



**Всероссийское научное общество кардиологов**

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

*Российские рекомендации*

*Разработаны Комитетом экспертов  
Всероссийского научного общества кардиологов*

Москва 2007

## **Глубокоуважаемые коллеги!**

Перед Вами Российские рекомендации по диагностике и лечению острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST ЭКГ. За годы, прошедшие после выхода в свет документа подобного рода, заметно изменились подходы к ведению больных острым инфарктом миокарда. Российские рекомендации по этой проблеме издаются до появления обновленных версий международных рекомендаций и отражают наиболее важные для практической медицины достижения последних лет, которые по понятным причинам не успели войти в международные документы. При этом большое внимание уделяется не только диагностике, медикаментозному и инвазивному лечению заболевания, но и вопросам организации медицинской помощи больным с острой коронарной патологией, включая взаимодействие на догоспитальном и госпитальном этапах, оснащение выездных бригад «скорой медицинской помощи» и блоков интенсивного контроля. Указываются примерные сроки госпитализации подобных больных с учетом особенностей Российского здравоохранения.

Я убежден, что этот документ будет способствовать не только повышению качества диагностики и лечения острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST ЭКГ, но и станет основой для организационных решений, способствующих совершенствованию системы оказания кардиологической помощи населению нашей страны.

*Президент ВНОК,  
Академик РАМН Р.Г. Оганов*



*Издание осуществлено при спонсорской поддержке компаний*

*ШВАРЦ ФАРМА*

*САНОФИ-АВЕНТИС*

*БАЙЕР ШЕРИНГ ФАРМА*

*СОЛВЕЙ ФАРМА*

## Содержание

<b>1. Введение</b> .....	<b>9</b>
<b>2. Терминология</b> .....	<b>9</b>
ОКСпST и ОКСбпST .....	10
О соотношении диагностических терминов "ОКС" и "ИМ" .....	11
<b>4. Клиническая картина</b> .....	<b>14</b>
4.1. Прединфарктный период. Нестабильная стенокардия .....	14
4.2. Классический (типичный) вариант ИМпST .....	15
4.3. Атипичные формы ИМпST .....	16
<b>5. Диагностика ИМпST</b> .....	<b>18</b>
5.1. Анамнез .....	18
5.2. Физикальное исследование .....	18
5.3. Клеточный состав крови и СОЭ .....	20
5.4. Повышение температуры тела .....	20
5.5. ЭКГ .....	20
5.6. Биохимические маркеры некроза миокарда .....	22
5.7. Рентгенография органов грудной клетки .....	24
5.8. УЗИ .....	24
5.9. Радионуклидные методы .....	25
5.10. Дифференциальная диагностика .....	25
5.11. Оценка размеров очага поражения .....	27
5.12. Необходимые и достаточные признаки для диагностики ИМ .....	28
<b>6. Общие принципы организации медицинской помощи больным ИМпST</b> .....	<b>28</b>
6.1. БИК для коронарных больных .....	31
6.1.1. Расположение и планировка БИК .....	32
6.1.2. Оборудование БИК .....	33
6.1.3. Персонал БИК .....	35
6.1.5. Длительность пребывания в БИК .....	38
<b>7. Оценка тяжести состояния (прогноза) больного в начальном периоде заболевания</b> .....	<b>39</b>
<b>8. Лечение в начальном периоде заболевания</b> .....	<b>40</b>
8.1. Обезболивание. Седативная терапия .....	40
8.2. Кислородотерапия .....	42
8.3. Органические нитраты .....	43
8.4. АСК .....	44
8.5. Клопидогрел .....	45
8.6. НФГ и НМГ .....	45
8.7. Другие антитромботические препараты .....	48
8.8. Блокаторы $\beta$ -адренергических рецепторов .....	50
8.9. Ингибиторы РААС .....	51
8.10. Профилактика ФЖ .....	53
8.11. «Метаболическая» терапия и контроль уровня глюкозы в крови .....	53
8.12. Соли магния .....	54
8.13. Блокаторы кальциевых каналов .....	54
8.14. Физическая активность .....	54
8.15. Диета .....	54
8.16. Регуляция физиологических отпращивлений .....	55
<b>9. Восстановление коронарной перфузии</b> .....	<b>55</b>
9.1. Общая концепция .....	55
9.2. Значение фактора времени .....	56

9.3. ТЛТ. Показания, противопоказания.....	56
9.4. Тромболитические препараты. Схемы лечения.....	58
9.5. Сопутствующая терапия.....	59
9.6. Осложнения ТЛТ.....	60
9.7. Диагностика и оценка восстановления перфузии миокарда.....	61
9.8. Реперфузионный синдром. Феномен “no-reflow”.....	62
9.9. ТБА.....	63
Первичная ТБА.....	63
ТБА после неуспешной ТЛТ.....	66
ТБА после ТЛТ.....	66
«Подготовленная» ТБА.....	67
9.10. Выбор метода реперфузионной терапии.....	67
9.11. Хирургическая реваскуляризация миокарда.....	68
<b>10. Осложнения ИМ.....</b>	<b>70</b>
10.1. Острая СН.....	70
10.1.1. Шок.....	70
10.1.2. Застой крови в малом круге кровообращения. Отек легких.....	71
10.1.3. Контроль показателей центральной гемодинамики.....	72
10.2. Лечение острой СН.....	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.....	77
10.3. Разрывы сердца.....	81
10.3.1. Разрыв МЖП.....	82
10.3.2. Инфаркт сосочковой мышцы; разрыв сосочковой мышцы.....	83
10.3.3. Разрыв наружной стенки ЛЖ (внешний разрыв сердца).....	83
10.4. Острая аневризма ЛЖ.....	84
10.5. Артериальные ТЭ.....	85
10.6. ТЭЛА.....	87
10.7. Перикардит.....	87
10.8. Повторная ишемия миокарда. Ранняя постинфарктная стенокардия.	
Повторный ИМ.....	88
10.9. Нарушения ритма и проводимости сердца.....	90
10.9.1. Наджелудочковые аритмии.....	90
10.9.2. Желудочковые аритмии.....	92
10.9.2.1. ЖЭ.....	92
10.9.2.2. ЖТ.....	92
10.9.2.3. Ускоренный идиовентрикулярный ритм.....	94
10.9.2.4. ФЖ.....	94
10.9.3. Брадиаритмии.....	97
10.9.3.1. Синусовая брадикардия.....	97
10.9.3.2. Нарушения предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой	
проводимости.....	97
10.9.3.3. Асистолия желудочков.....	100
10.10. ИМ ПЖ.....	100
<b>11. Лечение в обычных палатах кардиологического отделения</b>	<b>101</b>
11.1. Антиагреганты.....	101

11.2. Антикоагулянты .....	102
11.3. Блокаторы $\beta$ -адренергических рецепторов.....	103
11.4. Органические нитраты.....	104
11.5. ИАПФ.....	104
11.6. Блокаторы рецепторов ангиотензина II.....	105
11.7. Блокаторы рецептора альдостерона.....	105
11.8. Статины .....	105
11.9. Сроки пребывания в стационаре .....	105
<b>12. Оценка состояния больного перед выпиской из стационара</b>	<b>106</b>
12.1. Оценка функции ЛЖ. Выявление и оценка жизнеспособного миокарда .....	108
12.2. КАГ .....	109
12.3. Оценка и прогнозирование нарушений ритма и проводимости.....	109
<b>13. Лечение больных ИМпST после выписки из стационара....</b>	<b>111</b>
13.1. Контроль АД .....	111
13.2. Физическая активность.....	111
13.3. Курение .....	112
13.4. Диета.....	112
13.5. Контроль веса.....	112
13.6. Воздействие на липидный профиль .....	113
13.7. Антиагреганты .....	114
13.8. Антикоагулянты.....	116
13.9. Блокаторы $\beta$ -адренергических рецепторов.....	117
13.10. Ингибиторы РААС .....	117
13.11. Лечение нарушений ритма сердца и профилактика ВСС .....	118
13.12. Лечение СД.....	120
13.13. Прочее медикаментозное лечение.....	121
<b>14. Приложения .....</b>	<b>122</b>
Приложение 1. Клиническая классификация типов ИМ.....	122
Приложение 2. Заболевания и состояния, затрудняющие ЭКГ диагностику ИМпST.....	123
Приложение 3. Причины повышения уровня сердечных тропонинов в крови при отсутствии очевидных проявлений ИБС .....	124
Приложение 4. Критерии инфаркта миокарда .....	125
Приложение 6. Формулы расчета клиренса креатинина и скорости клубочковой фильтрации .....	129
Приложение 7. Оценка прогноза больного ИМпST в ранние сроки заболевания .....	130
Приложение 8. Классификации тяжести кровотечений .....	132
Приложение 9. Степень коронарного кровотока по критериям TIMI.....	133
Приложение 10. Медикаментозное лечение ИМпST.....	134
Приложение 11. Правила перехода с антикоагулянтов прямого действия на антикоагулянты непрямого действия .....	141
Приложение 12. Начальная энергия электрического разряда при устранении аритмий, не связанных с остановкой кровообращения .....	143
Приложение 13. Вторичная профилактика ИМ.....	144
<b>Список членов комитета экспертов: .....</b>	<b>146</b>

## **Список сокращений и условных обозначений**

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

ЛКА – левая коронарная артерия  
ЛНП – липопротеины низкой плотности  
ЛНПГ – левая ножка пучка Гиса  
МВ КФК – МВ фракция креатинфосфокиназы  
МЖП – межжелудочковая перегородка  
МНО – международное нормализованное отношение  
МРТ – магнитно-резонансная томография  
МС – метаболический синдром  
МТ – масса тела  
неQ-ИМ – ИМ без зубца Q на ЭКГ  
НМГ – низкомолекулярный гепарин  
НФГ – нефракционированный гепарин  
ОИМ – острый ИМ  
ОКС – острый коронарный синдром  
ОКСбпST – ОКС без подъема сегмента ST ЭКГ  
ОКСпST – ОКС с подъемом сегмента ST ЭКГ  
п/к – подкожно  
ПЖ – правый желудочек  
ПНПГ – правая ножка пучка Гиса  
ПЭТ – позитронная эмиссионная томография  
РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система  
РФ – Российская Федерация  
САД – систолическое АД  
СД – сахарный диабет  
СМП – скорая медицинская помощь  
СН – сердечная недостаточность  
ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания  
ст. – степень

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

ТГ – триглицериды  
ТЛТ – тромболитическая (фибринолитическая) терапия  
ТП – трепетание предсердий

ТФН – толерантность к физической нагрузке  
ТЭ – тромбоэмболия  
ТЭЛА – ТЭ легочной артерии  
УЗИ – ультразвуковое исследование  
ФВ – фракция выброса ЛЖ  
ФЖ – фибрилляция желудочков  
ФК – функциональный класс  
ФН – физическая нагрузка  
ФП – фибрилляция предсердий  
ФР – факторы риска  
ХС – холестерин  
ХС ЛНП – холестерин ЛНП  
ХСН – хроническая СН  
ЭИТ – электроимпульсная терапия  
ЭКГ – электрокардиография (-мма, -ческий, -ая, -ое)  
ЭКС – электрокардиостимулятор  
ЭС – электрическая стимуляция сердца  
ЭФИ – внутрисердечное электрофизиологическое исследование  
ЭхоКГ – эхокардиография  
BiPAP – bi-level positive pressure support (двухуровневая поддержка с положительным давлением)  
CPAP – continuous positive airway pressure (постоянное положительное давление в дыхательных путях)  
Hb – гемоглобин  
HbA<sub>1c</sub> – гликозилированный гемоглобин  
Ht – гематокрит  
MDRD – Модификация диеты при заболеваниях почек  
MET – metabolic equivalent (метаболический эквивалент, величина потребления кислорода)  
НУНА – Нью-йоркская ассоциация сердца  
Q-ИМ – ИМ с зубцом Q на ЭКГ



## 1. Введение

В течение последних 15-20 лет «Рекомендации» по диагностике и лечению больных ИМпST 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 “ИМпST” и “ОКС”. Концепция восстановления коронарного кровотока как основы лечения ИМ принципиально изменила 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 таких 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 представляет 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», т.к. только тогда можно рассчитывать на оптимальный результат.

## 2. Терминология

Термин “ОКС” используют для обозначения обострения ИБС. Этим термином объединяют такие клинические состояния, как ИМ, включая неQ-ИМ, мелкоочаговый, микро-ИМ и т.д., и нестабильную стенокардию. Эксперты ВНОК приняли следующее определение ОКС и нестабильной стенокардии (2001 г.): “ОКС – термин, обозначающий любую группу клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать ОИМ или нестабильную стенокардию. Включает в себя понятия ОИМ, 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 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 ST эта терапия неэффективна. Если 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): “ОКСпST” и “ОКСбпST”.

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

### ***ОКСпST и ОКСбпST***

***ОКСпST*** 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 ЛНПГ на ЭКГ. Стойкий подъем сегмента ST (сохраняющийся не <20 мин) отражает наличие острой полной тромботической окклюзии КА.

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 ТБА при отсутствии противопоказаний и наличии технических возможностей.

Как правило, у больных, у которых заболевание начинается как ОКСпST, 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.

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

Стратегия ведения таких больных заключается в устранении ишемии и симптомов, наблюдении с повторной регистрацией ЭКГ и определением маркеров некроза миокарда: сердечных тропонинов и/или MB фракции КФК. В лечении таких больных тромболитические агенты неэффективны и не используются. Лечебная тактика зависит от степени риска, обусловленной тяжестью состояния и прогнозом больного.

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

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

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, Q-ИМ, неQ-ИМ 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.***

ОКСпST и ОКСбпST ЭКГ могут закончиться без развития очагов некроза миокарда, с развитием очагов некроза, но без формирования в последующем патологических зубцов Q на ЭКГ и с формированием зубцов Q. При ИМ с глубокими зубцами Q, особенно при формировании зубцов QS, некроз обычно носит трансмуральный характер, захватывая на определенном участке всю толщину стенки ЛЖ. При ИМ без образования патологического зубца Q чаще находят поражение субэндокардиальных слоев стенки сердца. Обычно некроз при Q-ИМ имеет больший размер, чем при неQ-ИМ. В связи с этим неQ-ИМ иногда трактуют как «мелкоочаговый», а Q-ИМ как «крупноочаговый». Однако при патоморфологическом исследовании размер некроза при неQ-ИМ может оказаться сравнимым по размерам с Q-ИМ. Четких морфологических различий по размерам между «мелкоочаговым» и «крупноочаговым» ИМ не установлено. Согласительный документ, принятый рядом международных кардиологических сообществ в 2007 г., предлагает более детализированное разделение 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.

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

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

### **3. Некоторые звенья патогенеза ОКСпST (ИМпST)**

ОКСпST ЭКГ – как правило, следствие окклюзирующего тромбоза КА. Тромб возникает чаще всего на месте разрыва так называемой ранимой

(нестабильной) АБ с большим липидным ядром, богатой воспалительными элементами и истонченной покрышкой, однако возможно образование окклюзирующего тромба и на дефекте эндотелия (эрозии) КА над АБ. В большинстве случаев окклюзия развивается в месте гемодинамически незначимого стеноза КА.

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

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

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

Следствием ИМ является процесс ремоделирования сердца. Образование очага некроза в миокарде сопровождается изменением размера, формы и толщины стенки ЛЖ, а сохранившийся миокард испытывает повышенную нагрузку и подвергается гипертрофии. Насосная функция изменившего форму ЛЖ ухудшается, и это способствует развитию СН. Наиболее выраженная форма ремоделирования ЛЖ при обширных ИМ связана с образованием аневризмы стенки ЛЖ.

