен быть ниже 130/80 мм рт.ст. У всех больных, перенесших ИМ и имеющих сахарный диабет, особенно показано применение статинов и иАПФ.

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

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

Имеются данные, что применение препарата  $\omega$ -3 полиненасыщенных жирных кислот Омакора в дозировке 1 г внутрь 2 раза в сутки существенно снижает вероятность внезапной смерти.

## **14. Приложения.**

### **Приложение 1. Клиническая классификация типов инфаркта миокарда.**

**Тип 1.** ИМ, развившийся без видимых причин (спонтанно) в результате первичного нарушения коронарного кровотока, обусловленного образованием эрозии, разрыва, трещины или диссекции атеросклеротической бляшки.

**Тип 2.** ИМ, развившийся в результате ишемии, связанной с повышением потребности миокарда в кислороде или уменьшения его доставки к миокарду, например при спазме или эмболии коронарной артерии, анемии, нарушениях ритма сердца, артериальной гипертензии или гипотензии.

**Тип 3.** Внезапная непредвиденная сердечная смерть, включая остановку сердца, часто на фоне симптомов, позволяющих заподозрить ишемию миокарда, у больных с предположительно остро возникшим подъемом сегмента ST, остро возникшей блокадой ЛНПГ, или образованием свежего тромба в коронарной артерии, выявленным при КАГ и/или патологоанатомическом исследовании. При этом смерть наступила до появления возможности забора образцов крови или раньше, чем отмечается повышение уровня биохимических маркеров некроза в крови.

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

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

**Тип 5.** ИМ, связанный с операцией коронарного шунтирования.

## **Приложение 2. Заболевания и состояния, затрудняющие ЭКГ диагностику ИМпСТ.**

- Синдром ранней реполяризации желудочков сердца.
- Блокада ЛНПГ.
- Возбуждение желудочков сердца по дополнительному проводящему пути.
- Гипертрофия ЛЖ.
- Синдром Бругада.
- Перикардит, миокардит.
- Тромбоэмболия легочной артерии.
- Субарахноидальное кровоизлияние.
- Метаболические нарушения (например, гиперкалиемия).
- Невозможность оценить нормальные границы смещения точки J
- 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 электрической стимуляции желудочков.
  - Блокада ЛНПГ.

**Приложение 3. Причины повышения уровня сердечных тропонинов в крови при отсутствии очевидных проявлений ишемической болезни сердца.**

- Травма сердца (контузия, операция, абляция, электрическая кардиостимуляция и пр.).
  - Застойная сердечная недостаточность (острая и хроническая).
  - Расслоение аорты.
  - Патология аортального клапана.
  - Гипертрофическая кардиомиопатия.
  - Тахи- или брадиаритмии, блокада сердца.
  - Синдром баллонирования верхушки сердца.
  - Рабдомиолиз при операции на сердце.
  - Тромбоэмболия легочной артерии, тяжелая легочная гипертензия.
  - Почечная недостаточность.
  - Острое неврологическое заболевание (включая инсульт или субарахноидальное кровоизлияние).
    - Инфильтративное заболевание (амилоидоз, гемохроматоз, саркоидоз, склеродермия).
    - Воспалительные заболевания (миокардит, вовлечение миокарда при эндокардите или перикардите).
      - Кардитоксическое воздействие лекарств и токсинов.
      - Крайне тяжелое состояние больного, включая дыхательную недостаточность и сепсис.
        - Ожоги, особенно с поражением более 30% поверхности тела.
        - Очень интенсивная физическая нагрузка.

## Приложение 4. Критерии инфаркта миокарда.

### Критерии острого ИМ.

Термин “ИМ” используется при наличии признаков некроза миокарда у больного с клинической картиной ишемии миокарда. При этом для диагностики ИМ достаточно одного из следующих критериев.

1. Повышение и/или последующее 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>6</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 Q на ЭКГ;
- г) появление признаков потери жизнеспособного миокарда или нарушений локальной сократимости при использовании методик, позволяющих визуализировать сердце.

