

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

## Рекомендации Общества специалистов по неотложной кардиологии

### Список сокращений и условных обозначений

АБ – атеросклеротическая бляшка

АВ – атриовентрикулярная

АВС – активированное время свертывания крови

АГ – артериальная гипертония

АД – артериальное давление

АлАТ – аланинаминотрансфераза

АсАТ – аспаратаминотрансфераза

АСК – ацетилсалициловая кислота

АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время

БРИТ – блок реанимации и интенсивной терапии

БСЖК – белок, связывающий жирные кислоты

в/в – внутривенно

ВГН – верхняя граница нормы

в/м – внутримышечно

ВСС – внезапная сердечная смерть

ГП IIb/IIIa-рецепторы – гликопротеиновые рецепторы IIb/IIIa

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ЖТ – желудочковая тахикардия

ЖЭ – желудочковые экстрасистолии

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 – липопротеиды высокой плотности

ЛЖ – левый желудочек

ЛКА – левая коронарная артерия

ЛНП – липопротеиды 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

НЖТ — наджелудочковая тахикардия  
 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  
 СОЭ — скорость оседания эритроцитов  
 ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания  
 ст. — степень  
 ТГ — триглицериды  
 ТЛТ — тромболитическая (фибринолитическая) терапия  
 ТП — трепетание предсердий  
 ТФН — толерантность к физической нагрузке  
 ТЭ — тромбоэмболия  
 ТЭЛА — ТЭ легочной артерии  
 УЗИ — ультразвуковое исследование  
 ФВ — фракция выброса ЛЖ  
 ФЖ — фибрилляция желудочков  
 ФК — функциональный класс  
 ФН — физическая нагрузка  
 ФП — фибрилляция предсердий  
 ФР — факторы риска  
 ХИБС — хроническая ишемическая болезнь сердца  
 ХС — холестерин  
 ХС ЛНП — холестерин ЛНП  
 ХСН — хроническая СН

ЧКВ — чрескожные коронарные вмешательства: лечебные вмешательства на коронарных артериях, осуществляемые с помощью вводимого чрескожно катетера (обычно выполняется транслюминальная баллонная ангиопластика, чаще с имплантацией стентов — стентирование). Синоним: транслюминальная баллонная ангиопластика.  
 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)  
 NYHA — Нью-Йоркская кардиологическая ассоциация  
 Q-ИМ — ИМ с зубцом Q на ЭКГ

## 1. Введение

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

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

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

## 2. Терминология

Термин «ОКС» используют для обозначения обострения ИБС. Этим термином объединяют такие клинические состояния, как ИМ и нестабильная стенокардия. Эксперты Всероссийского научного общества кардиологов 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, ИМбпST ЭКГ, ИМ, диагностированный по изменениям ферментов, по другим биомаркерам, по поздним ЭКГ-признакам, и нестабильную стенокардию».

Термин «ОКС» был введен в клиническую практику, когда выяснилось, что вопрос о применении некоторых активных методов лечения, в частности ТЛТ, должен решаться быстро, нередко до установления окончательного диагноза ИМ. Показано, что характер и срочность вмешательства для восстановления коронарной перфузии во многом определяются положением сегмента ST относительно изоэлектрической линии на ЭКГ: при смещении сегмента ST вверх (подъеме ST) методом выбора для восстановления коронарного кровотока служит коронарная ангиопластика, но при невозможности ее проведения в соответствующие сроки эффективна и, соответственно, показана ТЛТ. Восстановление коронарного кровотока при ОКСпST должно проводиться безот-

лагательно. При ОКСбпST ТЛТ неэффективна, а сроки проведения ЧКВ (в редких случаях — операции КШ) зависят от степени риска (прогноза) заболевания. Поскольку при ОКС от наличия или отсутствия подъема ST зависит выбор основного метода лечения, с практической точки зрения целесообразно при первом контакте с больным, у которого имеется подозрение на ОКС, применять следующие диагностические термины (выделять следующие формы ОКС): «ОКСпST» и «ОКСбпST».

Подъем сегмента ST, как правило, возникает при трансмуральной ишемии миокарда вследствие полной окклюзии одной из магистральных КА. Другие изменения конечной части желудочкового комплекса (депрессия сегмента ST, изменения зубца T) обычно наблюдаются при неполной окклюзии КА пристеночным тромбом, однако из этого правила нередко исключения.

### ОКСпST и ОКСбпST

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

Появление признаков некроза означает, что у больного развился ИМ. Термин «ИМ» отражает гибель (некроз) клеток сердечной мышцы (кардиомиоцитов) в результате ишемии (Приложение 1). В соответствии с международными согласительными документами ИМ диагностируют, если имеется клиническая картина ОКС в сочетании с перечисленными ниже признаками.

- Повышение и/или снижение уровня биохимических маркеров некроза миокарда (предпочтительно сердечного тропонина) при условии, что хотя бы одно измерение превышает 99-й перцентиль верхней границы нормы.
- Наличие по меньшей мере одного из следующих признаков:
  - симптомы ишемии миокарда;
  - вновь возникшие или предположительно вновь возникшие значительные изменения сегмента ST и зубца T или вновь развившаяся блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ);
  - появление патологических зубцов Q на ЭКГ;
  - вновь возникшие признаки потери жизнеспособного миокарда, выявленные с помощью визуализирующих методов, или вновь возникшие нарушения локальной сократимости ЛЖ;
  - обнаружение коронарного тромбоза при КАГ или на аутопсии.

- Сердечная смерть на фоне симптомов, предполагающих ишемию миокарда, и предположительно новых изменений ЭКГ ишемического типа или новой БЛНПГ, наступившая до взятия проб крови с целью определения биомаркеров некроза миокарда или до того, как уровни этих маркеров стали диагностически значимыми.

- ИМ, обусловленный коронарной ангиопластикой (ЧКВ), диагностируется по соглашению экспертов при уровне сердечного тропонина, более чем в 5 раз превышающем 99-й процентиль верхней границы нормы, у больных с исходно нормальным уровнем этого белка, или при повышении уровня сердечного тропонина более чем на 20% у больных, у которых уровень этого белка был стабильно повышен или ранее снижался. Дополнительно необходимо наличие одного из следующих критериев: 1) симптомы, заставляющие подозревать ишемию миокарда; 2) новые изменения ЭКГ ишемического типа; 3) ангиографические признаки осложнения, обусловленного процедурой; 4) признаки новой потери жизнеспособного миокарда, выявленные с помощью визуализирующих методов, или вновь появившиеся нарушения локальной сократимости стенок желудочка.

- Тромбоз стента, приведший к развитию ИМ и диагностированный при КАГ или на аутопсии на фоне клинических признаков ишемии миокарда с повышением и/или со снижением уровней биохимических маркеров некроза миокарда (превышение 99-го百分иля верхней границы нормы хотя бы в одной из проб);

- ИМ, развившийся вследствие операции КШ, диагностируется по соглашению экспертов при уровне сердечного тропонина, более чем в 10 раз превышающем 99-й процентиль верхней границы нормы, у больных с исходно нормальным уровнем этого белка. Дополнительно необходимо наличие одного из следующих критериев: 1) появление новых патологических зубцов Q или новой БЛНПГ; 2) ангиографически подтвержденная новая окклюзия шунта или нативной коронарной артерии; 3) подтвержденная визуализирующими методами новая потеря жизнеспособного миокарда или появление новых нарушений локальной сократимости миокарда.

**ОКСбпST.** Это сочетание ангинозного приступа и изменений на ЭКГ, свидетельствующих об острой ишемии миокарда, без подъема сегмента ST. У этих больных может отмечаться стойкая или переходящая депрессия сегмента ST, инверсия, сглаженность или псевдонормализация зубцов T. ЭКГ при поступлении бывает и нормальной. Во многих случаях обнаруживается неокклюзирующий (пристеночный) тромбоз КА. В дальнейшем у части больных появляются признаки некроза миокарда, обусловленные (кроме первоначальной причины развития) ОКС) эмболией мелких сосудов миокарда фрагментами тромба и разорвавшейся АБ, однако зубец Q на ЭКГ

появляется редко. Такое состояние обозначают как «ИМ без подъема сегмента ST».

Стратегия ведения больных с ИМ без подъема сегмента ST включает устранение ишемии и симптомов, а также наблюдение с повторной регистрацией ЭКГ и определением маркеров некроза миокарда (сердечных тропонинов и/или МВ-фракции КФК). В лечении таких больных тромболитические агенты неэффективны и не используются. Лечебная тактика зависит от степени риска, обусловленного тяжестью состояния больного и прогнозом.

### **О соотношении диагностических терминов «ОКС» и «ИМ»**

Термин «ОКС» используется в тех случаях, когда диагностической информации еще недостаточно для окончательного суждения о наличии или отсутствии очагов некроза в миокарде. Соответственно, ОКС — это рабочий диагноз в первые часы и сутки заболевания, а понятия «ИМ» и «нестабильная стенокардия» (ОКС, не закончившийся появлением признаков некроза миокарда) используются при формулировке окончательного диагноза.

Если признаки некроза миокарда обнаруживаются у больного с ОКС, у которого на начальных ЭКГ отмечен стойкий подъем сегмента ST, диагностируется ИМпST. В дальнейшем, в зависимости от данных ЭКГ, максимальной активности ферментов и результатов исследований, регистрирующих движения стенки сердца, диагноз уточняется: ИМ может оказаться крупноочаговым или мелкоочаговым, с зубцами Q или без зубцов Q и т. д. Рубрики МКБ-10 для ОКС представлены в Приложении 3.

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

ОКСпST и ОКСбпST ЭКГ могут завершиться без развития очагов некроза миокарда, с развитием очагов некроза без формирования впоследствии патологических зубцов Q на ЭКГ и с развитием очагов некроза и последующим формированием зубцов Q. При ИМ с глубокими зубцами Q, особенно при формировании зубцов QS, некроз обычно носит трансмуральный характер, захватывая на определенном участке всю толщу стенки ЛЖ. При ИМ без образования патологического зубца Q чаще находят поражение субэндокардиальных слоев стенки сердца. При Q-ИМ обычно наблюдается более обширный некроз, чем при неQ-ИМ. В связи с этим неQ-ИМ иногда трактуют как мелкоочаговый, а Q-ИМ — как крупноочаговый. Однако при патоморфологическом исследовании по размерам очага некроза неQ-ИМ может оказаться сравнимым с Q-ИМ. Четких морфологических критериев, определяющих размеры мелкоочагового и крупноочагового ИМ, не установлено.

ОКСпST чаще заканчивается появлением зубцов Q, чем ОКСбпST, особенно в отсутствие лечения.

Таким образом, по ЭКГ-характеристикам и морфологическим исходам ОКС весьма разнообразен. Начальные изменения ЭКГ не определяют окончательный диагноз, но позволяют ответить на принципиально важный вопрос, показано ли в данном случае неотложное начало реперфузионной терапии.

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

ОКСпST, как правило, служит следствием окклюдующего тромбоза КА. Тромб чаще всего возникает в месте разрыва так называемой ранимой (нестабильной) АБ, богатой воспалительными элементами, с большим липидным ядром и истонченной покрывкой, но может образоваться и в области дефекта 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 том числе имеющих надрывы. Из-за высокого риска повторных окклюзий КА локальные воздействия в области АБ, обусловившей развитие клинической картины ОКС, следует в таких случаях комбинировать с общими лечебными мероприятиями, направленными на снижение вероятности тромбоза.

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

Патоморфологически ИМ делят на три периода: ОИМ, заживающий (рубцующийся) ИМ и зарубцевавшийся ИМ. Острый период характеризуется инфильтрацией полиморфноядерными лейкоцитами. В первые 6 ч заболевания этих клеток может быть мало, или они полностью отсутствуют. Мононуклеарные клетки и фибробласты характерны для периода рубцевания. И, наконец, заживший ИМ — это рубцовая ткань без клеточной инфильтрации. Заживление (рубцевание) ИМ в среднем наступает через 5—6 нед.

Следствием ИМ является процесс ремоделирования сердца. Образование очага некроза в миокарде сопровождается изменением размеров, формы и толщины стенки ЛЖ; сохранившийся миокард испытывает повышенную нагрузку и подвергается гипертрофии. Насосная функция изменившего форму ЛЖ ухудшается, что способствует развитию СН. Наиболее выраженная форма ремоделирования ЛЖ при обширных ИМ — образование аневризмы ЛЖ.

В последнее время выделяют и другие типы ИМ, различающиеся по механизмам развития (Приложение 2).

## 4. Клиническая картина

**Периодика ИМ.** В согласительном документе, принятом рядом международных кардиологических обществ в 2007 г., предлагается разделить течение ИМ на несколько периодов, на основании клинических, морфологических и других признаков:

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

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

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

### 4.1. Прединфарктный период. Нестабильная стенокардия

ИМпST нередко развивается внезапно, без продромальных симптомов. Вместе с тем в ходе тщательного расспроса выясняется, что более чем у половины больных за несколько дней и даже недель наблюдались признаки, которые ретроспективно могут быть расценены как следствие появления или обострения коронарной недостаточности. С одной стороны, больные нередко недооценивают серьезность таких признаков и не обращаются за медицинской помощью. С другой, не менее 75% больных с появлением или обострением коронарной недостаточности приходят к врачу с соответствующими жалобами, но эти жалобы во многих случаях неправильно интерпретируются.

Обычно речь идет об изменении характера стенокардии в период, предшествующий развитию ИМ: приступы могут учащаться (иногда они следуют с интервалом в несколько минут), становиться более интенсивными; изменяется или расширяется область иррадиации боли; боль появляется при меньшей нагрузке. К стенокардии напряжения нередко присоединяется стенокардия покоя, в том числе ночные приступы. Особенно неблагоприятны с точки зрения прогноза затяжные (10—15 мин и более) ангинозные приступы, сопровождающиеся выраженными вегетативной реакцией, нарастающим признаком СН, аритмиями. Такая форма стенокардии называется нестабильной. К нестабильной относят и впервые появившуюся стенокардию III—IV класса по классификации Канадского кардиологического общества, особенно если проявления стенокардии усугубляются (условно в течение первых 4 нед), 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, кратковременным подъемом сегмента ST, изменением поляриности зубцов T (обычно инверси-



ей), — имеет худший прогноз. Иногда в продромальный период ИМ наблюдаются неспецифические для коронарной недостаточности симптомы: повышенная утомляемость, общая слабость и т. п. Интерпретировать такую клиническую картину особенно трудно: истинная ее причина может быть заподозрена после регистрации ЭКГ.

Термины «нестабильная стенокардия» и «прединфарктное состояние» — не синонимы, хотя нестабильная стенокардия важна именно как возможный предвестник ИМ: в отсутствие лечения или при неадекватном лечении у 15—20% больных с нестабильной стенокардией в течение ближайших 4—6 нед развивается ИМ.

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

#### 4.2. Классический (типичный) вариант ИМnST

Классический вариант ИМnST (75—80%) проявляется ангинозным приступом. По характеру боль сходна с болью при стенокардии, но отличается от последней по силе и продолжительности. В большинстве случаев боль при ИМ полностью не купируется приемом нитроглицерина, а иногда и повторными инъекциями наркотических анальгетиков. Интенсивность болевого синдрома при ИМnST может быть разной — от незначительной до невыносимой. Характер болевых ощущений также разнообразен: сжимающий, давящий, жгучий. Наиболее типично чувство сжатия или давления за грудиной. Боль может иррадиировать в левую руку, левое плечо, горло, нижнюю челюсть, эпигастрий и т. д. Иногда боль бывает атипичной и ощущается только в области иррадиации, например в левой руке. 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 — от этого зависит выбор тактики лечения. За точку отсчета принимают время появления наиболее интенсивного болевого приступа.

#### 4.3. Атипичные формы ИМnST

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

*Абдоминальный вариант* чаще наблюдается при диафрагмальном ИМ. Для него характерны боль в верхней части живота, диспепсические явления (тошнота, рвота, метеоризм, иногда — парез ЖКТ). При пальпации живота может иметь место напряжение брюшной стенки. Клиническая картина напоминает острое заболевание ЖКТ. 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 НЖТ или ЖТ, полная АВ-блокада. Болевой синдром может быть незначительным или вовсе отсутствовать. Если же тяжелые нарушения ритма возникают на фоне типичного ангинозного приступа или одновременно с ним, говорят не об атипичной форме, а об осложненном течении ИМ, хотя условность такого деления очевидна. Некоторые формы нарушения ритма затрудняют ЭКГ-диагностику ИМ.