В последнее время предложено различать и другие типы ИМ, отличающиеся механизмами развития (Приложение 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;
- ОИМ – от 6 часов до 7 суток;
- заживающий (рубцующийся) ИМ – от 7 до 28 суток;
- заживший ИМ – начиная с 29 суток.

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

### 4.1. Преинфарктный период. Нестабильная стенокардия

ИМпST нередко развивается как внезапная катастрофа без продромальных синдромов. Вместе с тем тщательный расспрос позволяет установить, что за несколько дней и даже недель более чем у половины больных наблюдаются симптомы, которые ретроспективно могут быть расценены как признаки появления или обострения коронарной недостаточности. Нередко их серьезность недооценивается больным, и он не обращается за медицинской помощью. Но не менее 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 т.ч. ее ночные приступы. Особенно неблагоприятны прогностически затяжные (10-15 и более мин) ангинозные приступы, сопровождающиеся выраженной вегетативной реакцией, нарастанием признаков СН, аритмиями. Такая форма стенокардии называется «нестабильной». К нестабильной относят и впервые появившуюся, особенно усугубляющуюся по своим клиническим проявлениям стенокардию (условно в течение первых 4 недель), а также раннюю постинфарктную стенокардию.

Изменения ЭКГ – частый, но не обязательный признак нестабильной стенокардии. Вместе с тем, стенокардия, сопровождающаяся изменениями на ЭКГ: депрессией сегмента ST, кратковременной элевацией сегмента ST, изменениями полярности – обычно инверсией – зубцов T, имеет худший прогноз.

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

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

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

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

Классическое начало ИМпST характеризуется появлением ангинозного приступа, встречаясь в 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 мин до нескольких часов.

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

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

### **4.3. Атипичные формы ИМпСТ**

**Астматический вариант** чаще развивается при повторном ИМ. Он обычно встречается у больных пожилого и старческого возраста, особенно на фоне предшествующей ХСН. При 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, диспепсические явления – тошнота, рвота, метеоризм, а в ряде случаев парез желудочно-кишечного тракта. При пальпации живота может иметь место напряжение брюшной стенки. При абдоминальной форме ИМ клиническая картина напоминает острое заболевание пищеварительного тракта. Неправильно поставленный диагноз бывает причиной ошибочной лечебной тактики. Известны случаи, когда таким больным делают промывание желудка и даже производят оперативное вмешательство. Поэтому у каждого больного с подозрением на «острый живот» необходимо зарегистрировать ЭКГ.

Об **аритмическом варианте** говорят в тех случаях, когда в клинической картине преобладают нарушения ритма и проводимости – пароксизмы суправентрикулярной либо ЖТ, полная АВ блокада. При аритмической форме ИМ болевой синдром может отсутствовать или 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 порой носить характер тяжелого инсульта.

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

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

Особая глава – геморрагические инсульты при ИМ, которые наблюдаются у 0,8-1,5% больных, 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 т.ч. болевой синдром, могут быть настолько слабо выраженными, что практически незаметно проходят для больного. Такой вариант начала ИМ чаще наблюдается при СД, у женщин, у лиц пожилого возраста, после перенесенного нарушения мозгового кровообращения. В некоторых случаях со стертой

клиникой протекают периоперационные ИМ и ИМ, развивающийся у психически больных.

Атипичные и малосимптомные варианты дебюта ИМ приводят к диагностическим ошибкам и являются частой причиной задержки начала адекватного лечения. Летальность в этой группе больных значительно выше, чем среди лиц с типичной картиной заболевания. Поэтому особенно важно своевременно и тщательно обследовать на предмет ОКС тот контингент, где вероятность атипичного начала ИМ особенно велика.

## **5. Диагностика ИМпСТ**

### **5.1. Анамнез**

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

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

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

### **5.2. Физикальное исследование**

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

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

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

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 СН – 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 нейрогуморальная активация, преимущественно характеризующаяся гиперсимпатикотонией. Поэтому синусовая тахикардия и склонность к повышению АД – нередкая находка при неосложненном ИМ<sup>1</sup>.

При нижних (диафрагмальных) поражениях в силу вовлечения в процесс блуждающего нерва и реализации рефлекса Бецоляда-Яриша часто наблюдается брадикардия и, как следствие, расширения венозной части русла,

---

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

уменьшения притока к сердцу, – снижение АД. Снижение АД и синусовая тахикардия – частые спутники таких осложнений ИМ, как острая СН, массивные кровотечения и некоторые другие.

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

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

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

### **5.5. ЭКГ**

ЭКГ – важнейший инструментальный метод диагностики ИМ. Кроме того, именно ЭКГ позволяет уточнить тактику лечения: только при подъеме сегмента

ST, вновь возникшей блокаде 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 двух 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 ГЛЖ).

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 (раздел 9).

Чтобы своевременно обнаружить диагностически значимые изменения ЭКГ, рекомендуются не только как можно более ранняя ее регистрация, но и повторные записи в течение суток (иногда с интервалом в несколько десятков минут), особенно если у больного возобновляются ангинозные приступы. 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 ПЖ, 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 могут наблюдаться не только при ИМ, но и при синдроме ранней реполяризации, полной блокаде ЛНПГ, обширных рубцовых изменениях в миокарде (хронической аневризме ЛЖ), перикардите, синдроме Бругада и пр. (Приложение 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.

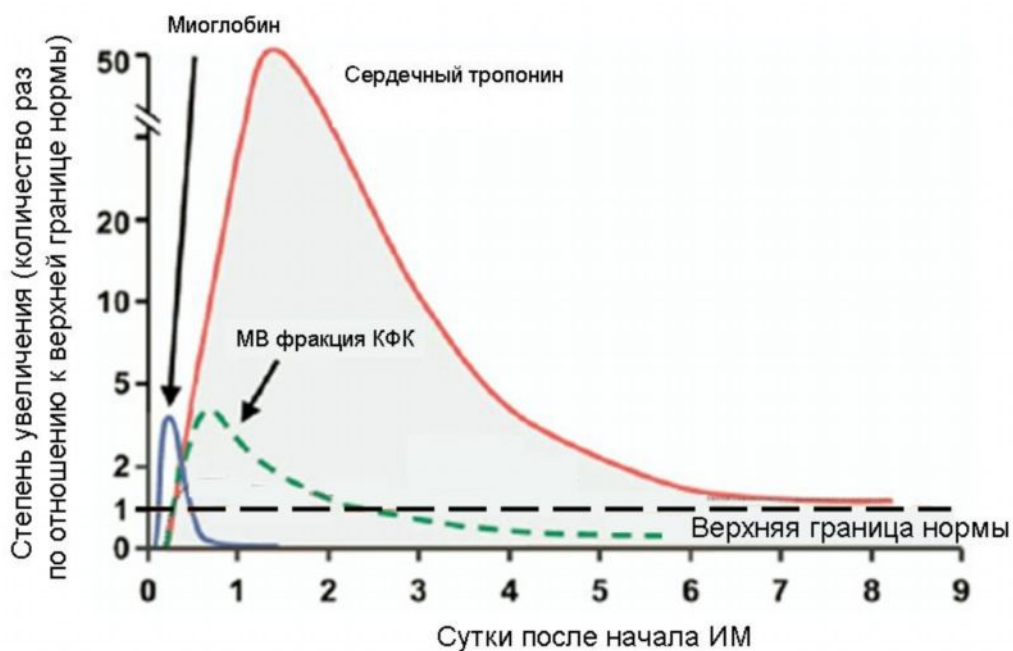


Рис.1 Время и степень повышения содержания в крови биохимических маркеров некроза миокарда при ИМпСТ.

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 ИМпST повышение его концентрации может определяться уже через 2 ч 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: MB 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) MB КФК.

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

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

При заборе проб крови для определения биохимических маркеров некроза миокарда обязательно учитывается их динамика. Например, нормальная активность MB КФК в пробе, полученной через 3 ч от начала приступа – ожидаемый факт, и он не отрицает диагноз развивающегося ИМ. Поэтому в течение первых суток анализы крови на биохимические маркеры некроза миокарда должны забираться неоднократно, например, с интервалом в 4-6 ч (это не относится к определению тропонинов). Причем определение концентрации тропонина или MB 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 ИМ. Полученные данные

позволяют составить представление и о массе пораженного миокарда. Динамика маркеров некроза миокарда – время достижения максимума концентрации (активности) – позволяет судить о состоянии перфузии миокарда: при восстановлении коронарного кровотока это происходит раньше (для МВ КФК, как правило, до 16 ч 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: ТЭЛА, расслоение аорты, тяжелая СН, выраженная почечная недостаточность и пр. (подробнее - Приложение 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 ИМпСТ рекомендуется рентгеновское исследование грудной клетки с помощью портативного оборудования непосредственно в БИК. Это исследование позволяет уточнить состояние органов грудной клетки, выявить сопутствующие заболевания и осложнения, которые могут повлиять на выбор лечебной тактики. Особенно велика роль рентгенографии в диагностике застоя в малом круге кровообращения, в т.ч. в той стадии, когда он не может быть диагностирован с помощью физикальных методов.

### **5.8. УЗИ**

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



нестабильной стенокардии, а также в случае рубцового поражения после ранее перенесенного ИМ.

Велико значение УЗИ сердца 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 ПЖ, перикардит. Существенна роль УЗИ в диагностике расслоения аорты и ТЭЛА.

### **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 ч от начала приступа и сохраняется в течение 10-14 суток, если процессы рубцевания протекают обычно. При их замедлении (у больных СД, при формировании аневризмы сердца и т.п.) «свечение» наблюдается значительно дольше (до нескольких месяцев) и может служить основанием для коррекции темпов физической реабилитации. 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 ТЭЛА, 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 желчно-каменной болезни, острый холецистит, острый панкреатит).

Для ТЭЛА характерна внезапно возникшая одышка, которая не усугубляется в горизонтальном положении. Боль обычно локализуется в боковых отделах грудной клетки, часто связана с дыханием и может сопровождаться кровохарканьем. Во многих случаях имеются ФР тромбоза вен ног. 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 дифференциальная диагностика может представлять определенные трудности. Как правило, отвергнуть наличие ТЭЛА позволяет невысокое содержание D-димера в крови. В неясных случаях показана вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия легких; наиболее информативны многодетекторная спиральная КТ и легочная ангиография.

В дифференциальной диагностике ИМпST 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, а также выявление асимметрии пульса и АД на крупных сосудах, диастолического шума аортальной недостаточности, признаков внутреннего кровотечения (включая снижение уровня Hb и Ht). У многих больных в анамнезе имеется АГ. Обязательно проведение рентгенографии грудной клетки, которая позволяет выявить аневризму восходящего отдела или дуги аорты, расширение средостения. Трансторакальная ЭхоКГ полезна в диагностике надклапанного расслоения и разрыва аорты, однако наиболее информативны чреспищеводное УЗИ, КТ, визуализация с использованием МРТ и аортография. При вовлечении в процесс расслоения аорты устьев КА возможно появление типичной картины ИМпST. Расслоение аорты или спонтанная диссекция КА – нередкий механизм возникновения ИМпST у беременных.

Дифференциальная диагностика ИМпST и *острого перикардита* основывается на анализе особенностей болевого синдрома (для перикардита характерна связь боли с дыханием, кашлем, положением тела), изменений ЭКГ – для перикардита типичны конкордантные подъемы сегмента ST и смещения сегмента PR в противоположную сторону от направления зубцов P, результатах ЭхоКГ 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 КА).

*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. При ЭКГ исследовании обращают внимание на количество отведений, в которых регистрируются признаки некроза миокарда, и в какой-то степени их выраженность («глубина» зубца Q). Для этой же цели используют серийное исследование биомаркеров некроза (МВ КФК) и об объеме поражений судят по максимуму содержания (активности) фермента или пользуются специальными формулами расчета по площади под кривой содержания (активности).

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

методическая сложность, которая реально позволяет оценивать размер очага поражения ретроспективно.

## **5.12. Необходимые и достаточные признаки для диагностики ИМ**

### ***Критерии ОИМ***

Один из перечисленных ниже критериев достаточен для диагноза ОИМ:

- 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.
- Признаки ОИМ, выявленные при патологоанатомическом исследовании.

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

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

Более полные критерии ИМ изложены 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. До 50% смертей от ОКС наступает в первые 1,5-2 ч от начала ангинозного приступа и большая часть этих больных умирает до прибытия бригады СМП. 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 т.ч. фельдшерская, должна быть готова к проведению активного лечения больного ИМпСТ. Двухступенная система, когда при подозрении на ИМ линейная бригада СМП вызывает на себя «специализированную», которая собственно начинает лечение и транспортирует больного в стационар, ведет к неоправданной потере времени. В крупных городах может быть 1-2 бригады СМП, выполняющие консультативные функции, но основные задачи по лечению и транспортировке этих больных лежат на линейных бригадах.

Любая бригада СМП, поставив диагноз ОКС, определив показания и противопоказания к соответствующему лечению, должна купировать болевой приступ, начать анти тромботическое лечение, включая введение тромболитиков (если не планируется инвазивное восстановление проходимости КА), а при развитии осложнений – 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. 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 >10-15 мин, 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 СМП должна быть оснащена необходимым оборудованием, в т.ч.:

1. Портативный ЭКГ с автономным питанием;
2. Портативный аппарат для ЭИТ с автономным питанием и желательно с возможностью контроля за ритмом сердца с собственных электродов;
3. Набор для проведения сердечно-легочной реанимации, включая аппарат для проведения ручной ИВЛ;
4. Оборудование для инфузионной терапии, включая приспособления для точного дозирования лекарств;
5. Набор для установки в/в катетера;
6. Кардиоскоп;
7. ЭКС;
8. Удобные носилки с приспособлением для перекладывания тяжелобольных;
9. Система для дистанционной передачи ЭКГ;
10. Система мобильной связи;
11. Отсос;
12. Аппаратуру общего освещения и освещения операционного поля.

Лекарства, необходимые для базовой терапии больных ИМпСТ (в соответствии с настоящими рекомендациями, 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  $\geq 500$  тыс. 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 ИМпST в остром периоде заболевания проводится в БИК.

### **6.1. БИК для коронарных больных**

Чем меньше прошло времени после начала ангинозного приступа, тем выше вероятность осложнений ИМ. Особенно закономерно это для нарушений ритма. Вероятность развития первичной ФЖ в первые 4 ч ИМпST 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 мин. 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 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, диагностические процедуры 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 охвата медицинского учреждения. В среднем это 6 коек на 200 тыс. населения, однако международные эксперты предлагают иметь 4-5 коек на 100 тыс. населения. По организационным и экономическим причинам при прочих равных условиях оправдана организация 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 внутрикoronарных вмешательств и других сложных диагностических и лечебных процедур.

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

### **6.1.1. Расположение и планировка 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,



аппараты для ИВЛ, контрпульсации, ЭКГ, УЗИ и т.п.), а также обеспечить возможность работы до 4-5 человек персонала одновременно. Согласно международным стандартам она не может быть < 25 м<sup>2</sup>.

Задачи, стоящие перед персоналом 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 СН. В других, при ИМ, протекающем без осложнений или после стабилизации состояния, лечение менее интенсивно и контролируется меньшее количество параметров. В-третьих, больные должны находиться под контролем до уточнения диагноза. Поэтому считается оправданным в 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 ИВЛ и т.п. Менее тяжелые больные и больные, состояние которых стабилизировалось, больные, у которых диагноз ОКС уточняется, могут находиться в другой зоне относительно менее интенсивного контроля (контроль «промежуточной» интенсивности).

### **6.1.2. Оборудование БИК**

1. Система для мониторного 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 ИВЛ (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. ЭКС и наборы электродов для трансвенозной эндокардиальной и наружной (чрескожной) стимуляции сердечных сокращений.