2. Внезапная непредвиденная сердечная смерть, включая остановку сердца, часто на фоне симптомов, позволяющих заподозрить ишемию миокарда, у больных с предположительно остро возникшим подъемом сегмента ST, остро возникшей блокадой ЛНПГ, или свидетельством свежего тромба в коронарной артерии при КАГ и/или патологоанатомическом исследовании. При этом смерть наступила до появления возможности забора образцов крови или раньше, чем отмечается повышение уровня биохимических маркеров некроза в крови.

3. При ТБА у больных с исходно нормальным уровнем биохимических маркеров некроза миокарда в крови их повышение более 99-го перцентиля верхнего предела нормы<sup>6</sup> свидетельствует о развитии некроза миокарда, обусловленного этим вмешательством. По соглашению, увеличение

---

<sup>6</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.



содержания биохимических маркеров некроза миокарда в крови, превышающее в 3 раза этот уровень, должно трактоваться как бесспорный ИМ в результате ТБА. Вариант: ИМ вследствие документированного тромбоза стента.

4. При операции коронарного шунтирования у больных с исходно нормальным уровнем биохимических маркеров некроза миокарда в крови их повышение более 99-го перцентиля верхнего предела нормы<sup>6</sup> свидетельствует о развитии некроза миокарда, обусловленного этим вмешательством. По соглашению, увеличение содержания биохимических маркеров некроза миокарда в крови, превышающее в 5 раз этот уровень, + появление новых патологических зубцов Q либо блокады ЛНПГ на ЭКГ, или подтвержденного ангиографически тромбоза шунта либо какой-то коронарной артерии больного, или обнаружение с помощью методов визуализации новой потери жизнеспособного миокарда, должно рассматриваться как ИМ, обусловленный хирургическим вмешательством.

5. Признаки острого ИМ, выявленные при патологоанатомическом исследовании.

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

1. Появление новых 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.

2. Полученные с помощью визуализирующих методов свидетельства потери жизнеспособного миокарда, локальное истончение стенки и нарушение локальной сократимости при отсутствии указаний на их ишемическую природу.

3. Признаки зажившего или заживающего 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. Для диагностики ИМ максимальная

активность общей КФК должна не менее чем в 2 раза превышать верхнюю границу нормы с учетом пола, принятую в данной лаборатории.

В случаях, когда значения биохимических маркеров некроза в крови еще остаются повышенными после недавно перенесенного ИМ, диагноз повторного ИМ выставляют при подъеме сердечного тропонина или МВ КФК 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 часов).

## **Приложение 5. Лечение неосложненного ИМпST на догоспитальном этапе.**

### **А. Базовая терапия.**

1. Устранить болевой синдром.
2. Разжевать таблетку, содержащую 250 мг АСК.
3. Принять внутрь 300 мг клопидогрела.<sup>7</sup>
4. Начать внутривенную инфузию нитроглицерина, в первую очередь больным с сохраняющимся ангинозным синдромом, артериальной гипертензией, острой сердечной недостаточностью.

5. **Только для врачебных бригад!** Начать лечение  $\beta$ -адреноблокаторами (**учитывать противопоказания!**). Предпочтительно первоначальное внутривенное введение, особенно у больных с ишемией миокарда, которая сохраняется после внутривенного введения наркотических анальгетиков или рецидивирует, артериальной гипертензией, тахикардией или тахиаритмией, не имеющих сердечной недостаточности и других противопоказаний к  $\beta$ -адреноблокаторам.

### **Б. Предполагается выполнение первичной ТБА.**

Нагрузочная доза клопидогрела может быть увеличена до 600 мг.

### **В. Тромболитическая терапия на догоспитальном этапе.**

Проводится при наличии показаний и отсутствии противопоказаний.

При применении стрептокиназы по усмотрению врача в качестве сопутствующей терапии можно использовать или не использовать антикоагулянты прямого действия. Если предпочтение отдается использованию антикоагулянтов, может быть выбран НФГ, эноксапарин или фондапаринукс.

При применении фибринспецифичных тромболитиков должны использоваться эноксапарин или НФГ.