*Цереброваскулярный вариант* чаще всего встречается у пожилых больных со стенозом экстракраниальных и внутричерепных артерий, нередко с нарушениями мозгового кровообращения в анамнезе. Такой ИМ может проявляться обмороком, головокружением, тошнотой, рвотой. Иногда наблюдаются признаки преходящего нарушения мозгового кровообращения, а порой параллельно развивается тяжелый инсульт.

Ишемия головного мозга возникает в результате снижения минутного объема сердца из-за поражения ЛЖ или сопутствующих нарушений ритма и проводимости. В последнем случае могут наблюдаться приступы Морганьи—Эдамса—Стокса.

В некоторых случаях тяжелые ишемические инсульты развиваются вследствие ТЭ сосудов головного мозга фрагментами тромба, образовавшегося при обширном ИМ. В подобных случаях, по-видимому, правильнее говорить об осложнении ИМ, а не о цереброваскулярном варианте ИМ.

Особо следует упомянуть геморрагические инсульты при ИМ. Они наблюдаются у 0,8—1,5% больных, нередко носят ятрогенный характер и являются следствием активной, плохо контролируемой антитромботической терапии.

*Малосимптомная (безболевая) форма* ИМ наблюдается часто: по некоторым данным, в 25% случаев ИМ оказывается неожиданной находкой на аутопсии у умерших от других причин. В части таких случаев ИМ, по-видимому, произошел 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 во многих случаях симптомы ИМ, в том числе болевой синдром, могут быть настолько слабо выраженными, что больной практически не замечает их. Такой вариант начала ИМ чаще наблюдается при СД, у женщин, у пожилых, после перенесенного нарушения мозгового кровообращения. Стертая клиническая картина может наблюдаться при периперационных ИМ и ИМ, развивающихся у больных с психическими расстройствами.

Атипичные и малосимптомные варианты дебюта ИМ приводят к диагностическим ошибкам и позднему началу лечения. Летальность в этой группе больных значительно выше, чем среди лиц с типичной картиной заболевания. Поэтому больных, у которых вероятность атипичного начала ИМ особенно велика, особенно важно своевременно и тщательно обследовать на предмет ОКС. Необходимо активно выявлять больных, перенесших ИМ, но не знающих об этом, в ходе диспансеризации. Таким больным показано обследование и соответствующее лечение (см. ниже).

## 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 сосудов, АГ, курение, СД, ожирение и др.).

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

Важна информация о ССЗ у ближайших (кровных) родственников. При раннем проявлении атеросклероза или ИБС у родителей диагноз ИБС более вероятен.

### 5.2. Физикальное исследование

В остром периоде ИМ, когда особенно важно правильно установить диагноз и выбрать адекватное лечение, физикальное исследование редко выявляет симптомы, специфичные для этого заболевания (шум трения перикарда или необычная звуковая картина, иногда наблюдающиеся при аневризме сердца, обычно появляются позже).

Гораздо больше информации можно получить о функциональном состоянии сердечно-сосудистой системы.

Кожные покровы могут быть бледными, повышенной влажности, особенно на высоте ангинозного приступа; слизистые умеренно цианотичны. Более выраженные цианоз и потливость, снижение температуры кожи, особенно кистей и стоп, характерны для острой СН.

Иногда, в частности при обширном инфаркте передней локализации, пальпация и даже осмотр позволяют определить прекардиальную пульсацию, которая возникает вследствие ишемии и нарушения локальной сократимости соответствующей области ЛЖ. Этот симптом не обязательно означает развитие острой аневризмы. Со временем (причем довольно быстро), при восстановлении сократительной способности миокарда, например на фоне реперфузии, прекардиальная пульсация может исчезнуть. Расширение перкуторных границ сердца как следствие ремоделирования ЛЖ возникает через 1—2 сут и позже.

Аускультативная картина при развивающемся неосложненном ИМ малоспецифична. Часто встречающееся понижение звучности тонов сердца, а также шум трения перикарда обычно наблюдаются после первых суток заболевания. Нередко выслушивается систолический шум, обусловленный митральной регургитацией. Он может быть весьма грубым. Внезапное появление систолического шума у больного ИМ, особенно в сочетании с прогрессирующей СН — важный признак внутренних разрывов сердца или ишемического поражения сосочковой мышцы. Частая аускультативная находка, особенно при обширных ИМ, — протодиастолический ритм галопа ( $S_3$ ), свидетельствующий о существенном нарушении функции ЛЖ.

Для острого периода ИМ, особенно на фоне продолжающегося ангинозного приступа, характерна нейрогуморальная активация с преимущественной гиперсимпатикотонией. Поэтому нередкие находки при неосложненном ИМ — несинусовая тахикардия и склонность к повышению АД<sup>1</sup>.

При нижнем (диафрагмальном) инфаркте вовлечения в процесс блуждающего нерва часто сопровождается брадикардией и расширением венозной части сосудистого русла. Уменьшение притока крови к сердцу ведет к снижению АД. Синусовая тахикардия и артериальная гипотония — частые спутники таких осложнений ИМ, как острая СН, массивные кровотечения и некоторые другие.

Аускультация легких при неосложненном ИМ не информативна. Появление влажных хрипов в ниж-

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

них отделах легких свидетельствует о левожелудочковой недостаточности.

Физикальное исследование других органов и систем при неосложненном ИМпСТ обычно также малоинформативно, но может служить «точкой отсчета» для последующего наблюдения за состоянием больного.

### 5.3. Клеточный состав крови и СОЭ

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

### 5.4. Повышение температуры тела

Характерный симптом крупноочагового ИМ — повышение температуры тела. К концу первых суток заболевания она обычно достигает субфебрильного уровня и остается повышенной в течение 3—5 сут. В последнее время все чаще наблюдается abortивное течение заболевания, лихорадка наблюдается не более 2—3 сут, а иногда вообще отсутствует. Сохранение лихорадки дольше 7 сут, повышение температуры тела до уровня более  $38\text{--}38,5^\circ\text{C}$ , значительные суточные колебания (разница между утренним и вечерним измерениями) заставляют заподозрить осложнения (пневмония, флебит и т. п.).

### 5.5. ЭКГ

ЭКГ — важнейший инструментальный метод диагностики ИМ. Для ИМпСТ характерен подъем сегмента ST как минимум в двух последовательных отведениях. Подъем оценивается на уровне точки J и должен составлять не менее 0,2 мВ у мужчин и не менее 0,15 мВ у женщин в отведениях  $V_2\text{--}V_3$  и/или не менее 0,1 мВ в других отведениях (в отсутствие блокады ЛНПГ и гипертрофии левого желудочка).

При подозрении на ОКС следует как можно раньше, уже на догоспитальном этапе, зарегистрировать ЭКГ в 12 отведениях. Интервал между первым контактом с медицинским работником и регистрацией ЭКГ не должен превышать 10 мин. Тем не менее, несмотря на высокую диагностическую ценность, ЭКГ оказывается информативной далеко не в 100% случаев. Это динамичный показатель; при ОКС диагностически значимые изменения могут появиться позже первых клинических проявлений. Поэтому при обоснованном подозре-

нии на ОКС больного следует госпитализировать, не дожидаясь ЭКГ-подтверждения.

Чтобы своевременно обнаружить диагностически значимые изменения ЭКГ, рекомендуется не только как можно раньше ее зарегистрировать, но и повторить запись в течение суток (иногда с интервалом в несколько десятков минут), особенно если ангинозные приступы возобновляются. В неясных случаях полезно мониторирование степени смещения сегмента ST в 12 отведениях в режиме реального времени. Уточнению диагноза ИМ способствует использование дополнительных отведений, например  $V_{3R}$  и  $V_{4R}$  при ИМ ПЖ, по задней подмышечной, лопаточной и окологривной линиям ( $V_7\text{--}V_9$ ), в IV межреберье и др. ЭКГ-признаки истинного заднего ИМ, требующего реперфузионной терапии, — высокие зубцы R в правых прекардиальных отведениях и депрессия сегмента ST в отведениях  $V_1\text{--}V_4$  с направленным вверх зубцом T. Депрессия сегмента ST более чем на 0,1 мВ в 8 и более отведениях при подъеме сегмента ST в отведении aVR и/или V1 предполагает поражение ствола ЛКА или многососудистое поражение бассейна ЛКА. Важный диагностический прием — сравнение с ЭКГ, зарегистрированной до развития настоящего приступа. Поэтому следует приложить максимум усилий к тому, чтобы получить в свое распоряжение предыдущую ЭКГ. 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 др (Приложение 4). Поэтому диагноз ИМ должен основываться на комплексной оценке с учетом клинической картины.

### 5.6. Биохимические маркеры некроза миокарда

При некрозе миокарда содержимое погибшей клетки поступает в системный кровоток, и маркеры некроза миокарда можно определить в пробах крови. Выбор маркеров определяется их диагностической ценностью, в первую очередь чувствительностью и специфичностью. Важно также учитывать сроки появления маркера в крови в диагностически значимых концентрациях и время, в течение которого эта концентрация (или активность) сохраняется повышенной.

Наиболее специфичны и чувствительны сердечные тропонины I и T. Для диагностики крупноочагового ИМ, каким, как правило, бывает ИМпСТ, достаточно МВ КФК. В последние годы предпочтение отдают определению не активности, а массы МВ КФК.

Преимущество МВ КФК — более раннее, чем у тропонинов, повышение до диагностически значимого уровня в крови. Рано поступает в кровь и такой биохимический маркер некроза миокарда, как



белок, связывающий жирные кислоты (БСЖК)<sup>1</sup>, который может быть обнаружен уже через 2 ч от начала приступа, а в некоторых случаях и раньше. Вместе с тем при использовании современных высокочувствительных тест-систем для определения сердечных тропонинов диагностически значимое повышение их уровня в крови можно определить уже через 3 ч от начала приступа, а исследование крови, взятой еще через 3 ч, позволяет получить диагностически значимый результат практически у всех больных, в том числе в ситуациях, когда в первой пробе уровень сердечного тропонина выше нормы, и требуется исключить некоронарные причины повышения этого показателя (Приложение 5). Отрицательный тест на сердечный тропонин в сроки, когда ожидается его повышение, даже при стертой клинической картине и неопределенных изменениях ЭКГ позволяет исключить диагноз ИМ.

Важное свойство сердечных тропонинов — длительный период сохранения повышенной концентрации в крови: до 10 сут для тропонина I и до 14 сут для тропонина T. Для диагностики повторных инфарктов миокарда, развившихся в течение первых 2 нед, можно использовать «короткие» маркеры — МВ КФК, миоглобин, БСЖК<sup>2</sup>.

Использовать общую активность КФК для диагностики ИМ не рекомендуется.

Положительный результат определения биохимического маркера некроза миокарда — необходимый компонент комплексной диагностики ИМ. Вместе с тем соответствующее лечение, в том числе реперфузионную терапию, не следует откладывать до подтверждения диагноза: оно должно быть начато сразу, как только будут выявлены диагностические критерии ИМ, например, достаточно выраженный подъем сегмента ST в определенные сроки после возникновения клинических проявлений.

При интерпретации данных о биохимических маркерах некроза миокарда обязательно учитывают динамику этих маркеров. Например, нормальная активность МВ КФК в пробе, полученной через 3 ч от начала приступа, не позволяет исключить развивающийся ИМ. Поэтому в течение первых суток кровь на биохимические маркеры некроза миокарда следует брать неоднократно, например с интервалом в 4—6 ч (исключение составляют сердечные тропонины). Определение тропонина или МВ КФК в пробе, взятой заведомо ранее того времени, когда можно ожидать повышения уровня этих маркеров, вполне оправдано, поскольку дает необходимую точку отсчета. При анализе повторных проб можно оценить динамику уровней маркеров (повышение, а затем и снижение). Это позволяет не только уточнить диагноз ИМ, но и выявить рецидив.

Повышение уровней сердечных тропонинов в крови может наблюдаться и при других поражениях сердца, а также при внесердечных заболеваниях (Приложение 5), особенно если для измерения используются современные высокочувствительные тест-системы. Поэтому при установлении диагноза ИМ нужно следовать «золотому правилу» — учитывать весь комплекс данных, в том числе клиническую картину.

### 5.7. Рентгенография органов грудной клетки

Всем больным ИМпСТ рекомендуется провести рентгенографию грудной клетки непосредственно в БРИТ. Это исследование позволяет уточнить состояние органов грудной клетки, выявить сопутствующие заболевания и осложнения, которые могут повлиять на выбор лечебной тактики. Особенно велика роль рентгенографии в диагностике застоя в малом круге кровообращения, в том числе на стадии, когда это состояние еще не может быть диагностировано с помощью физикальных методов.

### 5.8. ЭхоКГ

ЭхоКГ — важнейший дополнительный метод диагностики крупноочагового ИМ, особенно в сроки, когда исследование биохимических маркеров некроза миокарда еще не информативно, а ЭКГ-диагностика затруднена. Выявление локальных нарушений сократимости ЛЖ (а нередко и ПЖ) на фоне соответствующей клинической картины подтверждает очаговое поражение миокарда. Следует помнить, что нарушения локальной сократимости желудочков сердца могут наблюдаться при тяжелой ишемии без развития некроза (например, при нестабильной стенокардии), а также при рубцовых изменениях после ранее перенесенного ИМ.

ЭхоКГ играет существенную роль в оценке функции и геометрии ЛЖ, ИМ ПЖ, распознавании таких осложнений, как тромбоз в полостях сердца, разрывы миокарда, нарушение функции клапанов (в частности, митральная регургитация), перикардит. Кроме того, ЭхоКГ помогает в диагностике расслаивания аорты и ТЭЛА. Оценка динамики локальной и общей сократимости желудочков сердца позволяет уточнить эффективность лечения и прогноз.

### 5.9. Радионуклидные методы

Сцинтиграфия миокарда с <sup>99m</sup>Tc-пирофосфатом — дополнительный метод диагностики, который применяют для верификации некроза миокарда в основном

<sup>1</sup> Используется в Российской Федерации

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

в случаях, когда интерпретация изменений на ЭКГ затруднена в связи с наличием блокады ножек пучка Гиса, пароксизмальных нарушений сердечного ритма или признаков перенесенного в прошлом ИМ. Выявление некроза миокарда с помощью сцинтиграфии с  $^{99m}\text{Tc}$ -пирофосфатом основана на свойстве пирофосфата накапливаться в некротизированной ткани. Регистрируемое с помощью гамма-камеры повышение содержания  $^{99m}\text{Tc}$  обычно появляется через 12 ч от начала приступа и, если процесс рубцевания протекает как обычно, сохраняется в течение 10—14 сут. При замедленном рубцевании (у больных СД, при формировании аневризмы сердца и т. п.) этот срок может значительно увеличиваться (до нескольких месяцев), что иногда служит основанием для коррекции темпов физической реабилитации.

Некоторые радионуклидные препараты ( $^{201}\text{Tl}$ ,  $^{99m}\text{Tc}$ -метоксиизобутилизонитрил и др.) позволяют оценить перфузию миокарда и могут использоваться для выявления как очагов некроза, так и жизнеспособного миокарда.

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

КТ не относится к числу стандартных методов обследования в остром периоде ИМ, но может оказаться весьма полезной в дифференциальной диагностике (расслаивание аорты, ТЭЛА, пневмоторакс, плеврит и др.), если другие методы недостаточно информативны. Включение МСКТ с контрастированием коронарного русла в схему обследования пациентов с острой болью в грудной клетке и низкой или промежуточной вероятностью ОКС позволяет быстрее поставить диагноз и сократить сроки пребывания в стационаре.

МРТ с гадолинием — эффективный метод визуализации очагов некроза и фиброза в миокарде, лучше других методов подходящий для уточнения локализации и объема поражения даже при относительно небольших размерах очага (очагов) некроза. МРТ позволяет дифференцировать ишемическую и воспалительную (миокардиты) природу поражения, служит эталонным методом трехмерной оценки морфологии и функции камер сердца, а также оценки клапанного аппарата. Дополнительным преимуществом служит отсутствие лучевой нагрузки. К сожалению, технические сложности ограничивают применение МРТ в наиболее остром периоде ИМ.

### 5.11. Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику ИМпСТ следует проводить с ТЭЛА, расслаиванием аорты, острым перикардитом, острым миокардитом, плевропневмонией, пневмотораксом, межреберной невралгией, заболеваниями пищевода, желудка и 12-перстной кишки (в том числе язвенной болезнью), патологи-

ей других органов верхних отделов брюшной полости (диафрагмальная грыжа, печеночная колика при желчнокаменной болезни, острый холецистит, острый панкреатит), тромбозом мезентериальных сосудов, стресс-индуцированной кардиомиопатией (синдром такоцубо), опоясывающим лишаем.