7. ЭКГ.

8. Передвижной рентгенографический аппарат.

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

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

11. Лабораторное оборудование. Оптимально, если наиболее востребованные анализы могут быть произведены непосредственно в 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 набор, включающий аппарат для ручной ИВЛ.

15. Система связи с бригадами СМП.

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

17. Приспособление для взвешивания тяжелобольных.

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

19. Аппарат для вспомогательного кровообращения (контрпульсации).

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

В каждой палате должна быть подводка воды с удобной раковиной и арматурой. Хотя бы в 2-х помещениях БИК полезно иметь подводку воды, подходящей для 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 500 тыс. и более, необходимо постоянное дежурство бригады (врач + операционная сестра + технический помощник), обеспечивающей проведение диагностических и лечебных внутрисосудистых вмешательств.

Специально подготовленные медицинские сестры, владеющие техникой работы с оборудованием БИК и знакомые с основными принципами ведения больных с ОКС и сердечно-легочной реанимации – важнейшая 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 ИВЛ 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 мин, а если принято решение о проведении ТБА – 90 мин до первого раздувания баллона в просвете КА.

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 мин 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 УЗИ сердца. Его рекомендуется провести незамедлительно и в диагностически ясных случаях для уточнения функционального состояния сердца.

В зависимости от ситуации больной может быть:

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

Практически одновременно с регистрацией ЭКГ и забором проб крови начинается мониторинг за основными физиологическими параметрами. В первую очередь больного подсоединяют к аппаратуре, обеспечивающей контроль за ритмом сердца в реальном масштабе времени. Выбор остальных параметров для динамического наблюдения определяется состоянием больного и возможностями лечебного учреждения. Налаживают постоянный доступ к венозному руслу для введения лекарств и забора проб крови. Учитывая высокую вероятность применения активной антитромботической терапии, не рекомендуется использовать для этой цели

некомпресслируемые сосуды (в частности, подключичные вены). Последовательность остальных диагностических, контрольных и лечебных мероприятий определяется состоянием больного, предшествующим лечением и его результатами, необходимостью уточнения диагноза и выработанным планом дальнейшего лечения.

Если диагноз ИМпСТ представляется достоверным, а лечение на догоспитальном этапе было адекватным: ангинозный приступ купирован, больной получил 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 в разделе 9).

Если диагноз ИМпСТ остается сомнительным, необходимо углубить диагностический поиск прежде, чем принимать ответственные решения по лечению: ТЛТ, введение антикоагулянтов и т.п. (раздел 5.10).

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

Повторно регистрируется стандартная ЭКГ. В первые сутки с интервалами в 6-8 ч, на 2-е и 3-и сутки – не менее 1 раз в день. Дополнительная регистрация ЭКГ необходима для контроля за результатами реперфузионной терапии: при ТЛТ – до ее начала, через 90 и 180 мин; при ТБА – до процедуры и через 30 мин после ее окончания. ЭКГ необходимо зарегистрировать при всех существенных изменениях в состоянии больного, например, при повторении ангинозного приступа.

Обязательное лабораторное обследование:

- Клинический анализ крови с подсчетом количества тромбоцитов: при поступлении и как минимум на 2-е сутки. На фоне лечения гепарином определение Hb, Ht 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 Hb, количества эритроцитов, Ht и т.п.).

- 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 в Приложении 6).

- Биохимические маркеры некроза миокарда исследуются повторно: МВ КФК (предпочтительно масса, а не активность) или общая КФК при поступлении, а затем с интервалом 4-6 ч (в первые сутки); сердечные тропонины (I или T) при поступлении, а если их уровень не повышен – через 10-12 ч 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 вышперечисленного в первые часы после госпитализации рекомендуется произвести УЗИ сердца, сделать рентгеновский снимок органов грудной клетки, общий анализ мочи. Необходимо контролировать поступление жидкости в организм и величину диуреза. Следует также хотя бы визуально контролировать кал (возможность кровотечения, особенно при использовании антикоагулянтов и ТЛТ).

#### **6.1.5. Длительность пребывания в 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 ч 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 ч ситуация стабильна, нет осложнений (отсутствуют рецидивы ишемии миокарда, признаки СН, аритмий, сопровождающихся нарушением гемодинамики) и – особенно – после успешной реваскуляризации могут быть переведены в зону контроля промежуточной интенсивности, а через 24 ч – в обычную палату отделения. Средние сроки пребывания в БИК больных ИМпST 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 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 СД, почечная недостаточность и т.п. Он хуже при повторных ИМ, у лиц с ХСН. У лиц с малой МТ (<70 кг) выше вероятность геморрагических осложнений и т.п.

3. Размеры, локализация, осложнения ИМ. Например, прогноз при ИМпСТ передней локализации хуже, чем при нижней. ИМпСТ нижней локализации с сопутствующим поражением ПЖ протекает тяжелее, чем нижний ИМ без вовлечения ПЖ. При прочих равных условиях, чем больше размер очага некроза, тем выше вероятность развития СН и неблагоприятного исхода.

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

4. Время, прошедшее от начала ангинозного приступа. В раннем периоде ИМ все больные относятся к группе высокого риска (этим, в основном, и диктуется необходимость их пребывания в 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.

5. Осложнения, обусловленные ятрогенными воздействиями, возникшие в процессе лечения, или безуспешность врачебных манипуляций.

Геморрагические осложнения как следствие агрессивной антитромботической терапии (особенно геморрагический инсульт) резко ухудшают прогноз. Отсутствие ЭКГ критериев реперфузии в совокупности с сохраняющимися признаками ишемии миокарда делает летальный исход 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 ГП IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов в качестве сопровождающей антитромботической терапии наблюдается у больных с сопутствующим СД, внутренние разрывы сердца – настоящее показание к urgentному оперативному вмешательству, а отсутствие признаков реперфузии после ТЛТ или при длительности заболевания >3-4 ч – 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 (Thrombolysis in Myocardial Infarction) (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 ИМ.

Если ангинозный приступ не ослабевает через несколько минут после прекращения действия провоцирующего фактора (физическая нагрузка) или если он развился в покое, больному следует принять нитроглицерин в дозе 0,4 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 в/в. Средством выбора является морфин (кроме документированных случаев гиперчувствительности к препарату). Помимо обезболивания морфин способствует уменьшению страха, возбуждения, снижает симпатическую активность, увеличивает тонус блуждающего нерва, уменьшает работу дыхания, вызывает расширение периферических артерий и вен (последнее особенно важно при отеке легких). Доза, необходимая для адекватного обезболивания, зависит от индивидуальной чувствительности, возраста, размеров тела. Перед использованием 10 мг морфина гидрохлорида или сульфата разводят как минимум в 10 мл 0,9% раствора хлорида натрия или дистиллированной воды. Первоначально следует ввести в/в медленно 2-4 мг лекарственного вещества. При необходимости введение повторяют каждые 5-15 мин по 2-4 мг до купирования боли или возникновения побочных эффектов, не позволяющих увеличить дозу.

При использовании морфина возможны следующие осложнения:

- выраженная артериальная гипотензия; устраняется в горизонтальном положении в сочетании с поднятием ног (если нет отека легких). Если этого недостаточно, в/в вводится 0,9% раствор хлорида натрия или другие плазмозаменители. В редких случаях – прессорные препараты;
- выраженная брадикардия в сочетании с артериальной гипотензией; устраняется атропином (в/в 0,5-1,0 мг);
- тошнота, рвота; устраняется производными фенотиазина, в частности, метоклопрамидом (в/в 5-10 мг);
- выраженное угнетение дыхания; устраняется налоксоном (в/в 0,1-0,2 мг, при необходимости повторно 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 нейрелептиком дроперидолом (дегидробензоперидолом). Первоначальная доза фентанила, как правило, составляет 0,05-0,1 мг, дроперидола 2,5-10 мг (в зависимости от уровня АД). При необходимости препараты вводятся повторно в более низких дозах.

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

Для уменьшения страха обычно достаточно создать спокойную обстановку и ввести наркотический анальгетик. При выраженном возбуждении могут потребоваться транквилизаторы (например, диазепам в/в 2,5-10 мг). Важное значение для эмоционального комфорта больного имеет соответствующий стиль поведения персонала, разъяснение диагноза, прогноза и плана лечения.

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

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

## **8.2. Кислородотерапия**

Дыхание кислородом через носовые катетеры со скоростью 2-8 л/мин показано при артериальной гипоксемии (насыщение артериальной крови кислородом < 90%), сохраняющейся ишемии миокарда, явном застое в легких.

Для раннего неинвазивного выявления артериальной гипоксемии применяют пульсовую оксиметрию. При тяжелой СН, отеке легких или механических осложнениях ИМпСТ для коррекции выраженной гипоксемии могут потребоваться различные способы поддержки дыхания, включая интубацию трахеи с ИВЛ.

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

### **8.3. Органические нитраты**

Органические нитраты – в первую очередь нитроглицерин – средство уменьшения ишемии миокарда. Нитроглицерин – мощный вазодилататор. Поэтому его следует использовать для снижения повышенного АД и лечения СН. Нитроглицерин быстро и эффективно действует при применении per os (стандартные таблетки по 0,4 мг под язык с интервалом 5 мин). Может использоваться также аэрозоль (спрей) нитроглицерина в той же дозе и с теми же интервалами. Однако как можно скорее следует наладить в/в инфузию, т.к. именно при этом способе введения легче подобрать индивидуальную дозировку препарата. Критерий адекватно подобранной скорости введения (дозировки) – уровень САД, который может быть снижен на 10-15% у нормотоников и на 25-30% у лиц с АГ, но не 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 САД <90-95 мм рт.ст., развитие бради- или тахикардии свидетельствует о передозировке. В этом случае введение нитроглицерина следует приостановить. Т.к. период полужизни препарата короток, АД, как правило, восстанавливается в течение 10-15 мин. Если этого не происходит, следует предпринять стандартные мероприятия по увеличению притока крови к сердцу (приподнять конечности; в более упорных случаях возможно в/в введение 0,9% раствора хлорида натрия, других плазмоекспандеров 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 ч заболевания. Однако при

сохраняющейся ишемии миокарда (повторные ангинозные приступы), АГ или застойной СН инфузию нитратов продлевают до 24-48 ч 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  $\beta$ -блокаторов или иАПФ, от применения нитратов можно отказаться.

Противопоказания для нитратов при ИМпСТ: артериальная гипотензия (САД <90-95 мм рт.ст.); выраженная индуцированная брадикардия (ЧСС <50 уд/мин) или тахикардия (ЧСС >100 уд/мин у больных без выраженного застоя в легких), ИМ ПЖ, прием ингибиторов фосфодиэстеразы V в предыдущие 24-48 ч.

#### **8.4. АСК**

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 в/в 250-500 мг) или в свечах (300 мг). В дальнейшем показано неограниченно долгое (пожизненное) использование АСК *per os* в дозе 100 (75-160) мг 1 раз в сутки. 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. 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 всем больным независимо от проведения реперфузионной терапии (за исключением случаев, когда необходима срочная операция КШ).

Действие производных тиенопиридина развивается медленно. Для ускоренного проявления эффекта рекомендуется начинать лечение с нагрузочной дозы. Клопидогрел следует дать 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, не установлена (рекомендуемая величина первой дозы клопидогрела в этих случаях – 75 мг). 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, – по крайней мере, до 4 недель, после ТБА со стентированием – до 1 года (подробно в разделе 13.7). Существует точка зрения, что продление лечения клопидогрелом до 1 года оправдано независимо от того, какое лечение проводилось в остром периоде заболевания.

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

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. НФГ и НМГ**

При неосложненном ИМпСТ гепарин применяется 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 ТЭ.

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

Еще одно важное показание для использования *НФГ* – ТБА (в т.ч. со стентированием): непосредственно перед процедурой рекомендуется в/в болюсом ввести достаточно высокую дозу *НФГ* (раздел 9.9).

Более длительное применение гепарина (*НМГ эноксапарина*) после ТЛТ, не влияя на частоту реперфузии КА, снижает риск повторной окклюзии, повторного ИМ и ишемических событий. Эноксапарин следует вводить п/к живота в дозе 1 мг/кг 2 раза в сутки до 8-го дня болезни или выписки из стационара, если она произошла раньше. За 15 минут до первой п/к инъекции следует ввести в/в болюсом 30 мг препарата. Каждая из первых 2 доз для п/к введения не должна превышать 100 мг. Чтобы минимизировать риск геморрагических осложнений, у лиц  $\geq 75$  лет первоначальная в/в 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  $< 30$  мл/мин препарат вводится п/к в дозе 1 мг/кг один раз в сутки. Такой подход к лечению изучен у больных с уровнем креатинина в крови  $< 2,5$  мг/дл (220 мкмоль/л) для мужчин и  $< 2,0$  мг/дл (175 мкмоль/л) для женщин.

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

Те же дозы НФГ или эноксапарина следует использовать при повышенном риске артериальных ТЭ. 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 ТЭ, ФП (если больной не получал антикоагулянтов непрямого действия), выраженной СН, а также у больных с механическими искусственными клапанами сердца. В последующем во многих случаях целесообразно достаточно длительное применение антикоагулянтов непрямого действия.

НФГ и НМГ показаны для профилактики венозных тромбозов и ТЭ сосудов малого круга кровообращения. В профилактике нуждаются больные, у которых СН сохраняется в течение нескольких суток и обуславливает более длительное пребывание на постельном режиме, имеются анамнестические указания на флеботромбоз или ТЭЛА или многочисленные ФР венозного тромбоза. В указанных случаях, если нет оснований к применению высоких доз гепарина, показано п/к 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 НМГ перед НФГ 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 Ht. 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 НМГ. При выраженной анемии (Hb <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.

НФГ и НМГ 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 (раздел 9.9). 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 п/к живота и применяется в единой дозе 2,5 мг. Так же как и при использовании НМГ, 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 практически 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. Такой подход к лечению изучен у больных с уровнем креатинина в крови  $<3,0$  мг/дл (265 мкмоль/л). 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 профилактики тромботических осложнений при ТБА у больных, получающих фондапаринукс, во время процедуры рекомендуется в/в вводить стандартные дозы НФГ.

Фондапаринукс может применяться для профилактики венозных тромбозов и ТЭ 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 ТЭ. Например, при ФП, 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 ТЭЛА.

Контроль эффективности и безопасности лечения осуществляется с помощью 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 ФП, протезированием клапанов сердца, венозными и артериальными тромбозами и ТЭ. Они на период лечения гепарином или фондапаринуксом могут быть отменены с последующим возвратом с учетом правил перехода от антикоагулянтов прямого действия к непрямым.

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

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

Польза от  $\beta$ -блокаторов тем выше, чем раньше начата терапия и чем быстрее проявляется их действие. Поэтому первоначальная доза может быть введена в/в, особенно у больных с АГ, сохраняющейся ишемией, с последующим переходом на поддерживающую терапию per os. При в/в введении препарата точнее и быстрее удается подобрать индивидуальную дозу, о достаточности которой обычно судят по желаемой ЧСС. Она не должна быть <44-46 ударов в 1 мин в ночные часы в покое. В рандомизированных, контролируемых исследованиях в ранние сроки ИМ более детально изучены атенолол и метопролол, при достаточно длительном применении – карведилол, метопролол и пропранолол (Приложение 10). Однако есть основания считать, что благотворное действие при ИМ свойственно всем препаратам этого класса, за исключением обладающих внутренней симпатомиметической активностью.