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

---

<sup>7</sup> Эффективность и безопасность нагрузочной дозы 300 мг доказана для больных не старше 75 лет.

Решение о целесообразности применения антикоагулянтов прямого действия может быть отложено до поступления в стационар.

**Приложение 6. Формулы расчета клиренса креатинина и скорости клубочковой фильтрации.**

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

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

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

**Расчет скорости клубочковой фильтрации (мл/мин/1,73м<sup>2</sup>) по формуле, разработанной при анализе исследования “Модификация диеты при заболевании почек” (MDRD)<sup>8</sup>.**

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

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

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

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

Креатинин [ мг/дл ] = креатинин [мкмоль/л] / 88.

---

<sup>8</sup> Существуют и другие формулы расчета скорости клубочковой фильтрации.

**Приложение 7. 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 75 лет и старше	3
Возраст 65-74 года	2
Систолическое АД <100 мм рт. ст.	3
ЧСС >100 ударов в минуту	2
Класс по Killip II-IV	2
Подъемы сегмента ST передней локализации или блокада левой ножки пучка Гиса	1
Сахарный диабет, артериальная гипертензия или стенокардия в анамнезе	1
Вес менее 67 кг	1
Время начала лечения более 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%
Более 8	35,9%

Примечание: \* при условии проведения тромболитической терапии.

Таблица 2. Классы тяжести по Killip и Kimball.

Класс I	Нет признаков сердечной недостаточности
Класс II	Влажные хрипы в нижней половине легочных полей и/или выслушивающийся III тон сердца.
Класс III	Отек легких: влажные хрипы, распространяющиеся более чем до середины лопаток.
Класс IV	Кардиогенный шок: систолическое АД $\leq 90$ мм рт.ст. в сочетании с признаками периферической гипоперфузии.

## Приложение 8. Классификации тяжести кровотечений.

<b>Критерии группы TIMI<sup>9</sup>*</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 гемоглобина на 5 г/дл и более или гематокрита на 15% и более.</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 гемоглобина на 3 г/дл и более или гематокрита на 10% и более.</li> <li>• Отсутствие видимой потери крови и снижение уровня гемоглобина на 4 г/дл и более или гематокрита на 12% и более.</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 гемоглобина менее чем на 3 г/дл или гематокрита 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>

<sup>9</sup> По данным разных источников критерии тяжести кровотечений несколько различаются.



Примечание: \* если проводилось переливание крови, то оценка степени снижения уровней гемоглобина и гематокрита должна проводиться следующим образом:

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

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

### Приложение 9. Степень коронарного кровотока по критериям TIMI.

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

## Приложение 10. Медикаментозное лечение ИМпСТ.

Таблица 1.  $\beta$ -адреноблокаторы при ИМпСТ.

Препарат	Доза *
Лечение в 1-е сутки заболевания	
Метопролол	Внутривенно по 5 мг 2-3 раза с интервалом как минимум 2 мин; поддерживающая доза 100 мг за 2-4 раза приема внутрь, при хорошей переносимости может быть увеличена вдвое. Первый прием внутрь через 15 минут после внутривенного введения.
Пропранолол	Внутривенно 0,1 мг/кг за 2-3 приема с интервалами как минимум 2-3 мин; поддерживающая доза 40-160 мг/сут за 4 приема. Первый прием внутрь через 4 часа после внутривенного введения.
Эсмолол	Внутривенная инфузия в начальной дозе 0,05-0,1 мг/кг/мин с последующим постепенным увеличением дозы на 0,05 мг/кг/мин каждые 10–15 мин до достижения эффекта или дозы 0,3 мг/кг/мин; для более быстрого появления эффекта возможно первоначальное введение 0,5 мг/кг в течение 2–5 мин. При хорошей переносимости в дальнейшем следует перейти на прием других $\beta$ -адреноблокаторов внутрь: через 1 час после их первого приема необходимо снизить дозу эсмолола на 50%. Эсмолол обычно отменяют после второй дозы перорального $\beta$ -адреноблокатора, если за время их совместного использования поддерживались надлежащие ЧСС и АД.
Лечение в более отдаленные сроки заболевания ** &	
Карведилол #	Начальная доза внутрь 12,5 мг за 2 приема, при хорошей переносимости может быть увеличена вдвое.
Метопролол	Поддерживающая доза 100 мг за 2-4 раза приема внутрь, при хорошей переносимости может быть увеличена вдвое.
Пропранолол	Поддерживающая доза 40-160 мг/сут за 4 приема, при хорошей переносимости может быть увеличена.