Для ТЭЛА характерна внезапная 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. Могут помочь результаты ЭКГ, однако при локализации изменений в правых грудных отделах дифференциальная диагностика может быть затруднена. Важную диагностическую информацию дает ЭхоКГ. Невысокое содержание D-димера в крови, как правило, позволяет отвергнуть ТЭЛА. Наиболее информативны МСКТ с введением контраста и ангиография легочной артерии.

В дифференциальной диагностике ИМпСТ и *расслаивания аорты* следует учитывать особенности болевого синдрома: многочасовой упорный болевой синдром, локализация боли по центру грудной клетки, в спине, распространение боли вниз по позвоночнику, а также выявление асимметрии пульса и АД на крупных сосудах, диастолического шума аортальной недостаточности, признаков внутреннего кровотечения (включая снижение уровня Hb и Ht). Расслаивание аорты часто происходит на фоне значительного повышения АД. У многих больных в анамнезе имеется АГ. Обязательно проводят рентгенографию грудной клетки, позволяющую выявить аневризму восходящего отдела или дуги аорты, расширение средостения. Трансторакальная ЭхоКГ полезна в диагностике надклапанного расслаивания и разрыва аорты, однако наиболее информативны чреспищеводная ЭхоКГ, КТ, визуализация с использованием МРТ и аортография. При распространении расслаивания аорты на устья КА может наблюдаться типичная картина ИМпСТ. Расслаивание аорты или спонтанное расслаивание КА — нередкий механизм возникновения ИМпСТ у беременных.

Дифференциальная диагностика ИМпСТ и *острого перикардита* основывается на анализе особенностей болевого синдрома (для перикардита характерна связь боли с дыханием, кашлем, положением тела), изменений ЭКГ (для перикардита типичны конкордантные подъемы сегмента ST и смещения сегмента PR в противоположную сторону от направления зубцов Р), результатов ЭхоКГ. Важно установить соответствие между продолжительностью заболевания и характером повреждения миокарда (многочасовой болевой синдром с подъемом сегмента ST на ЭКГ в отсутствие признаков серьезного повреждения миокарда свидетельствует против стойкой острой окклюзии КА).

Недавно описан *синдром стресс-индуцированной (стрессорной) кардиомиопатии* (синдром такоцубо). Иногда начальные проявления этого синдрома напо-

минают ИМ: умеренные или сильные боли в области сердца, выраженная сердечная недостаточность (вплоть до шока). Синдрому стресс-индуцированной кардиомиопатии обычно предшествует эмоциональный или физический стресс. Изменения ЭКГ (в том числе в динамике) менее типичны, чем при ИМпСТ, а уровни биохимических маркеров ниже, чем можно было бы ожидать, судя по нарушениям функции ЛЖ. В дифференциальной диагностике важное значение имеют визуализирующие методы, в первую очередь ЭхоКГ. Для синдрома такоцубо типичны расширение и дисфункция апикальных отделов сердца («баллонирование», форма кувшина) и компенсаторная гипертрофия базальных сегментов. Отличительная черта стресс-индуцированной кардиомиопатии — несоответствие локализации выраженных нарушений локальной сократимости зонам кровоснабжения миокарда той или иной коронарной артерии. При недостаточной информативности других методов не следует откладывать проведение КАГ.

*Боль при плеврите* острая, режущая, ее интенсивность меняется при дыхании. Отсутствуют ЭКГ, ультразвуковые и другие признаки поражения сердца.

*Пневмоторакс* обычно сопровождается острой болью в боковых отделах грудной клетки, имеет характерные физикальные признаки и диагностируется с помощью рентгенографии.

При *межреберной невралгии* боль, как правило, резкая, локализуется по ходу межреберных нервов, 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), болезненностью живота при пальпации. Сходную с ИМ картину может давать прободная язва, поэтому при осмотре в обязательном порядке следует проводить пальпацию живота, обращая особое внимание на симптомы раздражения брюшины. В дифференциальной диагностике указанных заболеваний важнейшее значение имеют ЭКГ, а также другие упомянутые выше клинические, лабораторные и инструментальные методы.

### 5.12. Оценка размеров очага поражения

Современные методы оценки размеров очага поражения в клинических условиях дают лишь приблизительные результаты, особенно если пытаться оценить объем некротизированного миокарда в граммах. Более доступна полуколичественная оценка. При ЭКГ обращают внимание на количество отведений, в которых регистрируются признаки некроза миокарда, и выраженность этих признаков («глубина» зубца Q). С этой же целью проводят серийное

исследование биомаркеров некроза (МВ КФК): об объеме поражения судят по максимальной активности фермента или по рассчитанной с помощью специальных формул площади под кривой активности фермента.

ЭхоКГ дает косвенное представление о величине очага поражения миокарда, однако на результаты исследования могут влиять изменения в миокарде, имевшие место ранее. Более точные данные можно получить с помощью МРТ и ПЭТ, однако в связи с технической сложностью этих методов использовать их в остром периоде не представляется возможным.

## 6. Общие принципы организации медицинской помощи больным ИМпСТ

Важнейшие характеристики ИМпСТ и других форм ОКС — быстрое развитие патологического процесса и высокая вероятность возникновения опасных для жизни осложнений и летального исхода в первые минуты и часы заболевания. До 50% случаев смерти ОКС приходится на первые 1,5—2 ч от начала ангинозного приступа, причем значительная часть этих больных умирает до прибытия бригады СМП. Многих из этих больных, умирающих, как правило, от первичной ФЖ, можно было бы спасти, если бы рядом находился медицинский работник с дефибриллятором. Следует приложить все усилия к тому, чтобы первая медицинская помощь была оказана больному как можно раньше и чтобы объем этой помощи был оптимален.

Важнейший показатель, влияющий на эффективность лечения больных ИМпСТ, — это время от момента возникновения приступа до начала реперфузионной терапии (начало ТЛ или введение проводника в пораженную КА при первичном ЧКВ), т. е. общая продолжительность ишемии. Этот показатель подразделяется на несколько периодов.

1. Время от появления первых симптомов заболевания до обращения за медицинской помощью. Позднее обращение за медицинской помощью — во многих случаях главная причина задержки с началом лечения. Для сокращения этого времени желательно знакомить население с симптомами ОКС и объяснять порядок действий в этой ситуации, в первую очередь — больным из групп наиболее высокого риска (перенесшие ИМ, страдающие ХИБС и т. д.) и их родственникам.

2. Время от обращения за медицинской помощью до начала реперфузионной терапии (системная задержка). В рамках этого периода выделяют: а) время ожидания бригады СМП (обращение в СМП оптимально с точки зрения не только скорости прибытия бригады, но и возможности практически безотлагательно начать соответствующее лечение); б) время от момента приезда бригады СМП до постановки предварительного диагноза. Считается, что от мо-

мента первого контакта с медицинским работником до регистрации ЭКГ не должно проходить более 10 мин, а лечение (если это ТЛТ) следует начинать не позднее чем через 30 мин. Если планируется первичное ЧКВ, то его лучше всего проводить в ближайшие 90 мин, а если речь идет о раннем периоде заболевания (первые 2 ч), то этот срок сокращается до 60 мин. В стационарах с возможностью проведения первичного ЧКВ время от момента поступления до начала вмешательства не должно превышать 60 мин. Анализ сроков оказания помощи больным с ОКС — один из важнейших методов оценки качества работы системы в целом. Чтобы уменьшить системную задержку при планировании первичного ЧКВ важно как можно скорее сообщать в стационар о направлении туда соответствующего больного.

Каждая бригада СМП, в том числе фельдшерская, должна быть готова к проведению активного лечения ИМпСТ. Двухэтапная система, когда при подозрении на ИМ линейная бригада СМП вызывает специализированную бригаду, 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 больных ИМпСТ лежат на обычных линейных бригадах.

Любая бригада СМП, поставив диагноз ОКС, определив показания и противопоказания к лечению, должна купировать болевой приступ, начать антитромботическое лечение, в том числе введение тромболитиков (если в течение ближайших 1,5—2 ч невозможно провести первичное ЧКВ), а при развитии осложнений — соответствующую терапию, включая мероприятия по сердечно-легочной реанимации. Схема лечения неосложненного ИМпСТ на догоспитальном этапе представлена в Приложении 6. Необходимо как можно быстрее транспортировать больного в ближайшее специализированное учреждение, в котором будет уточнен диагноз и продолжено лечение.

Таким образом, лечение больного ИМпСТ — это непрерывный процесс, начинающийся на догоспитальном этапе, продолжающийся в стационаре и после выписки из него. Чтобы обеспечить преемственность лечения, бригады СМП, стационары, в которые поступают больные с ОКС, и амбулаторные учреждения, принимающие больных после выписки, должны работать по общему алгоритму, основанному на единых принципах диагностики и лечения и едином понимании тактических вопросов.

Бригады СМП в каждом населенном пункте должны иметь четкие инструкции, в какие стационары необходимо транспортировать больных с ИМпСТ или с подозрением на ИМпСТ. Врачи этих стационаров при необходимости оказывают бригадам СМП соответствующую консультативную помощь в сложных и спорных случаях. Фельдшерские бригады СМП могут передать в стационар (или другой консульта-

тивный пункт) ЭКГ для уточнения диагноза или, например, для решения вопроса о проведении ТЛТ.

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

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

- портативным ЭКГ с автономным питанием;
- портативным аппаратом для ЭИТ с автономным питанием и, желательно, с возможностью контроля за ритмом сердца с собственных электродов;
- набором для проведения сердечно-легочной реанимации, включая аппарат для проведения ручной ИВЛ;
- оборудованием для инфузионной терапии, включая приспособления для точного дозирования лекарственных средств;
- набором для установки в/в катетера;
- кардиомонитором;
- ЭКС;
- удобными носилками с приспособлением для перекладывания тяжелобольных;
- системой для дистанционной передачи ЭКГ;
- системой мобильной связи;
- отсосом;
- аппаратурой общего освещения и освещения операционного поля.

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

Вторая составная часть системы оказания помощи больным с ОКС — стационар. Необходимо, чтобы абсолютное большинство больных поступало в крупные специализированные центры, в которых могут быть круглосуточно обеспечены 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 около 500 000 человек. Если больной поступает в стационар, не имеющий базы для эндоваскулярных вмешательств, нужно приложить максимум усилий для его быстрого перевода специализированным транспортом в соответствующие сроки в учреждение с возможностями для выполнения ЧКВ, независимо от выбранной стратегии реперфузионного лечения.

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

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

Чем меньше прошло времени после начала ангинозного приступа, тем выше вероятность осложнений ИМ. Вместе с тем успешное вмешательство при первичной ФЖ возможно лишь в том случае, 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. д.) для своевременной диагностики и эффективного лечения. Такой контроль обеспечивается с помощью соответствующего диагностического и лечебного оборудования, сконцентрированного в специально отведенном помещении, и высококвалифицированного дежурного персонала. Эти подразделения получили название блоков реанимации и интенсивной терапии (БРИТ) для коронарных больных. В настоящее время БРИТ кроме собственно палат, где размещаются больные, имеет ряд других функциональных помещений (для дежурного персонала, для хранения аппаратуры, санитарные комнаты, отдельные помещения для проведения некоторых манипуляций, включая внутрикоронарные вмешательства, диагностические процедуры и др.).

БРИТ — функциональное подразделение отделения неотложной кардиологии, включающего и обычные палаты, где больные ИМ проходят последующее лечение и начальный этап реабилитации. Соотношение между количеством коек в БРИТ и в обычных палатах отделения 1:4—1:5.

Количество коек в БРИТ определяется в основном численностью населения на территории, где данное учреждение оказывает медицинскую помощь. В среднем на 200 000 населения приходится 6 коек, однако международные эксперты предлагают 4—5 коек на 100 000. По организационным и экономическим причинам при прочих равных условиях оправдана организация БРИТ с количеством коек не менее 6. При большом потоке больных, требующем развертывания 20—24 коек БРИТ и более, оправдана организация круглосуточного дежурства специалистов для проведения экстренных внутрикоронарных вмешательств и других сложных диагностических и лечебных процедур.

В стационарах, не имеющих специализированного отделения неотложной кардиологии, больных с ИМ (или с подозрением на него) можно госпитализировать в отделения реанимации широкого профиля с тем, чтобы в дальнейшем, при наличии (или при возникновении) показаний к лечению, которое может быть осуществлено только в специализированном стационаре, больной был туда переведен. Госпитализация в специализированный стационар имеет безусловные преимущества, если она не сопряжена с неприемлемой потерей времени.

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

В стационаре больной с ОКС должен как можно скорее поступить в БРИТ, минуя этап предварительного

осмотра в приемном отделении, а если необходимость в проведении первичного ЧКВ очевидна — то напрямую в рентген-операционную, минуя БРИТ. Лучше всего, если машина СМП доставит больного непосредственно на территорию отделения неотложной кардиологии в специально подготовленное, отапливаемое помещение, расположенное рядом с БРИТ.

Возможны различные варианты планировки БРИТ. Он должен иметь один или несколько постов, осуществляющих постоянный контроль за основными физиологическими параметрами больных по экранам мониторов. Желательно, чтобы все больные БРИТ находились в зоне прямого визуального контроля персонала. Целесообразно, чтобы каждый больной в БРИТ размещался в изолированной палате. Площадь палаты должна быть достаточной для того, чтобы расположить в ней разнообразное оборудование (монитор, дефибриллятор, аппараты для ИВЛ, контрпульсации, ЭКГ, ЭхоКГ и т. д.) и обеспечить возможность работы до 4—5 человек из числа персонала одновременно. Согласно международным стандартам, эта площадь не может быть меньше 25 м<sup>2</sup>.

Задачи, стоящие перед персоналом БРИТ, зависят от состояния поступившего больного. Во-первых, это собственно интенсивное лечение и контроль, например, у больных с ИМ, осложненным острой СН. Во-вторых, при ИМ, протекающем без осложнений или после стабилизации состояния, необходимо менее интенсивное лечение с контролем меньшего числа параметров. В-третьих, больные должны находиться под контролем до уточнения диагноза. Поэтому считается оправданным выделить в границах БРИТ 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 др., была обеспечена оборудованием для длительной ИВЛ и т. д. Менее тяжелые больные, состояние которых стабилизировалось, а также больные, у которых диагноз ОКС уточняется, могут находиться в зоне относительно менее интенсивного контроля (контроль промежуточной интенсивности).

### **6.1.2. Оборудование БРИТ**

1. Система для мониторингового наблюдения за основными физиологическими параметрами, состоящая из прикроватных мониторов по числу коек в БРИТ, центрального пульта, на который выводятся все контролируемые показатели каждого больного в цифровой и аналоговой форме. Желательно, чтобы показатели можно было зарегистрировать на бумажном или электронном носителе как на цен-



тральном 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 (по одному на две койки собственно интенсивного контроля и на три-четыре койки в зоне контроля промежуточной интенсивности).

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

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

5. Централизованная система подводки кислорода и вакуума.

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

7. ЭКГ.

8. Передвижной рентгеновский аппарат.

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

10. Два аппарата для ЭхоКГ (один из них передвижной).

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

12. Инфузионные насосы (по четыре на каждую койку собственно интенсивного контроля и по 1—2 на каждую койку 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 веносекции и артерио- и венопункции, трахеостомии и т. д.).

17. Приспособление для взвешивания тяжелобольных.

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

19. Аппарат для вспомогательного кровообращения (контрпульсации).

20. Достаточное количество электрических розеток с заземлением (10—12 шт.), в том числе обеспечивающих работу рентгеновских аппаратов.

21. В каждой палате должна быть подводка воды с удобной раковины и арматурой. Хотя бы в двух помещениях БРИТ полезно иметь подводку воды, подходящей для диализа.

### 6.1.3. Персонал БРИТ

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

В крупных центрах, в которые идет госпитализация из районов с населением 500 000 и более, необходимо постоянное дежурство бригады (врач + операционная сестра + технический помощник), обеспечивающей проведение диагностических и лечебных внутрисосудистых вмешательств.

Специально подготовленные медицинские сестры, владеющие техникой работы с оборудованием БРИТ и знакомые с основными принципами ведения больных с ОКС и сердечно-легочной реанимации, — важнейшая составляющая коллектива БРИТ. Международные нормативы рекомендуют, чтобы хотя бы одна постоянно работающая медицинская сестра приходилась на каждые 1—2 койки собственно интенсивного контроля (для больных, находящихся на длительной ИВЛ или вспомогательном кровообращении), — одна медицинская сестра на каждого больного) и одна медицинская сестра — на 3—6 коек контроля промежуточной интенсивности. Кроме того, необходимы сестра-хозяйка, рентгенолаборант (с возможностью вызова круглосуточно), санитарки, инженер по медицинскому оборудованию.