Обычные дозы  $\beta$ -блокаторов приведены в Приложении 5. Начальная доза для пропранолола составляет 0,1 мг/кг и вводится в/в за 2-3 приема с интервалами как минимум 2-3 мин; обычная поддерживающая доза до 160 мг/сут за 4 приема per os. Метопролол вводится в/в по 5 мг 2-3 раза с интервалом как минимум 2 мин; обычная поддерживающая доза до 200 мг/сут за 2-4 приема per os (та же доза однократно при использовании пролонгированных лекарственных форм). Это ориентировочные дозы, которые могут быть меньше или несколько выше указанных, в зависимости от достигнутого эффекта. Во время введения препаратов следует контролировать АД, ЭКГ, симптомы СН (одышка, влажные хрипы в легких) и бронхоспазма.

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

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

Абсолютные противопоказания к использованию  $\beta$ -блокаторов при ИМпСТ: кардиогенный шок, тяжелая обструктивная болезнь легких в стадии обострения, аллергия. Относительные противопоказания: СН, признаки низкого сердечного выброса, САД < 100 мм рт.ст., ЧСС < 60 ударов в 1 мин, удлинение интервала PQ > 0,24 сек, АВ блокада II-III ст. у больных без функционирующего искусственного водителя ритма сердца, обструктивная болезнь легких в анамнезе, а также наличие факторов риска возникновения кардиогенного шока (например, возраст > 70 лет). У больных с существенным нарушением сократимости ЛЖ начинать лечение следует с минимальных доз  $\beta$ -блокаторов.

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

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

## **8.9. Ингибиторы РААС**

**ИАПФ** широко применяются как в остром периоде ИМпСТ, так и после выписки из стационара. Кроме профилактики ремоделирования ЛЖ, они обладают широким спектром действия и существенно уменьшают летальность. ИАПФ особенно эффективны у наиболее тяжелых больных с обширным некрозом миокарда, сниженной сократительной способностью ЛЖ (ФВ  $\leq$  40%), симптомами СН, СД. 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. Для наиболее часто используемого в ранние сроки заболевания каптоприла начальная доза составляет 6,25 мг. Если эта дозировка не вызывает

нежелательного снижения АД (для нормотоников САД <100 мм рт.ст.), через 2 ч доза может быть удвоена и затем доведена до оптимальной, не вызывающей выраженного снижения САД. ИАПФ оказывают положительный эффект на фоне любой сопутствующей терапии, в т.ч. АСК. Общий принцип лечения – постепенно увеличивать (титровать) дозу до рекомендуемой (целевой), которая по данным клинических исследований обеспечивает положительное влияние на прогноз, а если это невозможно, до максимально переносимой. Наиболее частое осложнение при использовании иАПФ – артериальная гипотензия. В случаях выраженного снижения АД на фоне лечения следует исключить наличие гиповолемии, уменьшить дозу сопутствующих препаратов, а если это не помогает или нежелательно, снизить дозу иАПФ. При САД <100 мм рт.ст. иАПФ следует временно отменить, а после восстановления АД возобновить прием, уменьшив дозу препарата. В процессе лечения иАПФ необходимо контролировать содержание креатинина и калия в крови, особенно у больных со сниженной функцией почек.

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

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

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

## **8.10. Профилактика ФЖ**

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

Снижению частоты первичной ФЖ способствует раннее применение  $\beta$ -блокаторов. Их влияние проявляется быстрее, а индивидуальная дозировка может быть подобрана более точно, если первоначально препарат вводить в/в (см. выше). Целесообразно также поддерживать концентрацию калия в крови  $>4$  ммоль/л (4 мэкв/л), магния  $>1$  ммоль/л (2 мэкв/л). Нарушение содержания электролитов в крови, в частности снижение концентрации калия, при ИМпСТ наблюдается настолько часто, что в/в инфузия препаратов солей калия – почти универсальное мероприятие в начальном периоде заболевания.

## **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 СД необходимо поддерживать нормогликемию.

В первые 24-48 часов ИМпСТ повышенный уровень глюкозы следует нормализовать с помощью в/в инфузии инсулина, особенно у больных с осложненным течением заболевания. В последующем можно индивидуализировать лечение, подбирая сочетание инсулина, его аналогов и гипогликемических препаратов для приема per os, обеспечивающее наилучший контроль гликемии. Эффективным является сочетание инсулина и метформина. У больных с тяжелой СН (III-IV ФК 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 ФП или ТП в случаях, когда  $\beta$ -блокаторы недостаточно эффективны или противопоказаны (например, при очевидном бронхоспазме). При этом не должно быть симптомов СН, существенной сократительной дисфункции ЛЖ, нарушений синоатриальной и АВ проводимости и брадиаритмий. Если контролировать стенокардию или АГ другими средствами не удастся, возможно применение длительно действующих производных дигидропиридина в дополнение к  $\beta$ -блокаторам.

### **8.14. Физическая активность**

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

### **8.15. Диета**

В первые сутки заболевания аппетит у больного, как правило, снижен. В это время нет никаких оснований его стимулировать, т.к. высока вероятность различных вмешательств, которые лучше переносить натощак. В раннем периоде ИМпСТ – фактически в период пребывания в БИК – 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 отказываться в 2-3 чашках напитка в день тому, кто к этому привык и чувствует себя без кофе или чая дискомфортно. При признаках застойной СН количество потребляемой жидкости следует ограничить (с учетом получаемой парентерально). Сопутствующие заболевания (например, СД) должны приниматься во внимание при составлении рекомендаций по диете.

### **8.16. Регуляция физиологических отправлений**

Мочеиспускание и особенно дефекация в начальном периоде ИМпСТ – один из самых неприятных и даже мучительных моментов для больного, как физически, так и эмоционально. Кроме того, сильное напряжение, вызванное дефекацией, особенно в положении лежа, опасно из-за активизации блуждающего нерва (фактически это проба 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 КА, 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 КА развивается быстро, и уже через 4-6 ч от начала первых симптомов болезни большая часть ишемизированного миокарда некротизируется. Поэтому очень важно провести реперфузионную терапию как можно раньше. Только восстановление коронарного кровотока в первые 12 ч от начала первых симптомов болезни (за исключением особых случаев – см. ниже) достоверно улучшает прогноз. Оптимальные результаты наблюдаются, если реперфузионная терапия проводится в первые 2 ч. Восстановление коронарного кровотока в течение первого часа после начала приступа в ряде случаев предотвращает развитие ИМ или делает размеры очага некроза минимальными (ИМ без образования патологических зубцов Q на ЭКГ).

Эффективность лечения напрямую зависит от времени, прошедшего от начала ангинозного приступа до начала лечения при использовании любого метода реперфузионной терапии – ТЛТ или ТБА. Особенно жестко эта зависимость прослеживается при ТЛТ, т.к. со временем организующийся тромб хуже поддается разрушению под влиянием фибринолитических препаратов. Считается, что в течение первых 3 ч эффективность ТЛТ приблизительно такая же, как 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 мин после первого контакта больного ИМпСТ с медицинским персоналом, а ТБА осуществлялась в пределах ближайших 90 мин.

## **9.3. ТЛТ. 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 ч, 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



прекордиальных 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 1 тыс. больных, леченых в первые 6 часов заболевания, и 20 на каждую 1 тыс. 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 ближайший месяц на 17%.

***Абсолютные противопоказания к ТЛТ:***

- ранее перенесенный геморрагический инсульт или нарушение мозгового кровообращения неизвестной этиологии;
- ишемический инсульт, перенесенный в течение последних 3 месяцев;
- опухоль мозга, первичная и метастазы;
- 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 к ТЛТ:***

- устойчивая, высокая, плохо контролируемая АГ в анамнезе;
- наличие плохо контролируемой АГ (в момент госпитализации – САД > 180 мм рт.ст., ДАД > 110 мм рт.ст.);
- ишемический инсульт давностью >3 месяцев;
- деменция или внутрочерепная патология, не указанная в «Абсолютных противопоказаниях»;

---

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

- травматичная или длительная (>10 мин), сердечно-легочная реанимация или обширное оперативное вмешательство, перенесенное в течение последних 3 недель;
- недавнее (в течение предыдущих 2-4 недель) внутреннее кровотечение;
- пункция сосуда, не поддающегося прижатию;
- для стрептокиназы – введение стрептокиназы, в т.ч. 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 СД, АД (если САД <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 в/в в дозе 1500000 МЕ за 30-60 мин в небольшом количестве 0,9% раствора хлорида натрия. Коронарный кровоток удается восстановить в среднем в 55% случаев.

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

фибриногена в общем кровотоке, чем фибринспецифичные (обладающие сродством к фибрину тромба) препараты.

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

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

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

*Пулолаза* вводится в/в (предварительно препарат растворяют в 100-200 мл дистиллированной воды или 0,9% раствора хлорида натрия) по схеме «болюс + инфузия». Болюс составляет 2000000 МЕ; последующая инфузия 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 per os с последующим приемом 75-160 мг 1 раз в сутки) и *клопидогрела* (первая доза per os у больных не старше 75 лет 300 мг, в остальных случаях 75 мг; поддерживающая доза 75 мг 1 раз в сутки) улучшает прогноз.

Применение *НФГ* рекомендуется у больных, получающих фибринспецифические тромболитические препараты. Пациентам, которые получают стрептокиназу, НФГ вводится при высоком риске тромбозов и ТЭ (при обширном и/или переднем ИМ, наличии тромба в полости ЛЖ, предшествующих эпизодах периферических артериальных ТЭ, ФП или ТП,

выраженной СН, указании на ТЭ в анамнезе, тромбозе вен ног и таза). В последнее время наблюдается тенденция к использованию гепарина у всех больных ИМпСТ, получающих лечение стрептокиназой.

В/в инфузия НФГ осуществляется в течение 48 ч (инфузия может быть более длительной у больных с высоким риском артериальных ТЭ, тромбозом вен ног и таза или ТЭЛА). Первоначально вводят в/в болюсом 60 МЕ/кг препарата (но не более 4000 МЕ) и начинают постоянную в/в инфузию с начальной скоростью 12 МЕ/кг/ч (но не более 1000 МЕ/ч). В последующем дозу НФГ подбирают, ориентируясь на значения АЧТВ, которое должно превышать ВГН 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 КА, снижает риск повторной окклюзии, повторного ИМ и ишемических событий по сравнению с НФГ. Первую дозу эноксапарина (в/в болюсом в дозе 30 мг) следует ввести перед началом ТЛТ. В последующем препарат вводится в дозе 1 мг/кг 2 раза в сутки (первая доза через 15 мин после в/в введения) до 8-го дня болезни или выписки из стационара, если она произошла раньше. У лиц  $\geq 75$  лет для профилактики геморрагического инсульта в/в болюс эноксапарина не вводится, а доза уменьшается до 0,75 мг/кг. Уменьшается доза препарата и при почечной недостаточности.

*Фондапаринукс* повышает эффективность лечения ИМпСТ при ТЛТ с помощью стрептокиназы и может с успехом применяться при повышенной опасности геморрагических осложнений и гепарининдуцированной тромбоцитопении. Первую дозу препарата 2,5 мг следует ввести в/в перед началом ТЛТ. В последующем препарат вводится п/к в дозе 2,5 мг 1 раз в сутки в течение госпитализации, но не более 8 дней.

## **9.6. Осложнения ТЛТ**

Наиболее частое осложнение ТЛТ – кровотечения (большие и малые), а самое тяжелое из них – геморрагический инсульт, который наблюдается на фоне ТЛТ у 1,2% больных (при частоте в контрольной группе 0,8%). К ФР геморрагического инсульта относят пожилой возраст, небольшую МТ (<70 кг), САД >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 >75 лет, у женщин, при МТ <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 подвздошно-поясничной мышцы. Все эти факторы должны учитываться при решении вопроса о проведении ТЛТ у больных с относительными противопоказаниями. При прочих равных условиях, чем больше относительных противопоказаний к проведению ТЛТ, тем выше вероятность кровотечений и тем больше оснований для восстановления коронарного кровотока с помощью ТБА. Следует помнить, что появление неврологической симптоматики в первые 24 ч после проведения ТЛТ, как правило, бывает следствием внутрочерепного кровоизлияния, и поэтому прием антикоагулянтов, тромболитических и антитромбоцитарных средств должен быть немедленно прекращен. Тактика обследования и лечения больного согласуется с неврологом. Необходимо стабилизировать состояние больного, в частности с помощью введения свежзамороженной плазмы, протаминсульфата, тромбоцитарной массы, криопреципитата. Таков же подход к лечению и других кровотечений.

Критерии тяжести кровотечений, предложенные группами TIMI и GUSTO (Global Utilization of Streptokinase and t-PA for Occluded coronary arteries) представлены в Приложении 8.

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

Для диагностики состояния кровотока по КА, используют прямой – КАГ и косвенные методы. КАГ – наиболее точный метод диагностики состояния коронарного кровотока и степени его восстановления (оценка степени коронарного кровотока по критериям TIMI представлена в Приложении 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 >50% от исходного в отведении, где его подъем был максимальным, через 3 ч от начала ТЛТ с 90% вероятностью свидетельствует о реперфузии. По другим критериям о восстановлении коронарной перфузии и ее степени судят через 90 мин 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 субэпикардиальным 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 СН, а также прогноз для жизни у этих больных примерно такой же, как у больных, у которых не происходит восстановления кровотока по магистральным коронарным сосудам. ЭКГ отражение феномена “no-reflow” – отсутствие снижения сегмента ST, соответствующего критериям успешной реперфузии, при удовлетворительном (соответствующем критериям TIMI 2-3 ст.) кровотоке по магистральной КА, снабжающей пораженную область миокарда. Эффективные методы борьбы с реперфузионным повреждением миокарда и феноменом “no-reflow” не разработаны, но известно, что они менее выражены при раннем восстановлении коронарного кровотока.

## **9.9. ТБА**

### **Первичная ТБА**

ТБА – эффективный метод восстановления кровотока по окклюзированной КА при ИМпСТ. Если реперфузионная терапия начинается с нее, такая ТБА называется первичной. Первичная ТБА при ИМпСТ имеет ряд преимуществ перед ТЛТ. Она обеспечивает более частое (до 90-95%) и более полное, чем ТЛТ, восстановление кровотока по окклюзированной КА. 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 ИМпСТ (например, на фоне острой СН), а также в тех случаях, когда реперфузионная терапия начинается с существенной задержкой после начала

заболевания (позже 3 ч). 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 КА!) проходит не более 90 мин.

В случаях, когда больной поступает в первые 3 ч неосложненного ИМпСТ, но первое раздувание баллона в КА 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 ч заболевания. Однако попытка лечения с ее помощью считается оправданной и позже, если заболевание осложняется шоком, развившимся в течение 36 ч от начала ИМ и если ТБА может быть начата не позднее 18 ч 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 ч от начала заболевания (до 24 ч). 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 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 в/в болюсом 0,25 мг/кг с немедленным началом инфузии 0,125 мкг/кг/мин (максимально 10 мкг/мин). Введение следует начать за 10-60 мин до процедуры, продолжать во время нее и в последующие 12 ч. Комбинация абсиксимаба с АСК и НФГ имеет преимущества перед сочетанием АСК и НФГ при первичной ТБА у больных ИМпСТ, в т.ч., 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 МТ.

*НФГ* – необходимый компонент антитромботической терапии при первичной ТБА у больных ИМпСТ. НФГ вводится в/в 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 АВС, которое в первом случае должно составлять

300-350 с<sup>3</sup>, во втором – 200-250 с. 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 с или значительно раньше, если используется доступ через лучевую артерию.

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 бедренной артерии и ряд других. Весьма перспективно при ТБА у больных ИМ использование доступа через лучевую артерию.

### ***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 ТБА может быть осуществлена, при условии, что транспортировка не приведет к неприемлемой потере времени. Отсутствие хирургической поддержки не является абсолютным противопоказанием к первичной ТБА или настоятельным показанием к переводу больного в стационар, где такая поддержка есть.