Примечания: 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 существенно нарушенной сократительной функцией ЛЖ и хронической сердечной недостаточностью 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.

Таблица 2. иАПФ при ИМпСТ.

Препарат	Доза *
Лечение с 1-х суток заболевания	
Каптоприл	Начальная доза внутрь 6,25 мг, через 2 часа 12,5 мг, через 10-12 часов 25 мг; целевая доза 50 мг 2-3 раза в сутки.
Лизиноприл	Начальная доза внутрь 5 мг, через 24 часа 5 мг; целевая доза 10 мг 1 раз в сутки.
Зофеноприл	Начальная доза внутрь 7,5 мг, через 12 ч 7,5 мг, затем удвоение дозы каждые 12 часов; целевая доза 30 мг 2 раза в сутки.
Лечение в более отдаленные сроки заболевания	
Каптоприл**	Целевая доза 50 мг 3 раза в сутки.
Рамиприл** &	Начальная доза внутрь 1,25-2,5 мг; целевая доза 5 мг 2 раза в сутки.
Трандолаприл**	Начальная доза внутрь 0,5 мг; целевая доза 4 мг 1 раз в сутки.
Эналаприл**	Начальная доза внутрь 2,5 мг; целевая доза 10 мг 2 раза в сутки.
Периндоприл&	Целевая доза 8 мг 1 раз в сутки.

Примечания: лечение иАПФ следует начать как можно раньше (с первых часов заболевания), как только стабилизируется гемодинамика (в частности, систолическое АД станет не менее 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 (сердечная недостаточность и/или ФВ менее 40%);

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

Таблица 3. Антитромботические препараты при ИМпСТ.

Препарат	Рекомендации по применению
Антиагреганты	
Ацетилсалициловая кислота	Начальная доза 250 мг. Первую таблетку, не покрытую кишечнорастворимой оболочкой, следует разжевать. Поддерживающая доза 75-160 мг 1 раз в сутки.
Клопидогрел	Нагрузочная доза 300 мг* (при планирующейся первичной ТБА может быть увеличена до 600 мг). Применяется в комбинации с АСК, либо в качестве монотерапии при невозможности использовать АСК. Длительность применения клопидогрела в сочетании с АСК после ТЛТ или в случаях, когда реперфузионное лечение не проводилось, – до 4 недель, после ТБА со стентированием – до 1 года.
Блокаторы ГП IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов	Используются при выполнении ТБА в ранние сроки заболевания.
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Абсиксимаб</li> </ul>	Внутривенно болюс 0,25 мг/кг с немедленным началом инфузии 0,125 мкг/кг/мин (максимально 10 мкг/мин). Введение начать за 10-60 минут до ТБА, продолжать во время нее и в последующие 12 часов. Контроль гемоглобина, гематокрита, числа тромбоцитов исходно, через 2, 6, 12, 24 часа от начала введения препарата. При снижении числа тромбоцитов <100000 в 1 мкл отмена антитромботической терапии, <50000 в 1 мкл – инфузия тромбоцитарной массы. В течение 3-х суток после введения нежелательны внутримышечные инъекции и катетеризация сосудов.
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Монофрам</li> </ul>	Внутривенно болюс 0,25 мг/кг за 10–60 минут до ТБА. Контроль гемоглобина, гематокрита, числа тромбоцитов исходно, через 2, 6, 12, 24 часа от начала введения препарата. При снижении числа тромбоцитов < 50000 в 1 мкл – отмена