### 6.1.4. Некоторые вопросы организации работы БРИТ

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

Обследование и подготовка к проведению лечебных мероприятий пройдут быстрее, если еще до прибытия бригады в стационар с помощью мобильной связи врач бригады СМП передает основные сведения о больном дежурному персоналу БРИТ. Это позволяет уложиться в ориентировочные нормативы, принятые в настоящее время для реперфузионной терапии. Бригада СМП сообщает дежурному врачу БРИТ наиболее существенные анамнестические сведения о больном, диагностические предположения, оценку состояния, данные о проведенном лечении и его результатах, и передает документацию, включая ЭКГ. Врач стационара осуществляет диагностический поиск на основании полученной информации, физикального обследования и регистрации ЭКГ. Безотлагательно берутся пробы крови для исследования биохимических показателей, включая маркеры некроза миокарда, электролиты, креатинин, и клинического анализа. Диагностический потенциал этих исследований реализуется позже, и план неотложных лечебных мероприятий составляется до получения их результатов. Если ЭКГ малоинформативна, важные сведения можно получить с помощью ЭхоКГ.

Это исследование рекомендуется провести незамедлительно и в диагностически ясных случаях, для уточнения функционального состояния сердца.

В зависимости от ситуации больного:

- оставляют в БРИТ для продолжения лечения;
- немедленно переводят в кабинет ангиографии для проведения КАГ и, возможно, ЧКВ;
- направляют в зону контроля промежуточной интенсивности или в соответствующие диагностические подразделения (например, при подозрении на расслоение аорты и т. д.) до уточнения диагноза;
- переводят в другие подразделения в соответствии с уточненным диагнозом;
- выписывают домой.

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

Если диагноз ИМпСТ представляется достоверным, а лечение на догоспитальном этапе было адекватным, принимается решение о проведении (продолжении) реперфузионной терапии. Предпринимаются соответствующие организационные шаги, которые зависят от принятого плана лечения — проведение терапии на месте или экстренный перевод в другой стационар (более подробно выбор тактики реперфузионной терапии представлен в разделе 9).

Если диагноз ИМпСТ остается сомнительным, прежде чем принимать ответственные решения по лечению, необходимо углубить диагностический поиск. В подобной ситуации ключевым элементом дифференциальной диагностики может стать диагностическая ангиография; при подтверждении окклюзии коронарной артерии это позволяет быстро организовать реперфузионную терапию.

Мониторинг ритма и ЭКГ проводится непрерывно в течение всего времени пребывания больного в БРИТ. До стабилизации состояния основные физиологические параметры должны фиксироваться в истории болезни каждые 90 мин (или при любом существенном изменении), после стабилизации состояния в течение оставшегося периода пребывания в БРИТ — каждые 4—6 ч.

Повторно регистрируется стандартная ЭКГ: в первые сутки с интервалами в 6—9 ч, на 2-е и 3-и

сутки — не реже 1 раза в сутки. Дополнительная регистрация ЭКГ необходима для контроля за результатами реперфузионной терапии. При ТЛТ ЭКГ проводят до начала лечения, а также через 60, 90 и 180 мин; при ЧКВ — до процедуры и через 30 мин после ее окончания. ЭКГ необходимо зарегистрировать при всех существенных изменениях в состоянии больного, например при повторении ангинозного приступа.

Ниже перечисленные обязательные лабораторные исследования.

- Клинический анализ крови с подсчетом количества тромбоцитов: при поступлении и как минимум на 2-е сутки. На фоне лечения гепарином, в том числе низкомолекулярным, число тромбоцитов следует подсчитывать ежедневно. При использовании антикоагулянтов ежедневно определяют Hb и Ht. При необходимости (изменения в состоянии больного, подозрение на кровотечение, применение блокаторов ГП IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов и т. д.) общий клинический анализ крови или определение отдельных его компонентов проводят повторно, как правило, в режиме cito! (например, измерение уровня Hb, количества эритроцитов, Ht и т. д.).

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

- Биохимические маркеры некроза миокарда исследуются повторно. При очевидном ИМпСТ определение тропонинов дает мало дополнительной диагностической информации.

- Газы крови по необходимости.

- Кроме вышечисленного в первые часы после госпитализации рекомендуется провести ЭхоКГ, рентгенографию грудной клетки, общий анализ мочи. Необходимо контролировать поступление жидкости в организм и диурез. Следует также хотя бы визуальное исследование кала в связи с возможностью кровотечения, особенно при использовании антикоагулянтов и ТЛТ.

### 6.1.5. Длительность пребывания в БРИТ

Длительность пребывания в БРИТ зависит от диагноза, состояния больного и времени, прошедшего от начала заболевания. Если диагноз ИМ не подтверждается, в частности если через 12 ч после начала приступа (при использовании высокочувствительных тестов — через 3 ч) содержание сердечных тропонинов в крови нормальное, приступы ишемии не повторяются или диагноз ОКС отвергается вообще, состояние можно перевести из БРИТ. Больные, состояние которых на протяжении последних 12 ч стабильно, отсутствуют осложнения (рецидивы

ишемии миокарда, признаки СН, аритмий, сопровождающихся нарушением гемодинамики), особенно если успешно проведена реваскуляризация, могут быть переведены в зону контроля промежуточной интенсивности, а через 24 ч — в обычную палату отделения. Средний срок пребывания в БРИТ больных ИМпST — 2—3 сут.

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

Оценка тяжести состояния (риска неблагоприятного исхода) необходима не только для уточнения прогноза заболевания, но и для выработки тактики лечения, оценки сроков пребывания в БРИТ и длительности пребывания в стационаре. У больного ИМ в период госпитализации риск необходимо постоянно пересматривать и уточнять в зависимости от изменений состояния и результатов обследования. Ниже перечислены факторы, от которых зависит этот риск.

1. Демографические показатели. Летальность напрямую зависит от возраста. Она значительно выше у пожилых и особенно высока в возрасте старше 80 лет. У женщин заболевание протекает более благоприятно.

2. Состояние больного до настоящего приступа, в частности наличие сопутствующих заболеваний. Значительно ухудшают прогноз сопутствующий СД, почечная недостаточность и т. д. Прогноз хуже при повторных ИМ, у лиц с ХСН. У лиц с низкой массой тела (менее 70 кг) выше вероятность геморрагических осложнений.

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

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

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

5. Ятрогенные осложнения или безуспешность врачебных манипуляций. Геморрагические осложнения как следствие агрессивной антитромботической терапии (особенно геморрагический инсульт) резко ухудшают прогноз. Отсутствие ЭКГ-критериев восстановления перфузии в сочетании с сохраняющимися признаками ишемии миокарда повышает вероятность летального исхода по сравнению с успешным восстановлением коронарного кровотока и т. д.

При прочих равных условиях чем выше риск неблагоприятного исхода, тем более активное лечение вмешательства оправдано.

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

Для прогнозирования течения ИМпST предложены несколько индексов, которые позволяют оптимизировать подход к стратификации риска в ранние сроки заболевания (например, индекс, предложенный группой TIMI — Приложение 9). Самой информативной на сегодняшний день представляется шкала GRACE, позволяющая оценить риск смерти либо комбинированный показатель риска смерти или повторного ИМ в период госпитализации и в ближайшие 6 мес на основании данных, полученных при поступлении в стационар, а также риск смерти или комбинированный показатель риска смерти или повторного ИМ в ближайшие 6 мес на основании данных, доступных при выписке (с учетом проведенного лечения). Усовершенствованная шкала GRACE (версии 2.0) позволяет оценить в том числе более отдаленный прогноз заболевания, а сокращенная шкала GRACE («мини-GRACE») — прогноз в тех случаях, когда уровень креатинина и/или класс сердечной недостаточности по Киллипу (Killip) еще не известны. Соответствующие калькуляторы размещены в Интернете на сайте <http://www.outcomes-umassmed.org/grace/>.

## 8. Лечение в начальном периоде заболевания

### 8.1. Обезболивание. Седативная терапия

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

Если ангинозный приступ не ослабевает через несколько минут после прекращения действия провоцирующего фактора (физическая нагрузка) или если приступ развился в покое, больному следует принять нитроглицерин в дозе 0,4—0,5 мг в виде таблеток под

язык или аэрозоля (спрея). Если симптомы не исчезают через 5 мин, а препарат удовлетворительно переносится, рекомендуется использовать его повторно. Если боль в грудной клетке или дискомфорт, расцениваемый как ее эквивалент, сохраняются в течение 5 мин после повторного приема нитроглицерина, необходимо немедленно вызвать СМП и снова принять нитроглицерин. Исключением могут быть случаи, когда для купирования ангинозного приступа данному больному, как правило, требуется прием нескольких доз нитроглицерина при условии, что выраженность и продолжительность болевого синдрома обычные.

Сохранение ангинозного приступа после использования короткодействующих нитратов — показание для введения наркотических анальгетиков. Последние нужно 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 обезбоживания, зависит от индивидуальной чувствительности, возраста, МТ. Перед введением 10 мг морфина гидрохлорида или морфина сульфата разводят как минимум в 10 мл 0,9% раствора хлорида натрия или дистиллированной воды. Начальная доза составляет 2—4 мг в/в медленно. При необходимости введение повторяют по 2—4 мг каждые 5—15 мин до купирования боли или до возникновения побочных эффектов, не позволяющих увеличить дозу.

При использовании морфина возможны следующие осложнения.

Выраженная артериальная гипотония; устраняется в горизонтальном положении с поднятыми ногами (если нет отека легких). Если этого недостаточно, в/в вводят 0,9% раствор хлорида натрия или другие плазмозекспандеры. В редких случаях необходимы вазопрессорные препараты.

Выраженная брадикардия в сочетании с артериальной гипотензией; устраняется атропином в дозе 0,5—1 мг в/в.

Тошнота, рвота; устраняются производными фенотиазина, в частности метоклопрамидом в дозе 5—10 мг в/в;

Выраженное угнетение дыхания; устраняется налоксоном в дозе 0,1—0,2 мг в/в. При необходимости препарат вводят повторно каждые 15 мин. При введении налоксона уменьшается и анальгезирующее действие морфина.

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 побочных эффектов наркотических анальгетиков не следует.

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

Купированию болевого синдрома способствуют быстрое восстановление проходимость КА, снабжающей зону ИМ, устранение гипоксемии, использование нитратов и β-адреноблокаторов.

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

Если у пациента сохраняются беспокойство, нарушено поведение, а также имеются симптомы отмены при никотиновой зависимости, разумно использовать транквилизаторы (минимальные дозы производных бензодиазепина на некоторое время). При тяжелых симптомах, связанных с отменой никотина, может потребоваться заместительная терапия. При возбуждении и делирии эффективен и безопасен галоперидол в/в. 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 дополнительное медикаментозное лечение.

## 8.2. Кислородотерапия

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

## 8.3. Органические нитраты

Органические нитраты, в первую очередь нитроглицерин, позволяют уменьшить ишемию миокарда.



Нитроглицерин — мощный вазодилататор, поэтому его можно использовать для устранения или уменьшения ишемии миокарда, снижения повышенного АД и лечения СН. При сохранении ишемии миокарда (повторные ангинозные приступы), АГ или застойной СН инфузию нитратов можно продлить до 24—48 ч и более. Убедительных свидетельств в пользу применения нитратов при неосложненном течении ИМпST нет.

Нитроглицерин быстро и эффективно действует в виде таблеток под язык или аэрозоля (по 0,4—0,5 мг с интервалом 5 мин). Тем не менее следует как можно скорее наладить в/в инфузию, так как именно при этом способе введения легче подобрать индивидуальную дозировку препарата. Критерий правильного подбора дозы — уровень САД, который может быть снижен на 10—15% у нормотоников и на 25—30% у лиц с АГ, но не должен опускаться ниже 100 мм рт. ст. Стандартная начальная скорость введения препарата — 10 мкг/мин. В отсутствие эффекта скорость инфузии увеличивают на 10—15 мкг/мин каждые 5—10 мин, пока не будет достигнут желаемый результат.

Снижение САД до уровня менее 90—95 мм рт. ст., развитие бради- или тахикардии свидетельствует о передозировке. В этом случае введение нитроглицерина следует приостановить. Так как препарат выводится быстро, АД, как правило, восстанавливается в течение 10—15 мин. Если этого не происходит, следует предпринять стандартные мероприятия по увеличению притока крови к сердцу (приподнять ноги, в упорных случаях прибегнуть к в/в введению 0,9% раствора хлорида натрия, других плазмозаменителей и даже вазопрессорных аминов). Если артериальная гипотония препятствует применению надлежащих доз β-адреноблокаторов или ИАПФ, от применения нитратов можно отказаться.

При длительной инфузии может развиться толерантность к нитроглицерину. Для ее преодоления увеличивают скорость введения препарата. Если достичь целевого уровня снижения АД не удастся даже при скорости инфузии до 200 мкг/мин, от введения препарата следует отказаться.

Противопоказания к применению нитратов при ИМпST: артериальная гипотония (САД менее 90—95 мм рт. ст.); выраженная индуцированная брадикардия (ЧСС менее 50 мин<sup>-1</sup>) или тахикардия (ЧСС более 100 мин<sup>-1</sup> в отсутствие выраженного застоя в легких), ИМ ПЖ, прием ингибиторов фосфодиэстеразы типа V в предшествующие 48 ч.

#### 8.4. Антиагреганты

**АСК.** Доказано, что прием АСК, начиная с ранних сроков заболевания, положительно влияет на летальность и частоту повторного ИМ. Поэтому все больные с подозрением на ИМпST, не имеющие противопоказаний и в предшествующие несколько суток регулярно не принимавшие АСК, должны как можно быстрее

принять таблетку, содержащую 250 мг действующего вещества. Препарат быстрее всасывается при разжевывании. Со следующих суток показан неограниченно долгий (пожизненный) прием АСК внутрь в дозе 75—100 мг 1 раз в сутки. Действие таблеток АСК, покрытых кишечнорастворимой оболочкой, наступает медленно, поэтому они не подходят для раннего лечения ИМпST (если доступна только такая лекарственная форма, таблетку следует обязательно разжевать). Более низкая частота желудочно-кишечных кровотечений при приеме забуференных или покрытых кишечнорастворимой оболочкой таблеток АСК не доказана. При невозможности приема АСК внутрь возможно ее в/в введение; с учетом фармакологических особенностей препарата при данном способе введения может быть достаточной дозы 80—150 мг.

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

**Блокаторы аденозиновых P2Y<sub>12</sub>-рецепторов тромбоцитов.** В отсутствие противопоказаний всем больным, независимо от проведения реперфузионной терапии (кроме случаев, когда необходимо срочное КШ), в дополнение к АСК необходимы блокаторы аденозиновых P2Y<sub>12</sub>-рецепторов тромбоцитов.

**Клопидогрел.** Действие клопидогрела развивается медленно. Для ускоренного проявления эффекта целесообразно начинать лечение как можно раньше с нагрузочной дозы. Как правило, она составляет 300 мг; при планирующемся первичном ЧКВ нагрузочную дозу следует увеличить до 600 мг. Применение нагрузочной дозы у лиц старше 75 лет, которым не предполагается проведение первичного ЧКВ, не обосновано; в таких случаях рекомендуется начинать с дозы 75 мг. Очевидно, у больных, не получающих реперфузионного лечения, можно использовать нагрузочную дозу 300 мг, хотя клинических данных в пользу этой тактики нет. Поддерживающая доза клопидогрела — 75 мг 1 раз в сутки. После первичного ЧКВ со стентированием для снижения частоты неблагоприятных исходов и предупреждения тромбоза стента на 2—7-е сутки можно рассмотреть возможность применения клопидогрела в дозе 150 мг 1 раз в сутки, однако при этом возрастает риск тяжелых кровотечений.

При одновременном применении АСК и клопидогрела последний следует отменить за 5—7 сут перед планируемыми КШ и другими крупными хирургическими вмешательствами, кроме случаев, когда опасность отказа от срочного вмешательства больше, чем риск повышенной кровопотери.

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

У некоторых больных на фоне приема клопидогрела степень угнетения функциональной активности



тромбоцитов оказывается ниже желаемого уровня, что сопряжено с повышенным риском тромботических осложнений, прежде всего — тромбоза стента. Целесообразность выявления подобных больных с помощью генетического тестирования или определения агрегации тромбоцитов, а также роль коррекции лечения на основании результатов подобного тестирования (в частности, переход на тикагрелор или прасургрел) продолжают изучаться.