### **ТБА после неуспешной ТЛТ**

ТБА оправдана в случаях, когда лечение больного ИМпСТ не привело к восстановлению коронарного кровотока, особенно если течение заболевания осложняется продолжающейся ишемией, СН, тяжелыми желудочковыми аритмиями, а также в случаях, когда под угрозой гибели находятся обширные участки жизнеспособного миокарда. Повторная ТЛТ в этих случаях малоэффективна.

### **ТБА после ТЛТ**

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

---

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

## **«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**

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 первого контакта с медицинским персоналом, а также когда ожидаемое время задержки между первым раздуванием баллона в КА и началом ТЛТ превышает 60 мин.

#### ***Инвазивная стратегия предпочтительнее, если:***

- имеется ангиографическая лаборатория и опытный исследователь, выполняющий не менее 75 первичных ТБА в год, а время от первого контакта с медицинским персоналом до раздувания баллона в КА не превышает 90 мин;
- у больного тяжелые осложнения ИМ: кардиогенный шок, острая СН, угрожающие жизни аритмии;
- имеются противопоказания к ТЛТ: высокий риск кровотечений и геморрагического инсульта;
- поздняя госпитализация больного: длительность симптомов ИМпСТ >3 часов.
- имеются сомнения в диагнозе ИМ или предполагается отличный от тромботической окклюзии механизм прекращения кровотока по КА.

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

Неотложная хирургическая реваскуляризация миокарда рекомендуется:

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

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

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

- У больных с кардиогенным шоком, развившимся в течение 36 ч от начала ангинозного приступа, если операция может быть проведена в ближайшие 18 ч от развития шока, и у них диагностируют поражение ствола ЛКА или эквивалентное. Следует отметить, что 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.

- При угрожающих жизни желудочковых аритмиях на фоне стеноза общего ствола ЛКА  $\geq 50\%$  или эквивалентном поражении.

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

***Оперативное восстановление коронарного кровотока в остром периоде ИМпСТ и антитромботическая терапия***

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

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 ч) после окончания инфузии тирофибана или эптифибата, однако эффект сохраняется значительно дольше (как минимум 2 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 КШ на фоне сохраняющегося действия блокатора ГП 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 ч).

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

## 10. Осложнения ИМ

### 10.1. Острая СН

СН – одно из наиболее частых осложнений ОИМ. Как правило, она является результатом снижения функциональной способности ЛЖ вследствие тяжелой ишемии и некроза миокарда соответствующей его области. Практически любой крупноочаговый ИМ приводит к нарушению функции ЛЖ. Однако клинические признаки снижения функции ЛЖ находят у 40-50% больных.

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

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

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

#### 10.1.1. Шок

Шок – это острая форма СН, в основе которой лежит критическое уменьшение сердечного выброса, а важнейшими симптомами являются снижение АД (САД  $\leq 90$  мм рт.ст.) и резкое ухудшение перфузии органов и тканей, проявляющееся, в частности, снижением кожной температуры, особенно кистей рук и стоп, акроцианозом, а также олигурией или анурией вследствие уменьшения перфузии почек. Мочеотделение при шоке  $< 30$  мл/ч. Шок – клинический синдром. Обнаружение у больного ИМ лишь одного из симптомов шока, например, снижение САД  $< 90$  мм рт.ст., недостаточно для постановки диагноза «шок». Термины «кардиогенный шок» и «шок при ИМ» не синонимы, но в каждом случае шока у больного ИМ речь идет о кардиогенном шоке<sup>5</sup>.

В основе развития шока при ИМ могут лежать различные механизмы. Их уточнение определяет тактику лечения. Уменьшение минутного объема сердца может быть обусловлено нарушениями ритма (как тахикардиями, так и

---

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

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

брадиаритмиями, включая АВ блокаду высокой степени). В этих случаях восстановление гемодинамически приемлемой частоты сокращений желудочков сердца является обязательным условием улучшения кровообращения. Если после оптимизации частоты сокращений желудочков гемодинамика не улучшается, это свидетельствует об обширности ишемического поражения миокарда и комбинации причин снижения сердечного выброса.

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

Наиболее частый механизм шока при ИМ – снижение сердечного выброса вследствие обширности ишемического поражения и резкого снижения пропульсивной способности ЛЖ. Летальность в этой группе без использования реперфузионной терапии достигает 70-80% и более.

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

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

Другой вариант острой СН при ИМ – застой крови в малом круге кровообращения. Его наиболее выраженная форма – отек легких. Повышение давления крови в капиллярах малого круга приводит к поступлению жидкой компоненты крови из внутрисосудистого русла в ткань легких, обуславливая их повышенную гидратацию – отек легких. Различают интерстициальный и альвеолярный отек легких. При альвеолярном отеке жидкость, богатая белком, проникает в альвеолы и, перемешиваясь с вдыхаемым воздухом, образует стойкую пену, заполняющую дыхательные пути, резко затрудняющую дыхание, ухудшающую газообмен и нередко приводящую к асфиксии. 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 kloкочущее, слышное на расстоянии дыхание. Обычно отек легких начинается, когда гидростатическое давление в капиллярах легких  $>26-28$  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 СН – мониторное исследование параметров центральной гемодинамики. Существенные данные могут быть получены с помощью катетеризации правых отделов сердца и ЛА. Анализ таких показателей, как величина давления в правом предсердии, заклинивающее давление в капиллярах легких, диастолическое давление в ЛА, минутный объем сердца позволяют разграничить варианты гемодинамики, имеющие сходные физикальные проявления, но требующие по существу различных лечебных вмешательств. 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 плазмозекспандеров), 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 ЛА позволяет диагностировать некоторые «механические» осложнения ИМ, например,



сопровождающиеся выраженной митральной регургитацией, а исследование оксигенации крови в пробах, полученных из различных камер сердца, уточнить наличие внутренних разрывов и величину сброса. Таким образом, в большинстве случаев острой СН у больных ИМ показан контроль показателей центральной гемодинамики с помощью катетеризации правых отделов сердца и ЛА.

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 лучевой артерии или какой-то другой артерии, т.к. метод Короткова в подобной ситуации может существенно исказить 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 слезением за ритмом сердца и физикальным контролем у больных ИМ, осложнившимся острой СН, необходимо проводить повторное УЗИ сердца (контроль за глобальной и локальной сократительной функцией и их изменениями в процессе лечения, а также геометрией ЛЖ, диагностика «механических» осложнений ИМ – внутренних и наружных разрывов сердца, наличия и количества жидкости в полости перикарда, дифференциальная диагностика с расслоением аорты и ТЭЛА 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 СН**

### **10.2.1. Лечение шока**

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

Положение больного в кровати с приподнятыми ногами. Лечение начинают с в/в введения плазмозекспандеров. 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 ЛА 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 ПЖ) – целесообразно ввести 200-250 мл 0,9% раствора хлорида натрия за 5-10 мин. При сохранении артериальной гипотонии возможны повторные введения до общего объема 0,5-1,0 л. В случае появления одышки или влажных хрипов в легких инфузию жидкости следует прекратить.

Если на фоне введения плазмозекспандеров 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 в/в инфузии вазоконстрикторов (вазопрессоров) допамина и норадреналина, которые кроме собственно вазоконстриктивного действия, обладают и позитивным инотропным действием. Инфузия допамина начинается со скоростью 5 мкг/кг/мин, в зависимости от гемодинамического ответа она постепенно может быть увеличена до 10-15 мкг/кг/мин. Норадреналин начинают вводить со скоростью 2 мкг/мин, которую при необходимости увеличивают (ориентир – уровень САД, который должен 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 (УЗИ сердца!), сопутствующих осложнений, например, ТЭЛА и т.п. Определенные особенности развития и течения артериальной гипотензии и шока имеют место при изолированном или сопутствующем ИМ ПЖ.

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

В основе развития этого варианта шока лежит резкое уменьшение пропульсивной способности ЛЖ либо в силу особенно обширного поражения миокарда (как правило, не менее 40-50% массы миокарда ЛЖ), либо при меньшем очаге (очагах), развившемся у человека, ранее уже страдавшего болезнью сердца. Более редкая причина развития кардиогенного шока – внутренние и внешние разрывы сердца, 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 >10 мкг/кг/мин) и более выраженным позитивным хронотропным эффектом. Важное свойство допамина – снижение сосудистого сопротивления в почках и других внутренних органах при малых скоростях инфузии (2-5 мкг/кг/мин). Допамин в малых дозах усиливает действие диуретиков и эта комбинация широко применяется, если эффективность монотерапии мочегонными средствами недостаточна.

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

Если шок не сопровождается повышением периферического сосудистого сопротивления ( $<1800$  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  $\beta$ -блокаторами.

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  $\geq 80\%$ ).

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 КШ. ТБА и операция КШ в опытных руках приблизительно одинаково эффективны: летальность в течение ближайшего месяца у лиц  $< 75$  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 (раздел 9.9). Такого больного на фоне поддерживающей терапии следует экстренно перевести в учреждение, где возможно проведение ТБА и/или операции КШ, 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, ТП с высокой кратностью желудочкового ответа, высокая степень АВ блокады, особенно при передних ИМ. В отдельных случаях ФП на фоне тяжелого поражения ЛЖ тоже может развиваться клиника шока. Обязательное условие стабилизации гемодинамики в этих случаях – обеспечение приемлемой частоты желудочковых сокращений. Из этого следует, что иногда желаемый эффект может быть достигнут и без восстановления собственно синусового ритма, но наилучший результат обычно дает синусовый ритм за счет гемодинамического вклада предсердий. Метод выбора восстановления синусового ритма при всех формах острой СН – ЭИТ.

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

### **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 CPAP или BiPAP.

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

Показания к ИВЛ с интубацией трахеи:

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

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 мин, такое лечение может быть начато практически немедленно, пока налаживается его в/в инфузия или если отек легких развивается в условиях, в которых парентеральное введение невозможно. Начальная скорость в/в инфузии нитроглицерина 10 мкг/мин; она может увеличиваться на 5-10 мкг/мин через каждые 5-10 мин. Критерий для подбора оптимальной скорости введения нитроглицерина – уровень САД, которое не должно снижаться более чем на 10-15% у нормотоников, на 20-25% у лиц с АГ и не должно быть <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 (САД <100 мм рт.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 в/в в виде болюса, причем первоначальная доза препарата не должна превышать 4-5 мг. Это правило особенно важно соблюдать у пожилых людей, у которых побочное действие морфина (угнетение дыхательного центра, трудноконтролируемая артериальная гипотензия вследствие избыточной венодилатации и пр.) может проявляться уже на фоне

небольших доз. При недостаточном эффекте и отсутствии побочного действия препарат можно вводить повторно дробными дозами по 2-4 мг до достижения лечебного эффекта или возникновения побочных проявлений, не позволяющих увеличить дозу.

Важный компонент терапии отека легких – диуретики. Используют в/в болюсное введение фуросемида. 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, т.к. в этой критической ситуации особенно важно обеспечить быстрый и надежный диуретический эффект. При недостаточной эффективности начальной дозы фуросемида, она может быть увеличена (в 2 раза и более). Опасность, связанная с применением больших доз, если реакция больного на препарат неизвестна, – гиповолемия вследствие избыточного диуреза с последующей артериальной гипотензией и нарушения ритма, спровоцированные изменением содержания электролитов, в первую очередь калия.

При 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 САД (не должно быть <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. в разделе 10.2.1). 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 мин и более от начала лечения.

Сердечные гликозиды при острой СН у больных ИМпST малоэффективны.

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

Методы вспомогательного кровообращения при отеке легких используются в тех же целях, что и при шоке. Особенно велика их роль при отеке легких, развивающемся на фоне внутреннего разрыва сердца или инфаркта сосочковой мышцы. Больные ИМ, у которых отек легких развивается на фоне или вследствие внутренних разрывов сердца, нуждаются в безотлагательном оперативном вмешательстве, т.к. стабилизировать гемодинамику в этих случаях обычно не удается, и госпитальная летальность практически достигает 95-100%.

### **10.3. Разрывы сердца**

Разрывы сердца наблюдаются в 2-6% всех случаев ИМпST и являются второй по частоте непосредственной причиной смерти больных в стационаре. Обычно разрывы сердца происходят в течение первой недели заболевания, но в некоторых случаях наблюдаются и позже (до 14 дня). Особенно опасными считаются 1 и 3-5 сутки болезни.

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

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

Важнейший клинический признак разрывов сердца – внезапное, часто весьма резкое ухудшение состояния больного вплоть до ВС. 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 УЗИ (как трансторакальное, так и чреспищеводное). Важную дополнительную информацию может дать катетеризация правых отделов сердца и ЛА. КАГ рекомендуют проводить непосредственно перед хирургическим вмешательством – единственным эффективным методом лечения разрывов сердца, к которому следует прибегать как можно раньше, даже если гемодинамика больного относительно стабильна.

### **10.3.1. Разрыв МЖП**

При разрыве МЖП больной может пожаловаться на внезапно появившуюся боль в груди, одышку, слабость. Обращает на себя внимание ранее не выслушивавшийся грубый систолический шум, наиболее выраженный в V точке (в редких случаях разрыва МЖП аускультативная картина меняется мало). Важнейшие диагностические данные предоставляет УЗИ сердца: выявление собственно дефекта МЖП, потока крови слева направо, признаки перегрузки ПЖ. Содержание кислорода в пробах крови из ПЖ заметно выше, чем из правого предсердия. В большинстве случаев разрыв МЖП приводит к быстро нарастающей лево- и правожелудочковой недостаточности, сопровождающейся отеком легких и, нередко, картиной шока. При небольших размерах отверстия и, соответственно, сброса крови слева направо в течение некоторого времени гемодинамика может оставаться относительно стабильной. Это не должно успокаивать врачей и служить основанием для отказа от экстренного хирургического вмешательства, т.к. размер разрыва, как правило, со временем увеличивается, и гемодинамика существенно ухудшается. Летальность даже при хирургическом лечении высока (до 50%), но она существенно ниже, чем у больных, которые лечатся консервативно (до 90%). Для стабилизации гемодинамики рекомендуется в/в инфузия препаратов, обладающих положительным инотропным действием и вазодилататоров (препарат выбора – нитропруссид натрия), дозировки которых подбираются индивидуально, в зависимости от клинической картины и параметров центральной гемодинамики, для исследования которых оправдан инвазивный контроль. Важный метод стабилизации гемодинамики у этих больных – внутриаортальная баллонная контрпульсация, на фоне которой желательно проводить и КАГ.

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

#### **мышцы**

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

Как правило, больные нуждаются в хирургическом лечении (при разрыве папиллярной мышцы – всегда), при котором летальность в два раза ниже, чем при консервативном. Предоперационная стабилизация гемодинамики по схеме, описанной в разделе 10.3.1.

В некоторых случаях выраженная митральная регургитация развивается у больных ИМ без разрыва или инфаркта сосочковой мышцы, как следствие обширного поражения ЛЖ с его последующей дилатацией и расширением митрального кольца или ишемией сосочковой мышцы, степень которой не приводит к ее некрозу, но является причиной тяжелой дисфункции. У этих больных обычно на фоне интенсивной медикаментозной терапии и, особенно, успешного тромболитизиса или ТБА, постепенно (через несколько дней) удается стабилизировать гемодинамику. Однако если в дальнейшем сохраняется выраженная митральная регургитация (3-4 ст.), 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 перикардальными 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 СД. 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 диагноза (в первую очередь УЗИ) и подготовки оперативного вмешательства. Однако в большинстве случаев внешние разрывы сердца быстро приводят к тампонаде сердца, электромеханической диссоциации, потере сознания и скоростной 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 ИМ передней стенки ЛЖ. Наблюдается значительно реже при адекватном использовании реперфузионной терапии.