	<p>антитромботической терапии, инфузия тромбоцитарной массы. В течение 3-х суток после введения нежелательны внутримышечные инъекции и катетеризация сосудов.</p>
Антикоагулянты прямого действия**	
Нефракционированный гепарин	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Сопровождение ТЛТ или высокий риск артериального тромбоза:</i> внутривенно болюс 60 МЕ/кг (не более 4000 МЕ), затем инфузия с начальной скоростью 12 МЕ/кг/ч (не более 1000 МЕ/ч). Подбор дозы под контролем АЧТВ (должно превышать верхнюю границу нормы в 1,5-2 раза). АЧТВ определять через 3, 6, 12 и 24 ч после начала введения препарата, а затем через 6 часов после каждого изменения дозы. Продолжительность инфузии 24-48 часов.</li> <li>• <i>Сопровождение ТБА:</i> внутривенно болюс 70-100 МЕ/кг (при сопутствующем применении блокаторов ГП IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов 50-70 МЕ/кг). Уточнение дозировки под контролем АВС, которое должно составлять 300-350 сек (при сопутствующем применении блокаторов ГП IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов 200-250 сек). Первое определение АВС через 2-5 минут после болюса НФГ, затем каждые 20-30 минут на протяжении всей процедуры ТБА. 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 часов при значениях АВС <math>\leq 150</math> сек или раньше, если используется доступ через a. radialis.</li> <li>• <i>Профилактика венозного тромбоза и тромбоемболии легочной артерии:</i> подкожное</li> </ul>

	<p>введение 7500-12500 МЕ 2 раза в сутки или 5000 МЕ 3 раза в сутки (контроля АЧТВ не требуется).</p>
Эноксапарин	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Сопровождение ТЛТ или высокий риск артериального тромбоза:</i> внутривенно болюс 30 мг, а затем под кожу живота в дозе 1 мг/кг 2 раза в сутки до 8-го дня болезни или выписки из стационара, если она произошла раньше. Первые 2 дозы для подкожного введения не должны превышать 100 мг. У лиц 75 лет и старше первоначальная внутривенная доза препарата не вводится, а поддерживающая уменьшается до 0,75 мг/кг (первые 2 дозы не должны превышать 75 мг). При сниженной функции почек (клиренс креатинина менее 30 мл/мин) препарат вводится подкожно в дозе 1 мг/кг один раз в сутки.</li> <li>• <i>Сопровождение ТБА:</i> если после подкожной инъекции препарата в дозе 1 мг/кг прошло не более 8 ч, дополнительного введения антикоагулянтов не требуется. Если этот срок составляет 8-12 часов, то непосредственно перед ТБА следует ввести эноксапарин внутривенно в дозе 0,3 мг/кг. Устройство для введения катетеров может быть удалено из бедренной артерии через 6-8 часов после последней подкожной инъекции эноксапарина и через 4 часа после внутривенного введения препарата.</li> <li>• <i>Профилактика венозного тромбоза и тромбозмболии легочной артерии:</i> подкожно 40 мг 1 раз в сутки.</li> </ul>
Фондапаринукс	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Сопровождение ТЛТ, а также в случаях, когда реперфузионное лечение не проводится:</i> внутривенно болюс 2,5 мг; со вторых суток под кожу живота в дозе 2,5 мг 1 раз в сутки до 8-го дня болезни или выписки из стационара, если она</li> </ul>