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

При одновременном применении АСК и тикагрелора последний следует отменить за 5—7 сут перед планируемыми КШ и другими крупными хирургическими вмешательствами, кроме случаев, когда опасность отказа от срочного вмешательства больше, чем риск повышенной кровопотери.

**Прасургрел.** В настоящее время имеются данные о применении прасургрела только после предварительной КАГ при ЧКВ со стентированием (первичного или выполняемого как минимум через 24 ч после введения фибрин-специфичного тромболитика и через 48 ч после введения стрептокиназы). Подробности изложены в разделе 9.10. Применение прасургрела у больных, получивших клопидогрел, а также начало приема прасургрела на догоспитальном этапе не изучены. Прием прасургрела не исключает возможность применения блокаторов ГП IIb/IIIa при выполнении ЧКВ.

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

**Блокаторы ГП IIb/IIIa тромбоцитов.** Блокаторы ГП IIb/IIIa тромбоцитов используются у больных с ИМпСТ только при ЧКВ. Подробности изложены в разделе 9.10. Применение этих препаратов сопряжено с повышенным риском тяжелых кровотечений; возможна также тромбоцитопения. При лечении блокаторами ГП IIb/IIIa уровень Hb, Ht и число тромбоцитов следует определить исходно, а также через 2, 6, 12 и 24 ч от начала введения препарата. При снижении числа тромбоцитов до уровня менее 100 000 в 1 мкл может потребоваться отмена антитромботической терапии, до уровня менее 50 000 в 1 мкл — инфузия тромбоцитарной массы.

## 8.5. Парентеральное введение антикоагулянтов

В отсутствие противопоказаний парентеральное введение антикоагулянтов следует использовать у всех

больных ИМпСТ. Выбор препарата и длительности введения зависит от подхода к лечению и риска возникновения клинически значимых кровотечений. Во всех случаях необходимо обеспечить надлежащую преемственность лечения и избегать неоправданной смены препаратов.

**НФГ.** При ИМпСТ НФГ применяется во время ЧКВ, при ТЛТ, для профилактики и лечения артериальных или венозных тромбозов и ТЭ. Во время ЧКВ НФГ вводят в/в струйно, добиваясь поддержания определенных значений АВС (Приложение 12).

Как сопровождение ТЛТ НФГ используется в течение 24—48 ч. При этом препарат вводят в дозе 60 МЕ/кг (но не более 4000 МЕ) в/в струйно, после чего 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, которые должны находиться в диапазоне 50—70 с или превышать ВГН для лаборатории конкретного лечебного учреждения в 1,5—2 раза. Чтобы уменьшить риск серьезных кровотечений, в начале лечения важно контролировать АЧТВ достаточно часто (через 3, 6, 12 и 24 ч после начала введения препарата). Подобное краткосрочное применение НФГ уступает в эффективности более длительному подкожному введению эноксапарина и в настоящее время применяется в основном у больных с тяжелой почечной недостаточностью и высоким риском кровотечений.

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

При необходимости профилактики венозных тромбозов и ТЭ рекомендуется доза НФГ 5000 МЕ 2—3 раза в сутки. Лечение продолжают в стационаре до отмены постельного режима (если нет необходимости в применении более высоких доз антикоагулянтов по другим показаниям).

**НМГ.** При лечении ИМпСТ применяется эноксапарин. Первичное ЧКВ может быть выполнено после введения эноксапарина в дозе 0,5 мг/кг в/в струйно. По эффективности и безопасности этот подход как минимум не уступает использованию НФГ. При ТЛТ наиболее эффективно длительное (вплоть до 8 сут или короче при выписке из стационара или успешно выполненном ЧКВ) п/к введение эноксапарина, доза которого подбирается с учетом возраста и функции почек (Приложение 12). Длительное применение эноксапарина при ТЛТ изучено у больных с уровнем креатинина в крови менее 2,5 мг/дл (220 мкмоль/л)

для мужчин и менее 2 мг/дл (177 мкмоль/л) для женщин. Если во время лечения эноксапарином возникает необходимость в ЧКВ, процедуру можно осуществлять без дополнительного введения других антикоагулянтов в пределах 8 ч после подкожной инъекции. Если была сделана только одна подкожная инъекция эноксапарина, то при начале ЧКВ в пределах 8—12 ч после нее необходимо дополнительно ввести эноксапарин в дозе 0,3 мг/кг в/в струйно. Устройство для введения катетеров может быть удалено из бедренной артерии через 6—8 ч после последней п/к инъекции эноксапарина и через 4 ч после в/в введения препарата.

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

Для профилактики венозных тромбозов и ТЭ рекомендуется вводить в дозе 40 мг 1 раз в сутки; лечение продолжают в стационаре до отмены постельного режима (если нет необходимости в применении более высоких доз антикоагулянтов по другим показаниям). В профилактике венозных тромбозов и ТЭ могут использоваться и другие препараты НМГ — далтепарин и надропарин (Приложение 12).

Важное преимущество НМГ перед НФГ — простота введения и отсутствие необходимости в регулярном коагулологическом контроле при использовании высоких (лечебных) доз.

**Фондапаринукс натрия** — синтетический пентасакхарид, избирательный антагонист активированного фактора свертывания X. Фондапаринукс не рекомендуется использовать при первичном ЧКВ. При ТЛТ наиболее эффективны длительные (вплоть до 8 сут или короче при выписке из стационара или успешно выполненном ЧКВ) п/к инъекции фондапаринукса; первую дозу вводят в/в струйно (Приложение 12). Данные о пользе фондапаринукса получены у больных, получавших стрептокиназу, а также у больных, которым реперфузионное лечение не проводили. Данный подход к лечению изучен у больных с уровнем креатинина в крови менее 3 мг/дл (265 мкмоль/л). Геморрагические осложнения возникают редко. Как и при использовании НМГ, при лечении фондапаринуксом нет необходимости в регулярном коагулологическом контроле. В отличие от гепарина, фондапаринукс не взаимодействует с тромбоцитами и практически не вызывает тромбоцитопению. Для большинства показаний доза составляет 2,5 мг 1 раз в сутки п/к, независимо от МТ. Фондапаринукс противопоказан при клиренсе креатинина менее 20 мл/мин.

Для профилактики тромботических осложнений при ЧКВ у больных, получающих фондапаринукс, во время процедуры рекомендуется в/в введение НФГ в стандартных дозах (Приложение 12).

Фондапаринукс может применяться для профилактики и лечения венозных тромбозов и ТЭ сосудов малого круга кровообращения (при лечении тромбоза

за глубоких вен и ТЭЛА следует использовать более высокие дозы препарата, рассчитанные по МТ).

**Бивалирудин** — прямой избирательный антагонист тромбина. Отличается очень коротким периодом полувыведения (в среднем 25 мин). Применяется при первичном ЧКВ. Подробности изложены в разделе 9.10. Бивалирудин может также применяться у больных с иммунной тромбоцитопенией, вызванной гепарином. Контроль за показателями свертывания крови не требуется; при почечной недостаточности дозу следует уменьшить (при тяжелой почечной недостаточности бивалирудин противопоказан).

**Осложнения при использовании парентеральных антикоагулянтов.** Самое частое осложнение — кровотечение. Во время лечения необходимо наблюдать за больным на предмет признаков кровотечения, определять клеточный состав крови (включая тромбоциты) и Ht. При геморрагических осложнениях обычно бывает достаточно прекратить введение антикоагулянта, однако в случае тяжелого кровотечения может потребоваться нейтрализовать эффект введенного препарата. Антикоагулянтное действие НФГ устраняется протамина сульфатом (1 мг протамина сульфата для нейтрализации 1 мг, или 133 МЕ, препарата). Протамина сульфат нейтрализует не более 60% активности НМГ. У фондапаринукса и бивалирудина антидот отсутствует. При выраженной анемии (Hb менее 75 г/л), усугублении ишемии миокарда, нарушениях гемодинамики требуется переливание эритроцитарной массы и свежезамороженной плазмы. Для выбора дозы и выявления противопоказаний к использованию НМГ, фондапаринукса и бивалирудина необходимо учитывать функцию почек. Клиренс креатинина (или скорость клубочковой фильтрации) следует определять в начале лечения и в дальнейшем с регулярными интервалами.

НФГ и НМГ могут стать причиной такого опасного осложнения, как иммунная тромбоцитопения. При снижении количества тромбоцитов в крови до уровня менее 100 000 в 1 мм<sup>3</sup> или более чем вдвое от исходного введение гепарина следует прекратить. В большинстве случаев количество тромбоцитов постепенно нормализуется. Если выраженная тромбоцитопения приводит к тяжелым геморрагическим осложнениям, может быть показано введение тромбоцитарной массы.

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

Если антагонисты витамина К до развития ИМпСТ не использовались, при наличии показаний к длительному применению антикоагулянтов подбор

дозы следует начать незамедлительно, на фоне продолжающегося парентерального введения антикоагулянтов (правила перехода с парентерального введения антикоагулянтов на антагонисты витамина К изложены в Приложении 13).

*Новые пероральные антикоагулянты.* Опыт лечения ИМпСТ на фоне приема апиксабана, дабигатрана этексилата или ривароксабана пока не накоплен. По-видимому, при использовании этих препаратов предпочтительно первичное ЧКВ с доступом через лучевую артерию. При этом разумно использовать стандартные дозы парентеральных антикоагулянтов с возможным предпочтением бивалирудина (наиболее короткодействующий препарат, в/в инфузию которого можно прекратить после окончания процедуры). Если доступна только тромболитическая терапия, при принятии решения о возможности ее проведения стоит учитывать показатели, характеризующие содержание и активность антикоагулянта в крови (тромбиновое время в разведении, экариновое время свертывания крови или АЧТВ для дабигатрана этексилата; протромбиновое время для ривароксабана и, возможно, апиксабана), которые не должны быть выше ВГН. Начало дополнительного введения парентеральных антикоагулянтов следует отложить до исчезновения эффекта новых пероральных антикоагулянтов (при наличии почечной недостаточности — как минимум 12 ч после приема последней дозы, в особенности при приеме дабигатрана этексилата).

### 8.6. Блокаторы β-адренергических рецепторов

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

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

быть введена в/в, особенно у больных с АГ, сохраняющейся ишемией и тахикардией в отсутствие признаков СН. Впоследствии переходят на прием препаратов внутрь. При в/в введении удается точнее и быстрее подобрать дозу, о достаточности которой обычно судят по ЧСС (последняя не должна быть ниже 44—46 мин<sup>-1</sup> в ночные часы в покое). В рандомизированных контролируемых исследованиях в ранние сроки ИМ более детально изучены атенолол и метопролол, при достаточно длительном применении — карведилол, метопролол и пропранолол (Приложение 12). Однако есть основания считать, что благотворное действие при ИМ свойственно всем препаратам этого класса, за исключением тех, которые обладают внутренней симпатомиметической активностью.

Ориентировочные дозы β-адреноблокаторов приведены в Приложении 12. В зависимости от достигнутого эффекта реальные дозы могут быть немного выше или ниже указанных. Во время введения препаратов следует контролировать АД, ЭКГ, симптомы СН (одышка, влажные хрипы в легких) и бронхоспазма.

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

Абсолютные противопоказания к использованию β-блокаторов при ИМпСТ: кардиогенный шок, тяжелая обструктивная болезнь легких в стадии обострения, АВ-блокада II—III степени у больных без функционирующего искусственного водителя ритма сердца, аллергические реакции. Относительные противопоказания: клинические проявления СН, признаки низкого сердечного выброса, САД менее 100 мм рт. ст., ЧСС менее 60 мин<sup>-1</sup>, удлинение интервала PQ более 0,24 с, обструктивная болезнь легких в анамнезе, наличие факторов риска кардиогенного шока. У больных с существенным нарушением сократимости ЛЖ начинать лечение следует с минимальных доз β-адреноблокаторов. При наличии упорной тахикардии до начала лечения β-адреноблокаторами желательно выполнить ЭхоКГ.

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

При передозировке β-адреноблокаторов быстрый положительный результат дают агонисты β-адренергических рецепторов, например, в/в инфузия изопреналина (изопротеренола) со скоростью 1—5 мкг/мин.

### **8.7. Ингибиторы РААС**

**ИАПФ** широко применяются как в остром периоде ИМпST, так и после выписки из стационара. Кроме профилактики ремоделирования ЛЖ, они множеством других эффектов уменьшают летальность. ИАПФ особенно эффективны у наиболее тяжелых больных с обширным некрозом миокарда, со сниженной сократительной способностью ЛЖ (ФВ  $\leq 40\%$ ), с симптомами СН, СД. Положительное влияние на смертность отмечается с ранних сроков ИМ и увеличивается при их использовании в дальнейшем.

ИАПФ следует применять с первых суток заболевания. Учитывая, что у многих больных ИМпST в первые часы гемодинамика относительно нестабильна, рекомендуется начинать лечение с минимальных доз. Для наиболее часто используемого в ранние сроки ИМ каптоприла начальная доза составляет 6,25 мг. Если в этой дозе отсутствует нежелательное снижение АД (САД менее 100 мм рт. ст. для нормотоников), через 2 ч доза может быть удвоена и затем доведена до оптимальной, не вызывающей вы-

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

Противопоказания к использованию ИАПФ: САД менее 100 мм рт. ст., выраженная почечная недостаточность, гиперкалиемия, двусторонний стеноз почечных артерий, беременность, индивидуальная непереносимость.

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

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

### 8.8. Профилактика ФЖ

Надежных предвестников, позволяющих прогнозировать ФЖ, нет. Вместе с тем, учитывая высокую вероятность ее развития в первые часы заболевания, желательно применять универсальный метод

профилактики хотя бы в начальном периоде ИМ. Широко распространенная ранее тактика профилактического введения лидокаина практически всем больным с диагнозом ИМ не оправдала себя: несмотря на уменьшение количества случаев первичной ФЖ, общая летальность не снизилась, а возросла за счет побочных эффектов препарата.

Снижению частоты первичной ФЖ способствует раннее применение  $\beta$ -адреноблокаторов. Целесообразно также поддерживать концентрацию калия в крови в диапазоне  $4 \pm 0,5$  ммоль/л, магния — более 1 ммоль/л. Нарушение содержания электролитов в крови, в частности снижение концентрации калия, при ИМпСТ наблюдается настолько часто, что в/в инфузия препаратов калия необходима практически всем больным в начальном периоде заболевания. Тем не менее начинать введение препаратов калия рекомендуется после уточнения содержания электролитов в крови.

### 8.9. «Метаболическая» терапия и контроль за уровнем глюкозы в крови

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

Предпочтительный подход к контролю за уровнем глюкозы в крови у больных с СД и/или гипергликемией при ИМпСТ не установлен. В настоящее время в ранние сроки ИМпСТ рекомендуется поддерживать концентрацию глюкозы в крови на уровне не более 11 ммоль/л (200 мг/дл), для чего в некоторых случаях может потребоваться в/в инфузия инсулина. При этом важно избежать гипогликемии (уровень глюкозы в крови менее 5 ммоль/л, или менее 90 мг/дл). В последующем нужно индивидуализировать лечение, подбирая сочетание инсулина, его аналогов и гипогликемизирующих препаратов для приема внутрь, обеспечивающее наилучший контроль за уровнем глюкозы в крови. У больных с тяжелой СН (III—IV ФК по классификации NYHA) не следует использовать производные тиазолидиндиона, способные вызвать задержку жидкости, устойчивую к диуретикам.

При наличии гипергликемии в ранние сроки ИМпСТ у больных без диагностированного ранее СД следует определить уровень глюкозы в крови натощак, уровень гликозилированного HbA<sub>1c</sub>, а при их сомнительном результате выполнить тест на толерантность к глюкозе не позднее чем через 4 сут после госпитализации.

### 8.10. Соли магния

Применение солей магния у больных без снижения его содержания в крови и пароксизмов пируэтной ЖТ не оправдано.



### 8.11. Блокаторы кальциевых каналов

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

### 8.12. Статины

Убедительных свидетельств в пользу широкого применения статинов в первые 24—48 ч от начала лечения нет. Однако для повышения приверженности к лечению статины в высоких дозах (в частности, аторвастатин в дозе 80 мг 1 раз в сутки) рекомендуется назначать в ранние сроки госпитализации всем больным, не имеющим противопоказаний.