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

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

Лечение симптоматическое, однако, при сопутствующих, опасных для жизни аритмиях или тяжелой СН, 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 ТЭ и продолжается до тех пор, пока по данным УЗИ тромб не станет более плотным, гомогенным и исчезнут подвижность его свободного края или сам тромб вообще.

### **10.5. Артериальные ТЭ**

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

Чаще всего наблюдаются (1-1,5%) и имеют наиболее неблагоприятный прогноз ТЭ *мозговых сосудов*. Развитие этого осложнения на фоне ТЛТ требует ее прекращения. 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. ФП также требует лечения антикоагулянтами непрямого действия, если это не было сделано до развития ТЭ. Если источником ТЭ служит распадающаяся бляшка в

сонной артерии (данные УЗИ или МРТ), следует рассмотреть вопрос о стентировании соответствующего сосуда.

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

При ИМпСТ описаны ТЭ практически всех периферических артерий. Чаще других отмечают ТЭ артерий *ног* и почек. Клиническая картина ТЭ артерий ног во многом зависит от ее уровня, наличия коллатералей, выраженности сопутствующего спазма и ряда других факторов. ТЭ бедренной и даже подколенной артерии может сопровождаться тяжелыми болями и существенно влиять на общую гемодинамику. В этих случаях наряду с медикаментозной терапией (гепарин, антиагреганты и пр.), решается вопрос и об оперативном лечении – эмболэктомии. Эффективность ТЛТ оценивается неоднозначно.

ТЭ *почечных* артерий может сопровождаться болями в поясничной области (иногда выраженными) и в животе, гематурией. При поражении крупной ветви почечной артерии может наблюдаться подъем АД, обычно преходящий, и временная олигурия. Специального лечения, кроме обезболивания, как правило, не требуется. При массивной гематурии следует прекратить введение антикоагулянтов. ТЭ с окклюзией ствола почечной артерии встречается крайне редко.

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

## 10.6. ТЭЛА

ТЭЛА 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, т.к. на фоне современной терапии и, особенно, более быстрой активизации больного ТЭЛА диагностируется не более чем в 3-5% случаев.

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

Если у больного имеются факторы, предрасполагающие к развитию тромбоза глубоких вен таза и ног (СН, хроническое заболевание вен ног и малого таза, ситуации, требующие длительного пребывания на постельном режиме, анамнестические указания на ТЭЛА), рекомендуется их активная профилактика, заключающаяся в гепаринотерапии (преимущество – за НМГ). 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 ТЭЛА и тромбоза глубоких вен ног проводится по общим правилам.

## 10.7. Перикардит

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

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

Клинически перикардит проявляет себя характерной болью в груди, которая иногда напоминает ишемическую. Нередко эта боль связана с дыханием и может меняться по интенсивности при перемене положения тела. Характерный аускультативный симптом перикардита – шум трения перикарда – выявляется менее чем у половины больных. Возможно, в ряде случаев это обусловлено его кратковременностью. 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 УЗИ. Это особенно важно, в частности, для решения вопроса о возможности продолжения лечения антикоагулянтами (при быстром накоплении жидкости рекомендуется их отмена). Изменения маркеров некроза миокарда при перикардите малоинформативны.

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

Лечение перикардита при ИМ начинают с назначения АСК, доза которой при упорных болях до 2,0-3,0 г/сут (0,5 г каждые 4-6 ч). 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 ИМ**

Повторная ишемия миокарда (ранняя постинфарктная стенокардия) нередко наблюдается у перенесших ИМ еще в период госпитализации. Она проявляется ангинозными приступами покоя или малых напряжений и не обязательно сопровождается динамикой ЭКГ. Следует отличать раннюю постинфарктную стенокардию от болей, обусловленных перикардитом (характер боли, схожесть приступа с имевшими место до развития ИМ, реакция на нитроглицерин и пр.). В большинстве случаев ранняя постинфарктная стенокардия обусловлена ухудшением коронарного кровотока в той же области, в которой развился ИМ, послуживший основанием для госпитализации. В её основе может лежать как ретромбоз (частичный или полный), так и сопутствующие обстоятельства, такие как повышение АД, нарушения ритма сердца вследствие увеличения потребности миокарда в кислороде или анемия,



снижающая кислородную емкость крови. В некоторых случаях ретромбоз и даже реокклюзия коронарного сосуда протекают без яркой клинической картины и остаются нераспознанными. Ишемия в раннем постинфарктном периоде может иметь в своей основе другую нестабильную бляшку, иногда расположенную в другой КА. *Ранняя постинфарктная стенокардия* рассматривается как вариант нестабильной стенокардии.

В ряде случаев (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 ч). 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, т.к. его нормализация происходит раньше других маркеров некроза миокарда, используемых в настоящее время.

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

Лечение ранней постинфарктной ишемии сводится к интенсификации медикаментозной терапии: в/в инфузии нитратов, усилению (если это возможно) терапии  $\beta$ -блокаторами, 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 экстренная 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 КШ). 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 ее основе, через 5 суток относительно противопоказано.

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

### **10.9.1. Наджелудочковые аритмии**

Лечить суправентрикулярные экстрасистолы не надо.

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

Если ФП или ТП устойчивы и протекают на фоне артериальной гипотензии, выраженной СН, тяжелой ишемии миокарда, оптимальный метод лечения – синхронизированная с зубцом R электрическая кардиоверсия. Энергия монофазного разряда составляет как минимум 200 Дж для ФП или 50 Дж для ТП; при необходимости энергию разряда увеличивают на 100 Дж вплоть до 400 Дж. В случае использования разряда двухфазной формы его величину снижают примерно наполовину. Чтобы уменьшить повреждение миокарда, интервалы между электрическими разрядами не должны быть < 1 мин. Некоторые клиницисты предпочитают сразу наносить разряд большей мощности, чтобы уменьшить суммарную энергию разрядов. Процедуру проводят на фоне кратковременного наркоза или в/в введения седативных препаратов. В отведении ЭКГ, выбранном для мониторинга, должны быть хорошо выражены как зубцы R, так и зубцы P, чтобы можно было быстро оценить результат процедуры. В случае неэффективности электрической

кардиоверсии или быстрое возобновлении аритмии показаны антиаритмические препараты. Предпочтительно в/в введение амиодарона в дозе 300 мг (или 5 мг/кг) за 10-60 мин, в последующем при необходимости повторно по 150 мг каждые 10-15 мин или начало суточной инфузии препарата в дозе 900 мг (при необходимости на фоне инфузии возможны дополнительные введения препарата по 150 мг). Общая доза за сутки не должна превышать 2,2 г. На любом этапе введение амиодарона должно быть прекращено при увеличении продолжительности интервала QT >500 мс.

Если ФП или ТП не вызывает значительного ухудшения состояния больного и не требует немедленного восстановления синусового ритма, для контроля ЧСС при отсутствии СН и тяжелой обструктивной болезни легких предпочтительно применение  $\beta$ -блокаторов. Например, в/в введение метопролола (2,5-5 мг каждые 2-5 мин до общей дозы 15 мг за 10-15 мин) или пропранолола (по 2-3 мг каждые 2-3 мин до общей дозы 10 мг). Нарастивание дозы прекращают при достижении эффекта, снижении САД <100 мм рт.ст., возникновении выраженной брадикардии (ЧСС <50 уд./мин), появлении или усугублении СН, бронхоспазма. Если  $\beta$ -блокаторы противопоказаны, нет тяжелой СН, выраженного нарушения сократимости ЛЖ, возможно в/в введение дилтиазема (20 мг [0,25 мг/кг] за 2 мин с последующей инфузией 10 мг/ч) или верапамила (2,5-10 мг в течение 2 мин, при необходимости повторно 5-10 мг через 15-30 мин). До принятия решения о возможности использования лекарственных средств с отрицательным инотропным действием желательно оценить функцию ЛЖ с помощью ЭхоКГ. Для контроля ЧСС у больных с выраженной сократительной дисфункцией ЛЖ и СН возможно применение дигоксина в/в 8-15 мкг/кг (0,6-1,0 мг у больного весом 70 кг; половина дозы сразу, оставшаяся дробно в последующие 4 часа). Дигоксин не способствует восстановлению синусового ритма и начинает действовать медленно (эффект проявляется через 30-60 мин). При невозможности добиться адекватного контроля ЧСС с помощью лекарственных средств, возможно проведение электрической кардиоверсии.

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

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

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

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

### **10.9.2. Желудочковые аритмии**

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

#### **10.9.2.1. ЖЭ**

Гипотеза, что некоторые формы ЖЭ являются предвестниками ФЖ, не подтвердилась. Поэтому медикаментозное лечение ЖЭ (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. ЖТ**

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

Короткие пробежки мономорфной или полиморфной ЖТ (<5 комплексов) при 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 ИМпСТ может указывать на наличие субстрата для возникновения угрожающих жизни аритмий и значительно ухудшает прогноз. При этом целесообразно уточнение ситуации с помощью ЭФИ и определение дальнейшей тактики лечения. Многим из этих больных, особенно с выраженным нарушением сократительной функции ЛЖ, показана имплантация кардиовертера-дефибриллятора.

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

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

Устойчивая мономорфная ЖТ, не провоцирующая ангинозных приступов, отека легких или снижения АД <90 мм рт.ст. может быть купирована синхронизированным с зубцом R электрическим разрядом на фоне кратковременного наркоза или в/в введения седативных препаратов. В ряде случаев эта форма ЖТ может быть устранена медикаментозно. Препарат выбора – амиодарон: 300 мг (или 5 мг/кг) за 10-60 мин, в последующем при необходимости повторно по 150 мг каждые 10-15 мин или начало суточной инфузии препарата в дозе 900 мг (при необходимости на фоне инфузии возможны дополнительные введения препарата по 150 мг). Общая доза за

сутки не должна превышать 2,2 г. На любом этапе введение амиодарона должно быть прекращено при увеличении продолжительности интервала QT > 500 мс. Возможно использование прокаинамида: в/в в дозе 12-17 мг/кг в виде 3-4 болюсов с интервалом 5 мин, скорость поддерживающей в/в инфузии 2-6 мг/мин до общей дозы 1000-2000 мг.

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

Пароксизмы ЖТ типа «пируэт» в сочетании с удлинением интервала QT – показание к в/в введению магния (1-2 г в течение 5-10 мин, 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 <110 в мин. В ряде случаев его появление свидетельствует о реперфузии. Ускоренный идиовентрикулярный ритм не ухудшает прогноз; специального лечения не требует.

*Ускоренный узловой ритм* характеризуется регулярными узкими комплексами QRS с частотой >60 в мин, которым не предшествует электрическая активность предсердий. Его появление может свидетельствовать о гликозидной интоксикации и чаще отмечается при нижнем ИМпST. Как правило, лечения не требуется.

#### **10.9.2.4. ФЖ**

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

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

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

Профилактика ФЖ, в т.ч. повторных ее эпизодов, заключается в раннем использовании  $\beta$ -блокаторов, 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  $\beta$ -блокаторов начинается быстрее, если первоначальная доза вводится в/в. Для пропранолола она составляет 0,1 мг/кг и вводится за 2-3 приема с интервалами как минимум 2-3 мин; обычная поддерживающая доза до 160 мг/сут за 4 приема *per os*. Метопролол водится в/в по 5 мг 2-3 раза с интервалом как минимум 2 мин; обычная поддерживающая доза до 200 мг/сут за 2-4 приема *per os* (та же доза однократно при использовании пролонгированных лекарственных форм).

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

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

**максимальная готовность к ее немедленному проведению. Счет идет на секунды!**

В случаях, когда ФЖ или ЖТ с остановкой кровообращения возникли при свидетелях, а дефибриллятор сразу не доступен, возможно нанесение прекордиального удара. При наличии дефибриллятора необходимо как можно быстрее нанести один несинхронизированный электрический разряд монофазной формы 360 Дж или 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 мин. 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 в/в болюсно ввести адреналин в дозе 1 мг (при необходимости повторно каждые 3-5 мин), перед 4-м разрядом – амиодарон в дозе 300 мг (при необходимости повторно еще 150 мг), а при недоступности амиодарона – лидокаин в дозе 1-1,5 мг/кг (при необходимости повторно 0,5-0,75 мг/кг каждые 5-10 мин до максимальной дозы 3 мг/кг). При низкоамплитудной ФЖ вероятность успешной дефибрилляции очень мала; в этих случаях целесообразно продолжать сердечно-легочную реанимацию в сочетании с введением адреналина.

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

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

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

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

проксимального типа преходяща (от нескольких минут до нескольких дней) и при современном уровне оказания лечебной помощи имеет относительно благоприятный прогноз.

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

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

Методы лечения блокады ветвей пучка Гиса не разработаны.

Лечение поперечных блокад – в первую очередь, речь идет о полной поперечной блокаде – требуется тогда, когда имеется выраженная СН (и есть основания предполагать, что одна из причин ее развития – брадикардия), когда

на фоне низкой активности водителя ритма второго порядка появляются пароксизмы ЖТ или ФЖ, когда частота сокращения желудочков сердца  $< 45$  в мин, а также при полной поперечной блокаде у больных с передним ИМ. Во всех этих случаях безоговорочное преимущество имеет метод трансвенозной эндокардиальной ЭС. Чрескожная ЭС – метод экстренной помощи, а не стабильного поддержания ЧСС. Лучшие результаты с точки зрения эффективности пропульсивной функции сердца дает последовательная стимуляция предсердий и желудочков. При отсутствии правильного ритма предсердий обычно останавливаются на стимуляции желудочков. Выбирается та частота ЭС, при которой оптимален гемодинамический эффект. При ОИМ учащение сердцебиения – один из механизмов компенсации гемодинамики. Поэтому, как правило, частота ЭС не должна быть  $< 70$  в мин.

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

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

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

При полной АВ блокаде, сохраняющейся в течение 10-14 суток, следует быть готовым к установке постоянного ИВР (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, в/в 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 мин) и ЭС. Важно исключить применение препаратов, подавляющих синусовый узел, АВ проведение и активность замещающего водителя ритма.

### **10.10. ИМ ПЖ**

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

Значимое поражение ПЖ 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 ПЖ при ИМ нижней локализации следует у всех больных. Особенно часто вовлечению ПЖ 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 ПЖ 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 КА может привести к депрессии ST и образованию негативного T в правых грудных отведениях. При УЗИ находят расширение полости, нарушение локальной сократительной функции ПЖ. Характерный признак –

трикуспидальная регургитация и уменьшение амплитуды изменения диаметра нижней полой вены в связи с фазами дыхания. Поражение миокарда ПЖ может быть подтверждено радионуклидным исследованием (накопление Тс-пирофосфата в очаге поражения или отсутствие микроциркуляции в соответствующей области) или с помощью МРТ с контрастированием.

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

Основные направления терапии: поддержание адекватного притока крови к сердцу (при артериальной гипотензии положение с приподнятыми нижними конечностями, в/в инфузия плазмозкспандеров, подогретых до температуры тела). Если быстрое (0,5-1,0 л за 15-30 мин) введение плазмозкспандеров не обеспечивает стабилизацию АД на желаемом уровне, прибегают к инотропным средствам (в/в 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 ФП и ТП.

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

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

При определении показаний к хирургическому лечению больных нижним ИМ с вовлечением ПЖ 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 ч заболевания или по истечении 4 недель.

## 11. Лечение в обычных палатах кардиологического отделения

### 11.1. Антиагреганты

Прием АСК в дозе 75-160 мг/сут. (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 РФ и удобны для поддерживающей терапии. Если больному предстоит операция КШ, 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 о 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 клопидогреля составляет 75 мг/сут, 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 КШ, 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, п/к инъекции этих препаратов следует продолжить до 8 дня болезни или выписки из стационара, если она произошла раньше. Возможное исключение – успешно выполненная ТБА, после которой антикоагулянты разрешается отменить.