	<p>произошла раньше.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Профилактика венозного тромбоза и тромбоэмболии легочной артерии:</i> подкожно 2,5 мг 1 раз в сутки.</li> </ul>
Тромболитики (фибринолитики)	Используются в сочетании с АСК, клопидогрелом и антикоагулянтами прямого действия. Стрептокиназу можно применять без введения антикоагулянтов.
• Алтеплаза	Внутривенно 1 мг/кг массы тела (но не более 100 мг): болюс 15 мг; последующая инфузия 0,75 мг/кг массы тела за 30 мин (но не более 50 мг), затем 0,5 мг/кг (но не более 35 мг) за 60 минут (общая продолжительность инфузии 1,5 часа). Применяется в сочетании с АСК, клопидогрелом и антикоагулянтами прямого действия (НФГ, фондапаринуксом, эноксапарином).
• Пууролаза	Внутривенно: болюс 2000000 МЕ и последующая инфузия 4000000 МЕ в течение 30-60 мин. Применяется в сочетании с АСК, клопидогрелом и НФГ.
• Стрептокиназа	Внутривенно инфузионно 1500000 МЕ за 30-60 минут. Применяется в сочетании с АСК и клопидогрелом; возможно введение антикоагулянтов прямого действия (НФГ, фондапаринукса, эноксапарина).
• Тенектеплаза	Внутривенно болюсом: 30 мг при массе <60 кг, 35 мг при 60-70 кг, 40 мг при 70-80 кг; 45 мг при 80-90 кг и 50 мг при массе тела >90 кг. Применяется в сочетании с АСК, клопидогрелом и антикоагулянтами прямого действия (НФГ, фондапаринуксом, эноксапарином).

Примечания: \* оправданность применения нагрузочной дозы у лиц старше 75 лет, которым не предполагается проведение первичной ТБА, пока не установлена;

\*\* для профилактики венозного тромбоза и тромбозмболии легочной артерии могут использоваться также далтепарин подкожно в дозе 5000 МЕ 1 раз в сутки или надропарин подкожно в дозе 2850 МЕ (0,3 мл) 1 раз в сутки.

**Приложение 11. Правила перехода с антикоагулянтов прямого действия на антикоагулянты непрямого действия.**

- Не отменяя антикоагулянт прямого действия, начать прием антикоагулянтов непрямого действия (предпочтительно варфарина). В начале лечения препарат назначается в дозе 5-7,5 мг в течение первых двух дней с дальнейшим титрованием дозы, ориентируясь на достигнутый уровень МНО. Меньшие стартовые дозы варфарина рекомендуются больным старше 70 лет, имеющим низкую массу тела, а также при исходном нарушении функции печени. Алгоритм подбора дозы варфарина представлен в таблице.

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

Первые два дня - 2 таблетки (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 приём, 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 антикоагулянтов непрямого действия (варфарина) без антиагрегантов составляет 2,5-3,5, при их сочетании с одним антиагрегантом 2,0-3,0, при сочетании с двумя антиагрегантами 2,0-2,5.

Если два последовательных значения МНО находятся в границах терапевтического диапазона, следующее определение следует провести через 1 неделю. При сохранении терапевтических значений МНО доза считается подобранной и в дальнейшем МНО определяется 1 раз в месяц.

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 варфарина.

- Отменить антикоагулянт прямого действия можно не ранее, чем через 4-5 суток совместного применения с антикоагулянтом непрямого действия (варфарином) и когда значения МНО будут стойко находиться в границах терапевтического диапазона (при двух последовательных определениях с интервалом в сутки).

**Приложение 12. Начальная энергия электрического разряда при  
устранении аритмий, не связанных с остановкой кровообращения.**

<b>Аритмия</b>	<b>Форма разряда</b>	
	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 13. Вторичная профилактика инфаркта миокарда.

Вмешательство	Цель
Отказ от курения	Полное прекращение курения. Избегать пассивного курения.
Нормализация уровня артериального давления	АД должно быть ниже 130/80 мм рт.ст. Для медикаментозной коррекции АД предпочтительны $\beta$ -адреноблокаторы и/или иАПФ
Нормализация веса	Индекс массы тела 18,5-25 кг/м <sup>2</sup> Окружность талии: для женщин менее 80-88 см, для мужчин менее 94-102см
Контролируемые физические нагрузки	При отсутствии противопоказаний - аэробная физическая активность умеренной интенсивности в течение 30-40 мин 4-5 дней в неделю.
Нормализация липидного обмена	Снижение ХС ЛНП <100 мг/дл [2,6 ммоль/л] (оптимально <70 мг/дл [1,8 ммоль/л]), а также холестерина “не ЛВП” <130 мг/дл (оптимально <100 мг/дл) у больных с высоким уровнем триглицеридов. Препаратами выбора для снижения уровня холестерина являются статины, которые следует использовать неопределенно долго.
Лечение сахарного диабета	Уровень HbA <sub>1c</sub> не выше 6,5%.
Антиагреганты	АСК 75-100 мг 1 раз в сутки неопределенно долго. Клопидогрел 75 мг 1 раз/сут до 1 года в