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

### 8.13. Физическая активность

В первые сутки ИМ больные должны соблюдать постельный режим для уменьшения потребности миокарда в кислороде. Вместе с тем постельный режим после стабилизации состояния (ликвидации ангинозного приступа, острой СН и опасных для жизни нарушений ритма сердца) не исключает свободных поворотов в кровати и использования для дефекации прикроватного стульчака. Продление постельного режима при стабильном состоянии на срок более 24 ч не рекомендуется.

### 8.14. Диета

В первые сутки заболевания аппетит, как правило, снижен. В это время нет никаких оснований его стимулировать, так как высока вероятность вмешательств, которые лучше переносить натощак.

В раннем периоде ИМпСТ — фактически, в период пребывания в БРИТ — вряд ли имеют смысл строгое ограничение животных жиров и прочие рекомендации, которые дают больным ИБС на более поздних этапах. Количество и характер пищи не должны провоцировать такие нежелательные последствия, как вздутие живота, отрыжка и т. д. Опасность кофе и чая, по-видимому, преувеличена. Во всяком случае, нет основания отказывать в 2—3 чашках напитка в день тому, кто к этому привык и чувствует себя без кофе или чая дискомфортно. При признаках застойной СН количество потребляемой жидкости и поваренной соли следует ограничить (с учетом жидкости, получаемой парентерально). При составлении рекомендаций по диете следует принимать во внимание сопутствующие заболевания (например, СД).

### 8.15. Регуляция физиологических отправлений

Мочепускание и особенно дефекация в начальном периоде ИМпСТ — один из самых неприятных и даже мучительных моментов для больного как физически, так и эмоционально. Кроме того, напряжение, вызванное дефекацией, особенно в положении лежа, опасно из-за активизации блуждающего нерва (фактически это проба Вальсальвы). Поэтому, как только состояние больного стабилизируется, уже в первые сутки заболевания следует разрешить пользоваться прикроватным стульчаком (с помощью персонала). Как правило, в первые сутки после ангинозного приступа не следует стимулировать дефекацию. В дальнейшем для ее облегчения широко используются мягкие слабительные; при необходимости прибегают к небольшим по объему (до 50—100 мл) клизмам.

## 9. Восстановление коронарного кровотока

### 9.1. Общая концепция

Непосредственной причиной развития ИМпСТ является окклюзия КА, как правило, тромботического происхождения, снабжающей соответствующую область поражения миокарда<sup>1</sup>. Поэтому в основе лечения этих больных лежит восстановление коронарного кровотока — коронарная реперфузия. Разрушение тромба и восстановление перфузии миокарда приводят к ограничению размеров очага повреждения и, в конце концов, к улучшению ближайшего и отдаленного прогноза. Поэтому все больные ИМпСТ должны быть безотлагательно обследованы для уточнения показаний и противопоказаний к восстановлению коронарного кровотока.

<sup>1</sup> Значительно реже в основе развития ИМпСТ лежат другие механизмы, например тромбоз стента.

## 9.2. Значение фактора времени

Повреждение миокарда в результате окклюзии КА развивается быстро, и уже через 4—6 ч от появления первых симптомов болезни большая часть ишемизированного миокарда некротизируется. Поэтому реперфузионную терапию следует проводить как можно раньше. Восстановление коронарного кровотока достоверно улучшает прогноз только в том случае, если оно проводится в первые 12 ч от появления первых симптомов болезни (за исключением особых случаев, описанных ниже). Для достижения оптимальных результатов реперфузионную терапию следует проводить в первые 2 ч. Восстановление коронарного кровотока в течение первого часа после начала приступа в ряде случаев предотвращает развитие ИМ или сводит к минимуму размеры очага некроза (ИМ без образования патологических зубцов Q на ЭКГ).

Эффективность любого метода реперфузионной терапии (ТЛТ или ЧКВ) напрямую зависит от времени, прошедшего с начала ангинозного приступа до начала лечения. Опыт применения реперфузионной терапии позволил выработать следующие нормативы по времени: нужно стремиться к тому, чтобы ТЛТ начиналась не позднее чем через 30 мин после первого контакта больного ИМпСТ с медицинским персоналом, а ЧКВ осуществлялось в пределах ближайших 90 мин. В среднем первичное ЧКВ предпочтительнее ТЛТ, если от первого контакта с медицинским работником до начала ЧКВ проходит не более 120 мин, а в ранние сроки ИМпСТ (в первые 2 ч от начала симптомов) — не более 90 мин при условии, что под угрозой гибели находится большой объем жизнеспособного миокарда (Приложение 7).

## 9.3. Показания к реперфузионному лечению

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

Реперфузионное лечение показано в первые 12 ч после появления симптомов. Однако при клинических признаках сохраняющейся ишемии или опасных для жизни осложнений эти границы могут быть расширены до 24 ч. В эти сроки при ОКСПСТ предпочтительно первичное ЧКВ. Не исключена также польза первичного ЧКВ у больных в стабильном состоянии через 12—24 ч от начала симптомов. Проведение ЧКВ в сроки позднее 24 ч от начала симптомов при стабильном состоянии и в отсутствие признаков сохраняющейся ишемии миокарда не рекомендуется.

ЭКГ-критерии начала реперфузионной терапии — стойкий подъем сегмента ST не менее 0,1 мВ как минимум в двух смежных отведениях ЭКГ (не менее 0,25 мВ у мужчин моложе 40 лет, не менее 0,2 мВ у мужчин старше 40 лет и не менее 0,15 мВ у женщин

в отведениях  $V_2—V_3$ ) в отсутствие гипертрофии левого желудочка или (предположительно) остро возникшая блокада левой ножки пучка Гиса (особенно при конкордантных подъемах сегмента ST в отведениях с положительным комплексом QRS). При наличии депрессии сегмента ST не менее 0,05 мВ в отведениях  $V_1—V_3$ , особенно с положительными зубцами T, рекомендуется зарегистрировать ЭКГ в отведениях  $V_7—V_9$ . Выявление подъема сегмента ST не менее 0,05 мВ (не менее 0,01 мВ у мужчин моложе 40 лет) служит основанием для реперфузионного лечения.

Сочетание депрессии сегмента ST  $\geq 0,1$  мВ во многих отведениях с подъемами сегмента ST в отведениях aVR и/или  $V_1$ , свидетельствует о многососудистом поражении или поражении ствола левой коронарной артерии. В этих случаях предпочтительна срочная КАГ для уточнения тактики лечения — ЧКВ или КИШ (в зависимости, например, от анатомии коронарного русла, предшествующей антитромботической терапии и т. д.).

## 9.4. Показания и противопоказания к ТЛТ

Суть ТЛТ заключается в медикаментозном разрушении тромба. Оно обеспечивается введением препаратов, активирующих эндогенный фибринолиз. Сроки проведения ТЛТ и показания к ней обсуждаются выше в разделе 9.3. ТЛТ снижает госпитальную летальность при ИМпСТ. Лечение следует начинать на догоспитальном этапе в машине СМП — это позволяет сэкономить время и значительно повышает эффективность лечения.

### Абсолютные противопоказания к ТЛТ:

- ранее перенесенный геморрагический инсульт или нарушение мозгового кровообращения неизвестной этиологии;
- ишемический инсульт в предшествующие 6 мес;
- повреждения, новообразования или артериовенозные мальформации ЦНС;
- недавняя серьезная травма головы либо хирургическое вмешательство в области головы (в течение последних 3 нед);
- желудочно-кишечное кровотечение (в течение последнего месяца);
- геморрагический диатез (кроме менструального кровотечения);
- расслоение аорты;
- пункция некомпонируемых сосудов (биопсия печени, спинномозговая пункция) в течение предыдущих 24 ч.

### Относительные противопоказания к ТЛТ:

- транзиторная ишемическая атака в предыдущие 6 мес;
- наличие плохо поддающейся лечению АГ (в момент госпитализации САД более 180 мм рт. ст. и/или ДАД более 110 мм рт. ст.);
- тяжелое заболевание печени;

- инфекционный эндокардит;
- травматичная или длительная (10 мин) сердечно-легочная реанимация;
- для стрептокиназы — введение стрептокиназы, в том числе модифицированной, более 5 сут назад или аллергические реакции на нее;
- беременность и первая неделя после родов;
- обострение язвенной болезни;
- прием антагонистов витамина К (чем выше МНО, тем выше риск кровотечения).

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

### 9.5. Тромболитические препараты и схемы лечения

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

Стрептокиназа вводится в дозе 1 500 000 МЕ в/в в течение 30—60 мин в небольшом количестве 0,9% раствора хлорида натрия. Коронарный кровоток удаётся 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 белок, ее введение вызывает выработку антител. Поэтому повторное ее использование в течение многих лет, начиная с 5-го дня после первого введения, может быть неэффективным и даже опасным. Стрептокиназа относится к так называемым фибрин-неспецифичным тромболитикам. Она приводит к более выраженному снижению уровня фибриногена в крови, чем фибрин-специфичные (обладающие сродством к фибрину тромба) тромболитики.

Преимущество рекомбинантного тканевого активатора плазминогена и его производных, а также пууролазы заключается в отсутствии антигенных свойств, 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 дозе 1 мг/кг (но не более 100 мг) в/в струйно с последующей инфузией. Предварительно препарат растворяют в 100—200 мл дистиллированной воды или 0,9% раствора хлорида натрия. В/в струйно вводят 15 мг, затем — 0,75 мг/кг

(но не более 50 мг) в виде инфузии течение 30 мин и 0,5 мг/кг (но не более 35 мг) в течение 60 мин (общая продолжительность инфузии — 1,5 ч).

Тенектеплаза выводится из организма медленнее, чем алтеплаза, что позволяет использовать однократное струйное введение, особенно удобное при лечении на догоспитальном этапе. Дозировка зависит от МТ: 30 мг при МТ менее 60 кг, 35 мг при МТ 60—70 кг, 40 мг при МТ 70—80 кг; 45 мг при МТ 80—90 кг и 50 мг при МТ более 90 кг.

Пууролаза<sup>2</sup> вводится в/в (предварительно препарат растворяют в 100—200 мл дистиллированной воды или 0,9% раствора хлорида натрия): 2 000 000 МЕ в/в струйно с последующей инфузией 6 000 000 МЕ в течение 30—60 мин.

### 9.6. Сопутствующая терапия

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

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

### 9.7. Осложнения ТЛТ

Наиболее частое осложнение ТЛТ — кровотечения (большие и малые), а самое тяжелое — геморрагический инсульт, который наблюдается на фоне ТЛТ у 1,2% больных (в контрольной группе — у 0,8%). К ФР геморрагического инсульта относят пожилой возраст, небольшую МТ (менее 70 кг), САД более 180 мм рт. ст. Риск кровотечения возрастает, если одновременно присутствуют несколько вышеперечисленных факторов (от 1 до 4). Риск больших кровотечений (требующих переливания препаратов крови) составляет 4—13%. Он выше у лиц старше 75 лет, у женщин, при МТ менее 70 кг, а также на фоне передозировки антикоагулянтов. Наиболее частый источник кровотечений — места пункции сосудов, однако нередко развиваются и внутрен-

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

ние кровотечения (из желудочно-кишечного тракта, почек). Иногда кровь изливается забрюшинно, в паранефральную клетчатку и по ходу подвздошно-поясничной мышцы. Все эти факторы должны учитываться при решении вопроса о проведении ТЛТ у больных с относительными противопоказаниями. При прочих равных условиях чем больше относительных противопоказаний к проведению ТЛТ, тем выше вероятность кровотечений и тем больше оснований для восстановления коронарного кровотока с помощью ЧКВ. Следует помнить, что появление неврологической симптоматики в первые 24 ч после проведения ТЛТ, как правило, бывает следствием внутричерепного кровоизлияния, и поэтому применение антикоагулянтов, тромболитиков и антиагрегантов должно быть немедленно прекращено. Тактика обследования и лечения больного согласуется с неврологом. Необходимо стабилизировать состояние больного, в частности с помощью введения свежезамороженной плазмы, протаминсульфата, тромбоцитарной массы, криопреципитата. Такой же подход используют и при развитии кровотечений другой локализации.

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

### 9.7.1. Тактика после проведения ТЛТ

Если в стационаре, где лежит больной с ИМпСТ, эндоваскулярные вмешательства не проводятся, его рекомендуется по возможности переводить в стационар, где есть условия для проведения таких вмешательств.

Если по косвенным признакам (снижение сегмента ST в наиболее информативном отведении ЭКГ через 60—90 мин после начала ТЛТ на 50% и более от исходного) после ТЛТ достигнута реперфузия и состояние больного стабильно, проводить КАГ для решения вопроса о необходимости ЧКВ рекомендуется через 3—24 ч (Приложение 7).

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

В отсутствие признаков реперфузии в течение 60—90 мин после ТЛТ следует немедленно провести «спасительное» ЧКВ.

### 9.8. Диагностика и оценка восстановления перфузии миокарда

Кровоток по КА оценивают напрямую (с помощью КАГ) и косвенно. КАГ — наиболее точный метод оценки коронарного кровотока и степени его восстановления (оценка по критериям TIMI представлена в Приложении 11). Важное преимущество КАГ — возможность подробного исследования анатомии КА

и выработка оптимальной тактики последующего лечения. Очевидный недостаток — методическая сложность, опасность развития осложнений.

Наиболее эффективный и доступный из косвенных методов — контроль за динамикой комплекса QRST. При восстановлении коронарного кровотока наблюдается быстрое снижение сегмента ST в отведениях, в которых он был повышен, и формирование отрицательных («коронарных») зубцов T. Более полному и раннему восстановлению коронарного кровотока соответствует большее снижение ST. О динамике сегмента ST судят через 60, 90 и 180 мин от начала ТЛТ. Снижение сегмента ST более чем на 50% от исходного уровня в отведении, где подъем был максимальным, через 3 ч от начала ТЛТ с вероятностью 90% свидетельствует о восстановлении кровотока. При раннем наступлении полноценной реперфузии вольтаж зубцов R может остаться сохранным, нарушение локальной и общей сократимости ЛЖ минимальным, а увеличение биохимических маркеров некроза миокарда незначительным (так называемый абортный ИМ). Быстрое снижение ST до начала реперфузионной терапии свидетельствует о *спонтанном* разрушении тромба и восстановлении коронарного кровотока. В этой ситуации ТЛТ нецелесообразна, показаны экстренные КАГ и ЧКВ. Другие косвенные признаки реперфузии при ИМпСТ (реперфузионные аритмии, динамика биохимических маркеров некроза миокарда и др.) менее информативны. Динамика ЭКГ дает более точную, чем КАГ, информацию о состоянии микроциркуляции в миокарде пораженной зоны и, в частности, позволяет судить о развитии феномена «no-reflow», при котором, несмотря на восстановление проходимости КА, микроциркуляция остается нарушенной.

### 9.9. Реперфузионный синдром и феномен «no-reflow»

После восстановления коронарного кровотока по крупным субэпикардиальным артериям у некоторых больных перфузия миокарда пораженной зоны не восстанавливается или восстанавливается не полностью. Это связано с поражением мелких сосудов и капилляров и так называемым реперфузионным повреждением миокарда. При реперфузионной терапии (ТЛТ и ЧКВ) происходит микроэмболизация периферического сосудистого русла фрагментами 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, нарушения функции и морфологии эндотелия активируются процессы апоптоза ишемизированных клеток, усиливается неспецифическое воспа-



ление и ряд других, не до конца расшифрованных патологических процессов, которые препятствуют восстановлению циркуляции в мелких сосудах миокарда (что может быть подтверждено с помощью сцинтиграфии с радиоактивными изотопами и некоторыми другими методами) и, соответственно, восстановлению функции миокарда. В англоязычной литературе этот феномен получил название «no-reflow» (феномен невосстановления кровотока). Вероятность развития осложнений, в первую очередь СН, а также прогноз для жизни у этих больных примерно такие же, как и у больных, у которых не происходит восстановления кровотока по магистральным коронарным сосудам. На ЭКГ феномен «no-reflow» проявляется отсутствием снижения сегмента ST, соответствующего критериям успешной реперфузии, при удовлетворительном (соответствующем критериям TIMI 2—3 степени) кровотоке по магистральной КА, снабжающей пораженную область миокарда. Эффективные методы борьбы с реперфузионным повреждением миокарда и феноменом «no-reflow» не разработаны, но известно, что эти осложнения менее выражены при раннем восстановлении коронарного кровотока.