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

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

НМГ и фондапаринукс имеют преимущество перед НФГ из-за возможности п/к 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 ТЭЛА с помощью п/к 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 ФП, предшествующие эпизоды артериальных ТЭ, наличие тромба в ЛЖ, механические искусственные клапаны сердца, венозный тромбоз, ТЭЛА и, возможно, нарушенная сократимость обширных участков ЛЖ.

Длительность их применения зависит от клинической ситуации. Например, при наличии флоттирующего или негомогенного тромба в полости ЛЖ, особенно склонного к фрагментации, она составляет не менее 3 мес. 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  $\beta$ -блокаторы 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,  $\beta$ -блокаторы должны быть безотлагательно назначены.

Считается, что через 24-48 часов после исчезновения противопоказаний, имевших место в остром периоде ИМпСТ (брадикардия, АВ блокада, выраженные признаки СН)  $\beta$ -блокаторы могут быть назначены per os в постепенно возрастающих дозах, начиная с малых. Позитивное влияние  $\beta$ -

блокаторов в остром периоде ИМ и в последующем – класс-эффект этой группы препаратов.

#### **11.4. Органические нитраты**

Применение органических нитратов в/в или per os оправданно спустя 24-48 ч от начала ИМ только в случае сохранения у больного ангинозных приступов или явлений СН, но при условии, что их применение не исключает назначения  $\beta$ -блокаторов и иАПФ.

Нитраты не следует использовать при САД <90 мм рт.ст., выраженной брадикардии (ЧСС <50 ударов в мин) или тахикардии (ЧСС >100 ударов в мин у больных без выраженного застоя в легких), ИМ ПЖ, приеме ингибиторов фосфодиэстеразы V в предыдущие 24-48 ч.

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

#### **11.5. ИАПФ**

Прием иАПФ, начатый в остром периоде ИМпST, следует продолжить после перевода больного в обычную палату отделения. Если по каким-то причинам больной не получал иАПФ в остром периоде заболевания, при отсутствии противопоказаний они должны быть назначены. Позитивное влияние иАПФ при ИМпST – 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  $\leq$ 40%) или клинически выраженных признаках СН. Однако при неосложненном течении ИМ их польза очевидна. Не следует медлить с назначением иАПФ, т.к. существенная доля снижения летальных исходов наблюдается в первую неделю и, особенно в первые 2 суток заболевания.

Результаты клинических испытаний показывают, что при отсутствии противопоказаний лечение иАПФ целесообразно продолжать неопределенно долго, в т.ч. у больных без значительного (ФВ  $\leq$ 40%) поражения функции ЛЖ. В



пользу этого говорят наблюдения, подтверждающие пользу длительного применения иАПФ при хронической ИБС и особенно при некоторых сопутствующих заболеваниях, в частности, СД.

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

При ИМпСТ, сопровождающемся снижением функции ЛЖ (ФВ  $\leq 40\%$ ) и/или признаками СН, 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 увеличивается количество побочных эффектов. ИАПФ и блокаторы рецепторов ангиотензина II могут применяться у перенесших ИМпСТ 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  $< 2,5$  мг/дл (220 мкмоль/л), у женщин  $< 2,0$  мг/дл (175 мкмоль/л), уровнем калия не более 5 ммоль/л, имеющим ФВ  $\leq 40\%$  и симптомы СН или СД, в дополнение к АСК,  $\beta$ -блокаторам и терапевтическим дозам иАПФ рекомендуется длительный прием блокаторов рецептора альдостерона – эплеренон в дозе 25-50 мг 1 раз в сутки или, возможно, спиронолактон в дозе 25-50 мг 1 раз в сутки.

### **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 этому лечению.

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

В последние годы наблюдается тенденция к укорочению сроков пребывания в стационаре больных с ИМпСТ. 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 изложены выше. Для больных ИМпСТ, протекающим 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 ХСН, периферические ТЭ и пр. Такая оценка позволяет не только уточнить прогноз, но и выработать план дальнейшего обследования и лечения: ТБА, операция КШ, медикаментозная терапия.

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

Важная роль принадлежит дополнительным методам обследования и функциональным тестам. Последнее должно включать *УЗИ 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 ТФН. Наиболее часто прибегают к ФН на велоэргометре, на тредмиле. При невозможности выполнить тест с ФН (не в связи с нестабильностью состояния), а также у больных с особенностями, затрудняющими интерпретацию ЭКГ, целесообразен

*фармакологический стресс-тест с ЭхоКГ контролем* или *введением радиоизотопных препаратов*, применяемых для оценки перфузии миокарда (TI-201 и др.). ЭхоКГ оценка динамики общей и локальной функции ЛЖ или исследование перфузии миокарда с радиоактивными изотопами могут быть проведены и при ФН, существенно повышая ее информативность для оценки как функционального состояния ЛЖ, так и ишемии миокарда.

Тест с ФН может проводиться с целью:

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

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

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

Критерии оценки результатов теста с субмаксимальной ФН: достижение ЧСС 120-130 уд/мин или 70% от максимума для данного возраста, работы 5 MET'S, появление ангинозного приступа или одышки, снижение ST на  $\geq 2$  мм, снижение АД, три и более последовательных ЖЭ (пароксизм неустойчивой ЖТ).

Результаты *Холтеровского мониторирования ЭКГ* для выявления ишемии у больных после ИМпСТ имеют ограниченное значение в виду

возможных изменений на ЭКГ покоя у больных, перенесших ИМ. Тем не менее, проведение его целесообразно, т.к. позволяет получить существенную информацию о ритме сердца.

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

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

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

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 УЗИ сердца. Реакция миокарда на добутамин может быть извращена, если проба проводится на фоне приема  $\beta$ -блокаторов.

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: МРТ с контрастированием и ПЭТ.

## **12.2. КАГ**

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 КШ) и времени вмешательства, если она не проводилась в остром периоде заболевания.

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

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

### ***Желудочковые аритмии и ВСС***

При любых формах проявления желудочковой эктопической активности дисфункция ЛЖ является важнейшим фактором возрастания риска ВСС.

Каждое снижение величины ФВ на 5% в диапазоне значений от 40% до 20% сопряжено с возрастанием риска аритмической смерти на 19%.

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

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

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

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

### ***Суправентрикулярные аритмии***

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

### ***Брадикардии***

Основным методом выявления нарушений проводимости, а также дисфункции синусового узла, которые могут носить преходящий характер, является Холтеровское мониторирование ЭКГ. Все больные с нарушениями внутрижелудочковой проводимости после ИМ, за исключением изолированной блокады передней ветви ЛНПГ, имеют неблагоприятный отдаленный прогноз и повышенный риск ВСС. Прогноз наиболее неблагоприятен при блокаде ЛНПГ в сочетании с АВ-блокадой II или III ст., а также при блокаде ПНПГ, сочетающейся с блокадами передней или задней ветвей ЛНПГ.

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

## 13. Лечение больных ИМпСТ после выписки из стационара

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

### 13.1. Контроль АД

АД должно быть <130/80 мм рт.ст. Для медикаментозного лечения больных с АД, превышающим этот уровень, предпочтительны  $\beta$ -блокаторы 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 ЭКГ теста с ФН. В дальнейшем минимальной целью является аэробная физическая активность умеренной

интенсивности (например, ходьба в умеренном темпе по ровной местности) в течение 30 мин (суммарно в течение дня) не менее 5 дней в неделю в сочетании с увеличением обычной (повседневной) физической активности.

У больных с 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 (<7% от общего калоража) и ХС (<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 (СД, болезни почек, гастрит и пр.) и осложнений ИБС, в первую очередь СН.

### **13.5. Контроль веса**

Ожирение – важный фактор риска ИБС и компонент МС. Оно способствует развитию АГ и неблагоприятно влияет на гемодинамику при снижении функции ЛЖ. Ожирению часто сопутствуют нарушения липидного обмена. Желательно, чтобы ИМТ находился в нормальных пределах – 18,5-24,9 кг/м<sup>2</sup>. Окружность талии >102 см у мужчин и >88 см у женщин (по другим данным у лиц европеоидной расы >94 см у мужчин и >80 см у женщин) обычно свидетельствует об абдоминальном типе ожирения, характерном для МС. Этим лицам необходимо обследовать для уточнения диагноза.



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

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

Влияние на уровень ХС ЛНП и ЛВП, а также ТГ – обязательный компонент терапии перенесших ИМ. Важная роль в этом принадлежит диете и ФН. Весьма существенен вклад и медикаментозного лечения, в первую очередь, статинов.

*Статины* улучшают прогноз у всех, перенесших ИМ, независимо от исходного уровня ХС ЛНП. Особенно благоприятно их действие у лиц с сопутствующим СД. Статины более эффективны, если назначаются с раннего периода заболевания, например, на 1-3 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 этой терапии в последующем.

Интенсивная терапия статинами (например, аторвастатином в дозе 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 у больных > 75 лет, перенесших ИМпСТ, отсутствуют.

Использование других липид-снижающих 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 (Приложение 13).

## 13.7. Антиагреганты

### АСК

АСК должна применяться неограниченно долго у всех больных, не имеющих противопоказаний (аллергия, обострение язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, геморрагический диатез). 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  $> 100$  мг/сут. не изменяется, для длительной поддерживающей терапии рекомендуются дозы 75-100 мг 1 раз в сутки. Существует точка зрения, что если нет высокого риска кровотечений, в течение 1-6 мес после стентирования КА доза АСК должна составлять 160-325 мг 1 раз в сутки, особенно если использовались стенты, выделяющие антипролиферативные лекарства.

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 ИМпST их следует отменить.

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 т.ч. 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 в сутки может служить альтернативой АСК, если ее применение невозможно из-за аллергии или выраженных желудочно-кишечных расстройств.

Добавление клопидогрела к АСК оказалось высокоэффективным для лечения ИМпСТ в остром периоде заболевания при любом варианте реперфузионной терапии (кроме операции КШ) 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 либо до выписки из стационара, если она случилась раньше. Есть косвенные свидетельства, что она должна быть увеличена до 1 года. Очевидно, такой подход касается и случаев выполнения ТБА без стентирования. 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 2-4 неделями использования клопидогрела. Поддерживающая доза клопидогрела – 75 мг 1 раз в сутки.

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 т.ч. 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 ИМпСТ 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 клопидогрелу. МНО следует поддерживать в диапазоне 2,5-3,5.

При наличии показаний к антикоагулянтам непрямого действия (ФП или ТП, 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 составил 2,0-3,0. Длительность применения препаратов этой группы зависит от клинической ситуации. Например, при наличии флоттирующего или негомогенного тромба в полости ЛЖ, 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 КА у больного с ФП, ТП или другими показаниями к антикоагулянтам непрямого действия), рекомендуется ограничиться минимальными сроками одновременного использования трех препаратов, поддерживая МНО на нижней границе терапевтического диапазона (2,0-2,5) в сочетании с минимально эффективной дозой АСК (75 мг 1 раз в сутки).

### **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 сократительной 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  $\beta$ -блокаторами при наличии формальных (относительных) противопоказаний, включая СД 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 РААС**

После ИМпСТ иАПФ должны применяться неограниченно долго у всех больных, не имеющих противопоказаний к их использованию. Препараты этой группы особенно эффективны при сниженной сократительной функции ЛЖ (ФВ  $\leq 40\%$ , СН. В подобных случаях они дополнительно спасают  $>50$  жизней на каждую 1 тыс. леченых больных в течение ближайших 5 лет. Вместе с тем иАПФ улучшают прогноз и у больных без клинически значимого снижения ФВ, хотя благоприятное влияние при этом меньше (положительный результат получен с применением рамиприла в целевой дозе 10 мг/сут и периндоприла в дозе 8 мг/сут). иАПФ особенно показаны больным с АГ, СД, хроническими заболеваниями почек, а также в случаях, когда недостаточно хорошо контролируются сердечно-сосудистые факторы риска.

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

Примерно такой же клинический эффект оказывает блокада РААС 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 после ИМпСТ значительно меньше. Поэтому к блокаторам рецепторов ангиотензина II обычно прибегают у больных с непереносимостью иАПФ при ФВ  $\leq 40\%$  и/или СН, а также при наличии АГ.

У больных, перенесших ИМ, с ФВ  $\leq 40\%$  в сочетании с симптомами СН или СД, к АСК,  $\beta$ -блокаторам 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  $< 2,5$  мг/дл (220 мкмоль/л), у женщин  $< 2,0$  мг/дл (175 мкмоль/л), а также концентрация калия не более 5 ммоль/л. Начальная доза препаратов составляет 25 мг 1 раз в сутки, при хорошей переносимости дозу можно увеличить до 50 мг 1 раз в сутки. Во время лечения необходимо контролировать уровень креатинина и калия в крови (последний не должен превышать 5,5 ммоль/л). Данные о целесообразности применения препаратов этой группы более двух лет после ИМ отсутствуют.

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

#### ***Желудочковые аритмии и ВСС***

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

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

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

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

- Больные без ФЖ или устойчивой ЖТ после первых 48 ч заболевания, перенесшие ИМпСТ как минимум 1 месяц назад, у которых ФВ составляет 31-40%, имеются дополнительные признаки электрической нестабильности

миокарда (пробежки неустойчивой ЖТ) и ФЖ или устойчивая ЖТ провоцируется во время ЭФИ.

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

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

### ***Суправентрикулярные аритмии***

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

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

Перенесенный ИМ, наряду с возрастом, анамнестическими указаниями на инсульт, АГ, проявлениями СН, СД, является одним из основных дополнительных факторов, повышающих риск артериальных ТЭ у больных с ФП, что следует учитывать при выборе подхода к профилактике подобных осложнений (применение антикоагулянтов непрямого действия или АСК).

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

### ***Брадиаритмии***

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

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

Все больные, имеющие показания к постоянной ЭС сердца после ИМ, подлежат оценке возможных показаний к имплантации кардиовертера-дефибриллятора.

## **13.12. Лечение СД**

Тщательный контроль за уровнем гликемии улучшает прогноз перенесших ИМпST. Активность специфической гипогликемической терапии



основывается на определении HbA<sub>1c</sub>, который не должен превышать 6,5%. Уровень АД должен быть <130/80 мм рт.ст. У всех больных, перенесших ИМ и имеющих СД, 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 per os 1 раз в сутки существенно снижает вероятность ВСС.

## 14. Приложения

### Приложение 1. Клиническая классификация типов ИМ

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

**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 КА, анемии, нарушениях ритма сердца, АГ или гипотензии.

**Тип 3.** Непредвиденная ВСС, 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 КА, 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 КШ.

## Приложение 2. Заболевания и состояния, затрудняющие ЭКГ диагностику ИМпST

- Синдром ранней реполяризации желудочков сердца.
- Блокада ЛНПГ.
- Возбуждение желудочков сердца по дополнительному проводящему пути.
- ГЛЖ.
- Синдром Бругада.
- Перикардит, миокардит.
- ТЭЛА.
- Субарахноидальное кровоизлияние.
- Метаболические нарушения (например, гиперкалиемия).
- 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 ЭС желудочков.

### **Приложение 3. Причины повышения уровня сердечных тропонинов в крови при отсутствии очевидных проявлений ИБС**

- Травма сердца (контузия, операция, абляция, ЭС и пр.).
- Застойная СН (острая и хроническая).
- Расслоение аорты.
- Патология аортального клапана.
- Гипертрофическая кардиомиопатия.
- Тахи- или брадиаритмии, блокада сердца.
- Синдром баллонирования верхушки сердца.
- Рабдомиолиз при операции на сердце.
- ТЭЛА, тяжелая ЛГ.
- 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 >30% поверхности тела.
  - Очень интенсивная ФН.