	<p>сочетании с АСК или неопределенно долго в качестве монотерапии при невозможности применения АСК из-за аллергии или выраженных желудочно-кишечных расстройств в ответ на прием препарата.</p>
<p>Блокаторы <math>\beta</math>-адренергических рецепторов</p>	<p>Следует использовать у неопределенно у всех больных, перенесших ИМ и не имеющих противопоказаний к <math>\beta</math>-адреноблокаторам. Предпочтение отдается препаратам селективного действия.</p>
<p>Ингибиторы АПФ</p>	<p>Следует использовать у неопределенно у всех больных, перенесших ИМ и не имеющих противопоказаний к иАПФ. Препараты этой группы особенно эффективны при сниженной сократительной функции ЛЖ (ФВ менее 40%, клинически выраженная сердечная недостаточность), а также сахарном диабете.</p>

Примечание: ЛВП – липопротеиды высокой плотности

## **Список членов комитета экспертов**

**Члены комитета экспертов:** д.м.н. Аверков О.В. (Москва), чл.-корр. РАМН, профессор Алекян Б.Г. (Москва), академик РАМН, профессор Акчури Р.С. (Москва), профессор Аронов Д.М. (Москва), профессор Архипов М.В. (Екатеринбург), профессор Барбараш О.Л. (Кемерово), чл.-корр. РАМН, профессор Белоусов Ю.Б. (Москва), профессор Белялов Ф.И. (Иркутск), чл.-корр. РАН, академик РАМН, профессор Беленков Ю.Н. (Москва), профессор Бойцов С.А. (Москва), профессор Васильева Е.Ю. (Москва), профессор Волкова Э.Г. (Челябинск), профессор Габинский Я.Л. (Екатеринбург), профессор Галявич А.С. (Казань), академик РАМН, профессор Голиков А.П. (Москва), профессор Гринштейн Ю.И. (Красноярск), профессор Груздев А.К. (Москва), профессор Довгалецкий П.Я. (Саратов), д.м.н. Затейчиков Д.А. (Москва), профессор Иоселиани Д.Г. (Москва), академик РАМН, профессор Карпов Р.С. (Томск), профессор Кательницкая Л.И. (Ростов-на-Дону), д.м.н. Космачева Е.Д. (Краснодар), профессор Коц Я.И. (Оренбург), профессор Куимов А.Д. (Новосибирск), профессор Лопатин Ю.М. (Волгоград), профессор Люсов В.А. (Москва), профессор Марков В.А. (Томск), академик РАМН, профессор Мартынов А.И. (Москва), академик РАМН, профессор Моисеев В.С. (Москва), академик РАМН, профессор Оганов Р.Г. (Москва), профессор Перепеч Н.Б. (Санкт-Петербург), профессор Самко А.Н. (Москва), профессор Сулимов В.А. (Москва), профессор Сыркин А.Л. (Москва), профессор Туев А.В. (Пермь), профессор Хрусталева О.П. (Ярославль), академик РАН, академик РАМН, профессор Чазов Е.И. (Москва), профессор Шалаев С.В. (Тюмень), профессор Шальнова С.А. (Москва), чл.-корр. РАМН, профессор Шляхто Е.В. (Санкт-Петербург), профессор Шпектор А.В. (Москва), профессор Якушин С.С. (Рязань).

**Рабочая группа по подготовке текста рекомендаций:** профессор Руда М.Я. (председатель), профессор Голицын С.П., профессор Грацианский Н.А., к.м.н. Комаров А.Л., профессор Панченко Е.П., д.м.н. Староверов И.И., профессор Терещенко С.Н., д.м.н. Явелов И.С.