### 9.10. ЧКВ

ЧКВ — эффективный метод восстановления кровотока по окклюзированной КА при ИМпST. Если реперфузионная терапия начинается с него, ЧКВ называется первичным. Первичное ЧКВ при ИМпST имеет ряд преимуществ перед ТЛТ. Оно обеспечивает более частое (до 90—95%) и более полное, чем при ТЛТ, восстановление кровотока по окклюзированной КА. При ЧКВ существенно реже наблюдаются геморрагические осложнения. Наконец, ЧКВ может быть использовано во многих случаях, когда имеются противопоказания к ТЛТ. Как следствие, первичное ЧКВ в опытных руках (не менее 200 случаев ЧКВ в учреждении в год, из которых не менее 36 приходится на первичное ЧКВ, личный опыт — не менее 50 плановых и 11 первичных процедур ЧКВ в год) дает достоверно лучший результат, чем ТЛТ. Особенно очевидны преимущества первичного ЧКВ в случаях осложненного течения ИМпST (например, на фоне острой СН), а также в тех случаях, когда реперфузионная терапия начинается с существенной задержкой (позже чем через 3 ч от начала заболевания). Первичное ЧКВ — метод выбора в диагностически сомнительных случаях. Если больной, которому показано ЧКВ, доставлен в стационар, в котором это вмешательство не проводится, его следует срочно перевести в учреждение, где ЧКВ может быть осуществлено, при условии, что транспортировка не приведет к неприемлемой потере времени. Отсутствие хирургической поддержки не является абсолютным противопоказанием к первичному ЧКВ или настоящим показанием к переводу в стационар, где

такая поддержка есть. Существенный минус ЧКВ — методическая сложность, требующая дорогостоящего оборудования и бригады опытных операторов. Такое лечение невозможно на догоспитальном этапе.

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

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

Как и ТЛТ, первичное ЧКВ показано в первые 12 ч от начала заболевания. В ряде случаев при сохраняющейся ишемии миокарда, остром застое в малом круге кровообращения, шоке, электрической нестабильности оправдана и более поздняя попытка ЧКВ. Первичное ЧКВ у больных с тяжелыми осложнениями ИМпST (кардиогенный шок, отек легких, электрическая нестабильность) может быть более успешным, если проводится на фоне вспомогательного кровообращения (например, внутриаортальной баллонной контрпульсации). При первичном ЧКВ в большинстве случаев выполняют стентирование сосудов.

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

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



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

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

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

**Антитромботическая терапия при первичном ЧКВ.** Первичное ЧКВ проводится на фоне двойной антиагрегантной терапии (АСК в сочетании с одним из блокаторов аденозиновых P2Y<sub>12</sub>-рецепторов тромбоцитов). Начальная доза АСК — 250 мг (препарат следует разжевать), поддерживающая — 75—100 мг 1 раз в сутки. Если больной не может принимать препарат внутрь, АСК можно ввести в/в.

Наилучшие результаты при первичном ЧКВ получены при использовании в качестве второго антиагреганта тикагрелора или прасугрела. Тикагрелор (нагрузочная доза 180 мг, поддерживающая — 90 мг 2 раза в сутки) оказался более эффективным, чем клопидогрел, и практически столь же безопасным в отношении кровотечений. Важное преимущество тикагрелора — быстрое наступление антиагрегантного эффекта и отсутствие толерантности к препарату. Тикагрелор может вызывать преходящее ощущение одышки и малосимптомную брадикардию, которая обычно исчезает в течение недели. Эффективность тикагрелора (в частности, его влияние на смертность) в группе больных, обращавших внимание на одышку, связанную с его приемом, не отличалась от таковой у всех больных в целом. Тикагрелор не следует применять после перенесенного геморрагического инсульта и при значительном поражении печени.

Опыт использования прасугрела в России пока невелик. Его нагрузочная доза составляет 60 мг, поддерживающая — 10 мг 1 раз в сутки. В сравнительном исследовании прасугрела и клопидогрела при первичном ЧКВ у больных с ИМпСТ прасугрел оказался более эффективным и не приводил к увеличению риска серьезных кровотечений. Прасугрел противопоказан лицам с нарушением мозгового кровообращения или транзиторной ишемической атаккой в анамнезе. Его не рекомендуют применять у

лиц в возрасте 75 лет и старше, при малой МТ (менее 60 кг). Прасугрел применяют после предварительной КАГ (чтобы не помешать проведению КШ, если оно окажется необходимым!) и только при коронарном стентировании.

Если по каким-то причинам эти два препарата не используются, к АСК добавляют клопидогрел в нагрузочной дозе 600 мг и поддерживающей дозе 75 мг 1 раз в сутки. В отсутствие высокого риска кровотечений в первые 7 сут после коронарного стентирования оправдано применение клопидогрела в дозе 150 мг/сут. При решении вопроса о назначении двойной антитромбоцитарной терапии, ее продолжительности и дозировке препаратов следует учитывать риск кровотечений (см. Приложение 11).

Роль блокаторов P<sub>2b</sub>/P<sub>3a</sub>-рецепторов тромбоцитов (абциксимаб, монафрам<sup>3</sup>, эптифибатид) на фоне двойной антитромбоцитарной терапии снизилась. Однако эти препараты остаются востребованными при первичном ЧКВ в случае возникновения тромботических осложнений или высокого, по мнению оператора, риска их развития или когда нет уверенности, что к началу проведения ЧКВ удастся добиться нужного антиагрегантного действия с помощью препаратов для приема внутрь.

При ИМпСТ наиболее велик опыт применения абциксимаба в комбинации с АСК и НФГ. Если по каким-то причинам больному заранее не были назначены блокаторы аденозиновых P2Y<sub>12</sub>-рецепторов тромбоцитов и к началу ЧКВ их действие не успевает проявиться, возникают дополнительные основания к применению абциксимаба, который вводится в дозе 0,25 мг/кг в/в струйно с немедленным началом инфузии со скоростью 0,125 мкг/кг/мин (максимум 10 мкг/мин). Введение следует начать за 10—60 мин до процедуры, продолжать во время нее и в последующие 12 ч.

Сравнение результатов первичного ЧКВ при ИМпСТ под защитой трех групп антиагрегантов в сочетании с НФГ с результатами такого же лечения, но без абциксимаба не проводилось. Монафрам имеет тот же механизм действия, что и абциксимаб, но выводится медленнее и поэтому может вводиться однократно в дозе 0,25 мг/кг в/в струйно.

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

НФГ используется в стандартной для ЧКВ дозировке (первое струйное введение в дозе 70—100 МЕ/кг или 50—60 МЕ/кг, если предполагается использование блокаторов GP IIb/IIIa тромбоцитов). Эноксапарин вводится в дозе 0,5 мг/кг в/в.

<sup>3</sup> Используется в Российской Федерации.

Препарат выбора для антикоагулянтной поддержки ЧКВ — бивалирудин, в первую очередь за счет уменьшения риска кровотечений (по сравнению с комбинацией НФГ с блокатором ГП IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов). Догоспитальное введение НФГ не является препятствием к использованию бивалирудина. Бивалирудин вводится в дозе 0,75 мг/кг в/в струйно с последующей инфузией со скоростью 1,75 мг/кг/ч. Продолжительность инфузии в неосложненных случаях — до окончания ЧКВ. При снижении функции почек дозу следует уменьшить.

В отсутствие осложнений терапию антикоагулянтами рекомендуют прекращать сразу после окончания ЧКВ.

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

### 9.11. Хирургическая реваскуляризация миокарда

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

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

К числу факторов, увеличивающих риск неблагоприятного исхода КШ, относится антитромботическая, особенно антиагрегантная терапия. Вместе с тем, если состояние больного остается нестабильным (рецидивирующая тяжелая ишемия, острая СН, угрожающие жизни желудочковые аритмии), не следует преувеличивать опасность кровотечений при терапии антиагрегантами и считать сам факт их использования абсолютным противопоказанием к операции КШ. Более того, АСК не целесообразно отменять не только перед неотложной, но и перед плановой операцией КШ. Если же такое решение было принято, прием 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 риск кровотечений.

Для снижения риска кровотечений клопидогрел и тикагрелор рекомендуют отменить за 5 сут до предполагаемой операции АКШ, а прасугрел — за 7 сут. В случаях, не терпящих отлагательства, эти сроки могут быть сокращены. В экстренных ситуациях 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; после их применения к оперативному лечению не следует прибегать раньше, чем восстановится содержание фибриногена крови (обычно через 24—48 ч).

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

## 10. Осложнения ИМ

### 10.1. Острая СН

СН — одно из наиболее частых осложнений ОИМ. Как правило, она возникает в результате снижения функциональной способности ЛЖ, обусловленного тяжелой ишемией и некрозом миокарда. Практически любой крупноочаговый ИМ приводит к нарушению функции ЛЖ. Однако клинические признаки снижения функции ЛЖ находят у 40—50% больных. Сердечная недостаточность может возникать или усугубляться при нарушениях ритма сердца или «механических» осложнениях ИМ (например, при разрыве межжелудочковой перегородки), сопутствующих заболеваниях. СН — важнейший независимый неблагоприятный прогностический фактор при ИМ как на госпитальном этапе, так и в отдаленном периоде.

Чаще всего имеет место острая СН. Если ИМ развивается 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.

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

Простейшая и самая распространенная классификация сердечной недостаточности при ИМ (по Киллипу):

- класс I: клинические признаки сердечной недостаточности (в том числе хрипы в легких и III тон сердца) отсутствуют;
- класс II: влажные хрипы выслушиваются менее чем над 50% области легких, возможны тахикардия, III тон сердца;
- класс III: отек легких, влажные хрипы выслушиваются более чем над 50% области легких;
- класс IV: кардиогенный шок.

### 10.1.1. Шок

Шок — это острая форма СН, в основе которой лежит критическое уменьшение сердечного выброса, а важнейшими симптомами являются снижение АД (САД не более 90 мм рт. ст.) и резкое ухудшение перфузии органов и тканей, проявляющееся, в частности, снижением температуры кожи, особенно кистей рук и стоп, акроцианозом, а также олигурией или анурией вследствие уменьшения перфузии почек. Диурез при шоке менее 30 мл/ч. Шок — клинический синдром. Обнаружение у больного ИМ лишь одного из симптомов шока, например снижения САД до уровня менее 90 мм рт. ст., недостаточно для постановки диагноза. Термины «кардиогенный шок» и «шок при ИМ» не являются синонимами, но во всех случаях 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 брадикардиями, включая АВ-блокаду высокой степени). В этих случаях восстановление гемодинамически приемлемой частоты сокращений желудочков сердца — обязательное условие улучшения кровообращения. Отсутствие улучшения гемодинамики после оптимизации частоты сокращений желудочков свидетельствует об обширном ишемическом поражении миокарда и наличии других причин снижения сердечного выброса.

В качестве непосредственной причины развития артериальной гипотонии и других симптомов шока может выступать относительная гиповолемия, обусловливающая 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 т. д. Возможная причина гиповолемии — внутреннее кро-

вотечение, вероятность которого существенно увеличивается на фоне мощной антитромботической терапии.

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

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

### 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 в капиллярах малого круга приводит к поступлению жидкой части крови из сосудистого русла в ткань легких, обуславливая их повышенную гидратацию — отек легких. Различают интерстициальный и альвеолярный отек легких. При альвеолярном отеке жидкость, богатая белком, проникает в альвеолы и, перемешиваясь с вдыхаемым воздухом, образует стойкую пену, заполняющую дыхательные пути, резко затрудняющую дыхание, ухудшающую газообмен и нередко приводящую к асфиксии. Проникновением жидкости в бронхи объясняется и такой характерный признак отека легких, как влажные хрипы и клокочущее, слышное на расстоянии дыхание. Отек легких обычно начинается, когда гидростатическое давление в легочных капиллярах превышает 26—28 мм рт. ст. (величину онкотического давления крови). Поэтому неотложные лечебные мероприятия в первую очередь направлены на снижение гидростатического давления в легких и улучшение оксигенации крови.

Начальная фаза отека легких может протекать малосимптомно и не сопровождаться жалобами. Важнейшую диагностическую информацию о развивающемся застое в легких дает рентгенологическое исследование, которым рекомендуется широко пользоваться в первые часы ИМПСТ.

### 10.1.3. Контроль за центральной гемодинамикой и некоторыми другими физиологическими показателями

Наряду с физикальными методами важный компонент диагностики, контроля за состоянием больных,

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

выбора плана лечения и оценки его адекватности при острой СН — мониторинг исследование параметров центральной гемодинамики. Инвазивная оценка с помощью катетера Свана—Ганца сегодня используется гораздо реже, чем ранее. Тем не менее она оправдана в случаях, когда лечение недостаточно эффективно. Физикальные и инструментальные (например, рентгенографические) 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 гипотонию. 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, помогает уточнить наличие внутренних разрывов сердца и оценить величину сброса.

Кроме того, больным ИМ, осложнившимся острой СН, необходимы повторные ЭхоКГ для контроля за локальной и общей сократимостью ЛЖ (в том числе за динамикой в ходе лечения), геометрией ЛЖ, наличием «механических» осложнений ИМ (внутренних и наружных разрывов сердца), наличием и количеством жидкости в полости перикарда, для дифференциальной диагностики с расслоением аорты, ТЭЛА и некоторыми другими состояниями. Необходимо также следить за рН и газовым составом крови, диурезом (с помощью катетеризации мочевого пузыря), уровнем креатинина и электролитов крови. Практическая значимость определения в остром периоде ИМ таких маркеров сердечной недостаточности, как мозговой натрийуретический пептид, остается спорной.

## 10.2. Лечение острой СН

### 10.2.1. Лечение шока

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

Ножной конец кровати должен быть приподнят. Лечение начинают с в/в введения плазмозаменителей. Объем и скорость введения растворов, предварительно подогретых до температуры тела, определяется клинической картиной и показателями центральной гемодинамики (центральное венозное давление или давление в правом предсердии,

диастолическое давление в ЛА или заклинивающее давление в капиллярах легких), а также АД. Целесообразно ввести 200—250 мл 0,9% раствора хлорида натрия за 5—10 мин. При сохранении артериальной гипотонии возможны повторные введения до общего объема 0,5—1 л. При появлении одышки или влажных хрипов в легких инфузию жидкости следует прекратить.

Если на фоне введения плазмозаменителей стабилизировать АД не удастся, это может свидетельствовать о какой-то дополнительной причине его снижения (например, кровотечении). В качестве такой причины может выступать значительное уменьшение сократительной функции ЛЖ. В этой ситуации прибегают к в/в инфузии вазоконстрикторов (вазопрессоров) — дофамина и норадреналина, которые, кроме собственно вазоконстрикторного, обладают и положительным инотропным действием. Введение дофамина начинают со скорости 5 мкг/кг/мин, в зависимости от гемодинамического ответа постепенно увеличивая ее до 10—15 мкг/кг/мин. Начальная скорость введения норадреналина — 2 мкг/мин; при необходимости ее увеличивают, ориентируясь на уровень САД, который должен достичь 80—90 мм рт. ст.

Если эффективность такого лечения неудовлетворительна, следует еще раз проанализировать, нет ли дополнительных причин гиповолемии и артериальной гипотензии, таких, как внутреннее кровотечение (необходим контроль за соответствующими показателями крови!), тампонада сердца вследствие перикардита или разрыва сердца (ЭхоКГ!), другие осложнения (например, ТЭЛА). При изолированном или сопутствующем ИМ ПЖ развитие и течение артериальной гипотонии и шока имеют свои особенности.

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

В основе развития этого варианта шока лежит резкое уменьшение сократительной способности ЛЖ, обусловленное обширным поражением миокарда (как правило, не менее 40—50% массы миокарда ЛЖ) либо меньшим очагом на фоне ранее имевшегося поражения сердца. Более редкая причина развития кардиогенного шока — внутренние и внешние разрывы сердца.

Медикаментозное лечение шока при ИМпСТ начинается с введения добутамина и дофамина. В малых дозах (2—10 мкг/кг/мин) добутамин обладает умеренно выраженным периферическим артериодилатирующим эффектом, который при больших скоростях введения (до 20 мкг/кг/мин) может смениться вазоконстрикторным и умеренным положительным инотропным действием. Дофамин обладает сходными характеристиками, но его вазоконстрикторное действие более выражено при средних и высоких скоростях введения — более



10 мкг/кг/мин. Важный эффект дофамина — снижение сосудистого сопротивления в почках и других внутренних органах при малых скоростях инфузии (2—5 мкг/кг/мин). Дофамин в малых дозах усиливает действие диуретиков; эта комбинация применяется, если эффективность монотерапии диуретиками недостаточна.

У некоторых больных с шоком на фоне ИМПСТ при неэффективности каждого из этих препаратов в отдельности рекомендуется их совместное введение. Оптимальная дозировка дофамина и добутамина подбирается индивидуально под контролем параметров центральной гемодинамики; желательнее также контролировать и величину сердечного индекса. При развитии тахикардии, аритмии или усугублении ишемии миокарда дозу симпатомиметиков нужно снизить.