## Приложение 4. Критерии инфаркта миокарда

### *Критерии ОИМ*

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. Непредвиденная ВСС, 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 признаками свежего тромба в КА при КАГ и/или потологоанатомическом 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 ВГН<sup>6</sup> свидетельствует о развитии некроза миокарда, обусловленного этим вмешательством. По соглашению, увеличение 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.

---

<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.

4. При операции КШ у больных с исходно нормальным уровнем биохимических маркеров некроза миокарда в крови их повышение > 99-го перцентиля ВГН 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 КА больного, или обнаружение с помощью методов визуализации новой потери жизнеспособного миокарда, должно рассматриваться как ИМ, обусловленный хирургическим вмешательством.

5. Признаки ОИМ, выявленные при патологоанатомическом исследовании.

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

- 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.

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

- 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 ВГН 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 ч).

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

### ***А. Базовая терапия***

- Устранить болевой синдром.
- Разжевать таблетку, содержащую 250 мг АСК.
- Принять per os 300 мг клопидогрела<sup>7</sup>.
- Начать в/в инфузию нитроглицерина, в первую очередь больным с сохраняющимся ангинозным синдромом, АГ, острой СН.

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

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

Нагрузочная доза клопидогрела может быть увеличена до 600 мг.

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

Проводится при наличии показаний и отсутствии противопоказаний. Начать ТЛТ следует в ближайшие 30 минут после прибытия бригады СМП.

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 фондапаринукс, эноксапарин или НФГ.

При применении фибринспецифичных тромболитиков должны использоваться эноксапарин или НФГ.

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

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

---

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



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

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

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

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

### *Расчет скорости клубочковой фильтрации (мл/мин/1,73м<sup>2</sup>) по формуле, разработанной при анализе исследования MDRD<sup>8</sup>*

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

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

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

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

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

---

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

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

Примечание: \* - при условии проведения ТЛТ.

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

Класс I	Нет признаков СН
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: САД $\leq 90$ мм рт.ст. в сочетании с признаками периферической гипоперфузии.

## Приложение 8. Классификации тяжести кровотечений

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

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

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

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

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

## Приложение 9. Степень коронарного кровотока по критериям

### TIMI

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

## Приложение 10. Медикаментозное лечение ИМпСТ.

Таблица 1

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

Препарат	Доза *
Лечение в 1-е сутки заболевания	
Метопролол	В/в по 5 мг 2-3 раза с интервалом как минимум 2 мин; обычная поддерживающая доза до 200 мг/сут за 4 приема per os. Первый прием per os через 15 мин после в/в введения.
Пропранолол	В/в 0,1 мг/кг за 2-3 приема с интервалами как минимум 2-3 мин; обычная поддерживающая доза до 160 мг/сут за 4 приема per os. Первый прием per os через 4 часа после в/в введения.
Эсмолол	В/в 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 $\beta$ -блокаторов per os: через 1 час после их первого приема необходимо снизить дозу эсмолола на 50%. Эсмолол обычно отменяют после второй дозы $\beta$ -блокатора per os, если за время их совместного использования поддерживались надлежащие ЧСС и АД.
Лечение в более отдаленные сроки заболевания** &	
Карведилол #	Начальная доза per os 12,5 мг за 2 приема per os, при хорошей переносимости может быть увеличена вдвое.
Метопролол	Обычная поддерживающая доза до 200 мг за 2-3 приема per os (та же доза однократно при использовании пролонгированных лекарственных форм).
Пропранолол	Обычная поддерживающая доза до 160 мг/сут за 4 приема per os, при хорошей переносимости может быть увеличена.

Примечания: лечение  $\beta$ -блокаторами, начатое в первые сутки заболевания, при отсутствии противопоказаний должно продолжаться неопределенно долго;

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

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

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

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

**Ингибиторы АПФ при ИМпСТ**

<b>Препарат</b>	<b>Доза*</b>
Лечение с 1-х суток заболевания	
Каптоприл	Начальная доза per os 6,25 мг, через 2 ч – 12,5 мг, через 10-12 ч – 25 мг; целевая доза 50 мг 2-3 раза в сутки.
Лизиноприл	Начальная доза per os 5 мг, через 24 ч – 5 мг; целевая доза 10 мг 1 раз в сутки.
Зофеноприл	Начальная доза per os 7,5 мг, через 12 ч – 7,5 мг, затем удвоение дозы каждые 12 ч; 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 per os 1,25-2,5 мг; целевая доза 5 мг 2 раза в сутки.
Трандолаприл**	Начальная доза per os 0,5 мг; целевая доза 4 мг 1 раз в сутки.
Эналаприл**	Начальная доза per os 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, САД станет не < 100 мм рт.ст.) и при отсутствии противопоказаний продолжать неопределенно долго;

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

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

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



**Антитромботические препараты при ИМпСТ**

Препарат	Рекомендации по применению
<b>Антиагреганты</b>	
АСК	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, – по крайней мере, до 4 недель, после ТБА со стентированием – до 1 года (подробно в разделе 13.7).
Блокаторы ГП IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов	Используются при выполнении ТБА в ранние сроки заболевания.
Абсиксимаб	В/в болюс 0,25 мг/кг с немедленным началом инфузии 0,125 мкг/кг/мин (максимально 10 мкг/мин). Введение начать за 10-60 мин до ТБА, продолжать во время нее и в последующие 12 ч. Контроль Hb, Ht, числа тромбоцитов исходно, через 2, 6, 12, 24 ч 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 в/м инъекции и катетеризация сосудов.
Монофрам	В/в болюс 0,25 мг/кг за 10-60 минут до ТБА. Контроль Hb, Ht, числа тромбоцитов исходно, через 2, 6, 12, 24 ч от начала введения препарата. При снижении

	<p>числа тромбоцитов &lt; 50000 в 1 мкл – отмена антитромботической терапии, инфузия тромбоцитарной массы. В течение 3-х суток после введения нежелательны в/м инъекции и катетеризация сосудов.</p>
<b>Антикоагулянты прямого действия**</b>	
НФГ	<p><b>Сопровождение ТЛТ:</b> в/в 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 ч после каждого изменения дозы. Продолжительность инфузии 48 ч (инфузия может быть более длительной у больных с высоким риском артериальных ТЭ, тромбозом вен ног и таза или ТЭЛА).</p> <p><b>Сопровождение ТБА:</b> в/в 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 с (при сопутствующем применении блокаторов ГП IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов 200-250 с). Первое определение АВС через 2-5 мин после болюса НФГ, затем каждые 20-30 мин 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 ч при значениях АВС <math>\leq</math>150 с или раньше, если используется доступ через лучевую артерию.</p> <p><b>Профилактика венозного тромбоза и ТЭЛА:</b> п/к</p>

	<p>введение 7500-12500 МЕ 2 раза в сутки или 5000 МЕ 3 раза в сутки (контроля АЧТВ не требуется).</p>
Эноксапарин	<p><b>Сопровождение ТЛТ:</b> у мужчин с уровнем креатинина в крови &lt;2,5 мг/дл (220 мкмоль/л) и женщин с уровнем креатинина в крови &lt;2,0 мг/дл (175 мкмоль/л) в/в болюс 30 мг, через 15 мин п/к 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 п/к введения не должны превышать 100 мг. У лиц ≥75 лет первоначальная в/в 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 &lt;30 мл/мин) препарат вводится п/к в дозе 1 мг/кг один раз в сутки.</p> <p><b>Сопровождение ТБА:</b> если после п/к инъекции препарата в дозе 1 мг/кг прошло не более 8 ч, дополнительного введения антикоагулянтов не требуется. Если этот срок составляет 8-12 ч, то непосредственно перед ТБА следует ввести эноксапарин в/в в дозе 0,3 мг/кг. Устройство для введения катетеров может быть удалено из бедренной артерии через 6-8 ч после последней п/к инъекции эноксапарина и через 4 ч после в/в введения препарата.</p> <p><b>Профилактика венозного тромбоза и ТЭЛА:</b> п/к 40 мг 1 раз в сутки.</p>
Фондапаринукс	<p><b>Сопровождение ТЛТ, а также в случаях, когда реперфузионное лечение не проводится:</b> у больных с уровнем креатинина в крови &lt;3,0 мг/дл (265 мкмоль/л) в/в болюс 2,5 мг; со вторых суток п/к живота в дозе 2,5 мг 1 раз в сутки до 8-го дня болезни или выписки из стационара, если она произошла раньше.</p> <p><b>Профилактика венозного тромбоза и ТЭЛА:</b> п/к</p>

	2,5 мг 1 раз в сутки.
Тромболитики (фибринолитики)	Используются в сочетании с АСК, клопидогрелом и антикоагулянтами прямого действия.
Алтеплаза	В/в 1 мг/кг МТ (но не более 100 мг): болюс 15 мг; последующая инфузия 0,75 мг/кг МТ за 30 мин (но не более 50 мг), затем 0,5 мг/кг (но не более 35 мг) за 60 мин (общая продолжительность инфузии 1,5 ч). Применяется в сочетании с АСК, клопидогрелом и антикоагулянтами прямого действия (НФГ в течение 48 ч, предпочтительнее эноксапарин до 8-го дня болезни или выписки из стационара, если она произошла раньше).
Пуролаза	В/в: болюс 2000000 МЕ и последующая инфузия 4000000 МЕ в течение 30-60 мин. Применяется в сочетании с АСК, клопидогрелом и НФГ в течение 48 ч.
Стрептокиназа	В/в инфузионно 1500000 МЕ за 30-60 мин. Применяется в сочетании с АСК и клопидогрелом; возможно введение антикоагулянтов прямого действия (НФГ в течение 48 ч, предпочтительнее фондапаринукс или эноксапарин до 8-го дня болезни или выписки из стационара, если она произошла раньше).
Тенектеплаза	В/в болюсом: 30 мг при МТ <60 кг, 35 мг при 60-70 кг, 40 мг при 70-80 кг; 45 мг при 80-90 кг и 50 мг при МТ >90 кг. Применяется в сочетании с АСК, клопидогрелом и антикоагулянтами прямого действия (НФГ в течение 48 ч, предпочтительнее эноксапарин до 8-го дня болезни или выписки из стационара, если она произошла раньше).

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

\*\* для профилактики венозного тромбоза и ТЭЛА могут использоваться также далтепарин п/к в дозе 5000 МЕ 1 раз в сутки или надропарин п/к 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 >70 лет, имеющим низкую МТ, 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 прием, далее суточную дозу уменьшить на ½ таблетки. Определить МНО через 1-2 дня.
4-5 день	Утром определить МНО. Действия соответствуют алгоритму 3-го дня. Если подбор дозы занимает более 5-ти дней, дальнейшая кратность МНО 1 раз в два дня с использованием алгоритма 3-го дня.	

Примечание: \* терапевтический диапазон МНО при применении 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**

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

### Приложение 13. Вторичная профилактика ИМ

Вмешательство	Цель
Отказ от курения	Полное прекращение курения. Избегать пассивного курения.
Нормализация АД	АД должно быть <130/80 мм рт.ст. Для медикаментозной коррекции АД предпочтительны β-блокаторы и/или иАПФ
Нормализация МТ	ИМТ 18,5-24,9 кг/м <sup>2</sup> Окружность талии: для женщин <80-88 см, для мужчин <94-102 см
Контролируемые ФН	При отсутствии противопоказаний – аэробная физическая активность умеренной интенсивности, по крайней мере, в течение 30 мин не менее 5 дней в неделю.
Нормализация липидного обмена	Снижение ХС ЛНП <100 мг/дл (2,6 ммоль/л) [оптимально <70 мг/дл (1,8 ммоль/л)] или ХС не-ЛВП <130 мг/дл (оптимально <100 мг/дл) у больных с уровнем ТГ ≥200 мг/дл (2,28 ммоль/л). Препаратами выбора для снижения уровня ХС являются статины, которые следует использовать неопределенно долго.
Лечение СД	Уровень HbA <sub>1c</sub> ≤6,5%.
Антиагреганты	АСК 75-100 мг 1 раз в сутки неопределенно долго. Клопидогрел 75 мг 1 раз в сутки до 1 года в 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 (подробно в разделе 13.7).
Блокаторы $\beta$ -адренергических рецепторов	Следует использовать у неопределенно у всех больных, перенесших ИМ и не имеющих противопоказаний к $\beta$ -блокаторам. Предпочтение отдается препаратам селективного действия.
ИАПФ	Следует использовать у неопределенно у всех больных, перенесших ИМпСТ и не имеющих противопоказаний к иАПФ. Препараты этой группы особенно эффективны при сниженной сократительной функции ЛЖ (ФВ $\leq$ 40%, СН), АГ, СД, хронических заболеваниях почек, а также в случаях, когда недостаточно хорошо контролируются сердечно-сосудистые факторы риска.

## Список членов комитета экспертов:

д.м.н. Аверков О.В. (Москва), чл.-корр. РАМН, проф. Алекян Б.Г. (Москва), академик РАМН, проф. Акчурин Р.С. (Москва), проф. Аронов Д.М. (Москва), проф. Архипов М.В. (Екатеринбург), проф. Барбараш О.Л. (Кемерово), чл.-корр. РАМН, проф. Белоусов Ю.Б. (Москва), проф. Беялов Ф.И. (Иркутск), чл.-корр. РАН, академик РАМН, проф. Беленков Ю.Н. (Москва), проф. Бойцов С.А. (Москва), проф. Васильева Е.Ю. (Москва), проф. Волкова Э.Г. (Челябинск), проф. Габинский Я.Л. (Екатеринбург), проф. Галявич А.С. (Казань), академик РАМН, проф. Голиков А.П. (Москва), проф. Голицын С.П. (Москва), проф. Грацианский Н.А. (Москва), проф. Гринштейн Ю.И. (Красноярск), проф. Груздев А.К. (Москва), проф. Довгалевский П.Я. (Саратов), д.м.н. Затейщиков Д.А. (Москва), проф. Иоселиани Д.Г. (Москва), академик РАМН, проф. Карпов Р.С. (Томск), к.м.н. Комаров А.Л. (Москва), проф. Кательницкая Л.И. (Ростов-на-Дону), д.м.н. Космачева Е.Д. (Краснодар), проф. Коц Я.И. (Оренбург), проф. Куимов А.Д. (Новосибирск), проф. Лопатин Ю.М. (Волгоград), проф. Люсов В.А. (Москва), проф. Марков В.А. (Томск), академик РАМН, проф. Мартынов А.И. (Москва), академик РАМН, проф. Моисеев В.С. (Москва), академик РАМН, проф. Оганов Р.Г. (Москва), проф. Панченко Е.П. (Москва), проф. Перепеч Н.Б. (Санкт-Петербург), проф. Руда М.Я. (Москва), проф. Самко А.Н. (Москва), д.м.н. Староверов И.И. (Москва), проф. Сулимов В.А. (Москва), проф. Сыркин А.Л. (Москва), проф. Терещенко С.Н. (Москва), проф. Туев А.В. (Пермь), проф. Хрусталева О.П. (Ярославль), академик РАН, академик РАМН, проф. Чазов Е.И. (Москва), проф. Шалаев С.В. (Тюмень), проф. Шальнова С.А. (Москва), чл.-корр. РАМН, проф. Шляхто Е.В. (Санкт-Петербург), проф. Шпектор А.В. (Москва), д.м.н. Явелов И.С. (Москва), проф. Якушин С.С. (Рязань).

## Рабочая группа по подготовке текста рекомендаций:

проф. Руда М.Я. (председатель), проф. Голицын С.П., проф. Грацианский Н.А., к.м.н. Комаров А.Л., проф. Панченко Е.П., д.м.н. Староверов И.И., проф. Терещенко С.Н., д.м.н. Явелов И.С.