При выраженной стабильной артериальной гипотонии рекомендуется инфузия норадреналина (начальная скорость — 2 мкг/кг/мин, затем она может быть увеличена до 10 мкг/кг/мин), обладающего более сильным положительным инотропным и вазоконстрикторным действием, чем дофамин и добутамин. Действие симпатомиметических аминов значительно ослабляется на фоне лечения β-адреноблокаторами. Сердечные гликозиды неэффективны. Описанное выше медикаментозное лечение шока в большинстве случаев мало влияет на исход (госпитальная летальность достигает 80% и более).

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

Наибольшие успехи в лечении шока достигнуты при восстановлении коронарного кровотока в ишемизированном миокарде. ЧКВ все более широко применяется при лечении ИМПСТ, осложненного острой сердечной недостаточностью, даже при многососудистом поражении и поражении ствола ЛКА (наряду с операцией КШ). В опытных руках эти вмешательства — наиболее реальный метод лечения больных с кардиогенным шоком. У таких больных реваскуляризация оправдана и в более поздние, чем обычно, сроки. В отличие от неосложненных случаев, когда в остром периоде, как правило, проводят вмешательство только на сосуде, ответственном за развитие ИМ, при шоке рекомендуется максимально полная реваскуляризация.

На фоне поддерживающей терапии больного следует экстренно перевести в учреждение, где возможно проведение ЧКВ и/или операции КШ, если в стационаре, куда он был первично госпитализирован, эти методы недоступны.

При шоке, обусловленном внутренними или внешними разрывами 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**

К тяжелым нарушениям гемодинамики чаще всего приводят ЖТ, ФП/ТП с высокой кратностью желудочкового ответа, высокая степень АВ-блокады, особенно при передних ИМ. Клиническая картина шока может развиваться также при ФП на фоне тяжелого поражения ЛЖ. Обязательное условие стабилизации гемодинамики в этих случаях — обеспечение приемлемой частоты желудочковых сокращений. Это значит, что иногда желаемый эффект может быть достигнут и без восстановления собственно синусового ритма, хотя последнее обычно дает наилучший результат 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 имеет бифокальная последовательная ЭС предсердий и желудочков или ЭС желудочков, управляемая импульсами предсердий, так как именно такие варианты ЭС сердца позволяют использовать гемодинамический вклад предсердий и максимально приближаются по эффективности к синусовому ритму с нормальным АВ-проведением. Если результат должен быть достигнут как можно быстрее, чаще начинают с однокамерной стимуляции ПЖ в режиме «по требованию» и лишь при ее гемодинамической неэффективности переходят к двухкамерной. В экстренной ситуации можно вначале использовать наружную ЭС.

### **10.2.2. Лечение отека легких**

Основные задачи лечения при отеке 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 насыщение артериальной крови кислородом было не менее 90%.

Если дыхание кислородом не обеспечивает достаточного насыщения артериальной крови (необходимо контролировать газовый состав крови!), можно использовать дыхание через маску в режимах CPAP или BiPAP.

В наиболее тяжелых случаях прибегают к интубации трахеи и ИВЛ. При ИВЛ с положительным давлением на выдохе ограничивается приток крови к сердцу, что служит дополнительным фактором коррекции давления в капиллярах легких. Наконец,



ИВЛ позволяет значительно уменьшить энергозатраты, связанные с работой дыхательных мышц.

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, находящихся без сознания после длительных реанимационных мероприятий или введения лекарственных средств;
- необходимость санации трахеи и бронхов для предупреждения обтурации бронхов и ателектазов.

Наиболее эффективны при отеке легких методы, обеспечивающие разгрузку малого круга кровообращения и снижение давления в капиллярах легких за счет уменьшения венозного возврата к сердцу, облегчения пропульсивной работы ЛЖ (за счет снижения АД, если это возможно) 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. Особое внимание следует уделить исключению любых физических и по возможности эмоциональных нагрузок.

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 артерий и с успехом могут использоваться при нормальном и повышенном АД. Важное свойство нитратов, особенно в условиях острой коронарной недостаточности, — их антиишемическое действие, которое при использовании нитроглицерина в таблетках проявляется уже в ближайшие 1—3 мин. Такое лечение может быть начато немедленно, пока налаживается в/в инфузия препаратов 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 каждые 5—10 мин. Критерием подбора оптимальной скорости введения нитроглицерина служит уровень САД. Оно не должно быть ниже 90—95 мм рт. ст., причем у нормотоников снижение не должно превышать 10—15%, а у лиц с АГ — 20—25%. Важное свойство нитроглицерина, которое значительно облегчает индивидуальный подбор скорости инфузии, — короткий период полувыведения. Основное противопоказание к нитратам — исходно низкий уровень АД (САД менее 90 мм рт. ст.).

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

Морфин не только уменьшает приток крови к сердцу вследствие вазодилатации, но обладает мощным обезболивающим и седативным действием. Его следует вводить в/в струйно, причем первоначальная доза препарата не должна превышать 4—5 мг. Это правило особенно важно соблюдать у пожилых, у которых побочное действие морфина (угнетение дыхательного центра, трудно поддающаяся лечению артериальная гипотония вследствие избыточной венодилатации и т. д.) может проявляться уже на фоне небольших доз. В отсутствие побочного действия при недостаточной эффективности препарат можно вводить повторно дробными дозами по 2—4 мг до достижения лечебного эффекта или до возникновения побочных явлений, не позволяющих увеличить дозу.

Важный компонент терапии отека легких — диуретики. Используют в/в струйное введение фуросемида. Рекомендуемая первоначальная доза — 40 мг. При развернутой картине альвеолярного отека легких, признаках задержки жидкости в организме, почечной недостаточности начальная доза может быть увеличена до 60—80 мг. При недостаточной эффективности начальной дозы фуросемида, повторная доза может быть увеличена в 2 раза и более. Опасность, связанная с применением больших доз диуретиков, если реакция больного на препарат неизвестна, — гиповолемия вследствие избыточного диуреза с последующей артериальной гипотонией и нарушения ритма, спровоцированные изменением содержания электролитов, в первую очередь калия. При неэффективности диуретиков, особенно у больных с гипонатриемией, может быть использована ультрафильтрация.

При лечении застоя в малом круге кровообращения у больных ИМ с нормальным или повышенным АД следует как можно раньше подключать ИАПФ, особенно с относительно коротким периодом полувыведения. Начинают с минимальной дозы (например, каптоприл в разовой дозе 6,25 мг), увеличивая ее в зависимости от уровня САД (оно не должно быть ниже 100 мм рт. ст.).

Определенную роль в лечении этой группы больных играют и средства с положительным инотропным действием — дофамин, добутамин (дозировки и способы введения см. в разделе 10.2.1). Обычно препараты этой группы добавляют к медикаментозной терапии отека легких, если вазодилататоры, морфин, диуретики, ингаляция кислорода не дают стабильного результата и клинические и гемодинамические признаки отека легких сохраняются через 60 мин и более от начала лечения. Эффективность симпатомиметических аминов снижается, если больной получал блокаторы β-адренергических

рецепторов. В этих случаях, если нет артериальной гипотонии, возможно применение левосимендана.

Сердечные гликозиды при острой СН у больных ИМпСТ малоэффективны.

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

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

### 10.3. Разрывы сердца

Разрывы сердца наблюдаются в 2—6% всех случаев ИМпСТ и являются второй по частоте непосредственной причиной смерти больных в стационаре. Разрывы сердца обычно происходят в течение первой недели заболевания, но в некоторых случаях наблюдаются и позже (до 14-х суток).

Чаще всего наблюдается разрыв свободной стенки ЛЖ. Второе место по частоте занимает разрыв МЖП. Разрыв сосочковой мышцы происходит не более чем в 1% случаев, а разрывы ПЖ и предсердий крайне редки.

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

Важнейший клинический признак разрывов сердца — внезапное ухудшение состояния больного вплоть до внезапной смерти. Для внутренних разрывов сердца характерно значительное изменение аускультативной картины: появление систолического шума, обычно грубого и занимающего всю или почти всю систолу. Максимум шума, а также области его распространения зависят от локализации и геометрии разрыва. Если есть возможность использования инструментальных методов, характер звуковой картины имеет меньшее значение для дифференциальной диагностики.

Из инструментальных методов при разрывах сердца наибольшее значение имеет ЭхоКГ (как трансторакальная, так и чреспищеводная). 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 при разрыве МЖП аускультативная картина меняется мало). Важнейшие диагностические данные предоставляет ЭхоКГ: выявление собственно дефекта МЖП, сброса крови слева направо, признаков 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, шоком. 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, так как размеры разрыва, как правило, со временем увеличиваются, а гемодинамика существенно ухудшается. Тем не менее единой точки зрения на оптимальные сроки хирургического вмешательства нет. Летальность даже при хирургическом лечении высока (до 50%), но она существенно ниже, чем у больных, которые лечатся консервативно (до 90%). Для стабилизации гемодинамики рекомендуется в/в инфузия препаратов, обладающих положительным инотропным действием, и вазодилаторов (препарат выбора — нитропруссид натрия), дозировки которых подбираются индивидуально, в зависимости от клинической картины и параметров центральной гемодинамики (для оценки последней оправдан инвазивный контроль). Важное средство стабилизации гемодинамики у таких больных — внутриаортальная баллонная контрпульсация и другие методы вспомогательного кровообращения, на фоне которых желательно проводить и КАГ.

#### 10.3.2. Инфаркт и разрывы сосочковой мышцы

В силу анатомических особенностей инфаркт и разрыв задней сосочковой мышцы чаще наблюдается у больных с диафрагмальным поражением. Клинические проявления включают резкое нарастание признаков недостаточности ЛЖ у больного с ранее относительно стабильной гемодинамикой. Для инфаркта и, особенно, разрыва сосочковой мышцы характерно бурное нарастание отека легких, который часто сопровождается шоком. Обычно появляется выраженный систолический шум как проявление митральной регургитации. Важную диагностическую информацию дает ЭхоКГ: картина дисфункции или разрыва сосочковой мышцы, разрыва хорд,

большая амплитуда движения стенок ЛЖ, митральная регургитация 3—4 степени при цветном доплеровском исследовании. В отличие от разрывов МЖП, нет существенной разницы в содержании кислорода в пробах крови из ЛЖ и правого предсердия. Характерно появление гигантской волны V и высокое давление заклинивания в капиллярах легких.

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

Иногда 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 без некроза, приводящей к тяжелой дисфункции. В таких случаях на фоне интенсивной медикаментозной терапии, особенно при успешном тромболитическом или ЧКВ, постепенно (через несколько дней) удается стабилизировать гемодинамику. Однако, если в дальнейшем сохраняется выраженная митральная регургитация (3—4 степени), следует вернуться к вопросу об оперативном лечении.

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

Это самый частый вариант разрыва сердца при ИМ (встречается у 5—6% госпитализированных больных с ИМпСТ). Ведет к развитию тампонады сердца и быстрой смерти. В редких случаях внешний разрыв сердца приводит к излиянию крови в ограниченное спайками пространство полости перикарда с образованием так называемой ложной аневризмы сердца, основание которой представляет стенка ЛЖ, а боковые стенки и верхушка образованы перикардальными спайками и париетальным листком перикарда.

Внешний разрыв сердца чаще наблюдают при первом обширном переднем ИМ. Он более характерен для лиц пожилого возраста и больных СД; у женщин встречается чаще, чем у мужчин. Своевременная реперфузионная терапия уменьшает частоту внешних разрывов сердца.

Внешний разрыв сердца может проявляться повторным ангинозным приступом, изменениями на ЭКГ (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 в полость перикарда поступает минимальное количество крови, процесс может приостановиться или растянуться на несколько часов — этого времени достаточно для уточнения диагноза (в первую очередь с помощью ЭхоКГ) и подготовки к оперативному вмешательству. Однако в большинстве случаев внешние разрывы сердца быстро приводят к

тампонаде сердца, электромеханической диссоциации и скоропостижной смерти. Описаны отдельные случаи успешного оперативного вмешательства (экстренный перикардицентез с возвратом крови больному и последующая пластика разрыва) даже при катастрофически быстром развитии наружного разрыва сердца.

### 10.4. Острая аневризма ЛЖ

Острая аневризма ЛЖ развивается обычно при обширных ИМ передней стенки ЛЖ; при адекватной реперфузионной терапии наблюдается значительно реже.

При острой аневризме ЛЖ увеличивается вероятность разрыва сердца и других осложнений (СН, нарушения ритма сердца, перикардит, тромбоз полости ЛЖ, периферические ТЭ).

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

Для профилактики ТЭ при обширных передних ИМ, тромбе в полости ЛЖ рекомендуется продленный курс лечения антикоагулянтами (парентеральное введение с переходом на прием антагонистов витамина К в дозе, обеспечивающей поддержание МНО в диапазоне 2—3), который может продолжаться до исчезновения тромба (как правило, не более 6 мес). Применение пероральных антикоагулянтов на фоне двойной антитромбоцитарной терапии существенно увеличивает опасность кровотечений, и комбинация перорального антикоагулянта с двумя антиагрегантами оправдана преимущественно при коронарном стентировании. Оптимальная продолжительность тройной антитромботической терапии не известна. В таких случаях следует особенно тщательно контролировать факторы риска кровотечений. Чаще проводят ЭхоКГ, чтобы прекратить тройную терапию, как только это станет возможным.

### 10.5. Артериальные ТЭ

ТЭ периферических артерий и артерий головного мозга диагностируют у 3—4% больных ИМпСТ. Предрасполагающими факторами служат обширный передний ИМ, часто сопровождающийся тромбозом полости ЛЖ, локальное атеросклеротическое поражение, СН, ФП.

Самые частые (1—1,5%) и наиболее неблагоприятные с точки зрения прогноза — ТЭ *сосудов головного мозга*. Развитие этого осложнения на фоне ТЛТ требует ее прекращения. Терапию антикоагулянтами и антиагрегантами (АСК, ингибиторы P2Y<sub>12</sub>-рецепторов тромбоцитов или их комбинация, но не блокаторы ГП IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов) продолжают в полном объеме. При ФП также требуется назначение антикоагулянтов, если это не было сделано до развития ТЭ. Если источником ТЭ служит распадающаяся бляшка в сонной артерии (по данным ЭхоКГ или МРТ), следует рассмотреть вопрос о стентировании соответствующего сосуда.

Ишемическое нарушение мозгового кровообращения может быть обусловлено не только ТЭ, но и *тромбозом мелких артерий головного мозга*, а также системными нарушениями гемодинамики, ведущими к артериальной гипотонии и развитию ишемического инсульта на фоне предсуществующего стеноза артерий (в первую очередь сонных и позвоночных). Поэтому контроль за гемодинамикой, особенно у пожилых и у больных с нарушениями мозгового кровообращения в анамнезе, — важный метод профилактики ишемического инсульта.

При ИМпST описаны ТЭ практически всех периферических артерий. Чаще других отмечают ТЭ артерий ног и почек. ТЭ бедренной и даже подколенной артерии может сопровождаться тяжелыми болями и существенно влиять на общую гемодинамику. В этих случаях наряду с медикаментозной терапией (гепарин, антиагреганты и т. д.) 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 течении — некрозом кишечника. Возможно развитие перитонита. У пожилых и ослабленных больных клиническая картина часто стерта и диагноз затруднителен. Оперативное вмешательство в этой ситуации переносится тяжело, но является единственным эффективным методом лечения.

## 10.6. ТЭЛА

ТЭЛА и ее ветвей ранее была одним из наиболее частых осложнений ИМпST. Сегодня на фоне современной терапии и более быстрой активизации больных ТЭЛА диагностируется не более чем в 3—5% случаев.

Источником эмболов, как правило, служат тромбы в глубоких венах ног и таза.

При наличии факторов риска тромбоза глубоких вен таза и ног (СН, хроническое заболевание вен ног и малого таза, длительный постельный режим, анамнестические указания на ТЭЛА) рекомендуется активная профилактика, заключающаяся в использовании антикоагулянтов. Дополнительный метод профилактики тромбоза вен ног — компрессионная терапия. Продолжительность профилактики венозного тромбоза при ИМпST не установлена; ее разумно осуществлять в период госпитализации как минимум до отмены 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 в связи с широким использованием реперфузионной терапии перикардит диагностируется реже. Иногда перикардит возникает как следствие медленно прогрессирующего разрыва сердца.

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

Клинически перикардит проявляется 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 кратковременностью шума. Нередко перикардит при ИМ сопровождается появлением жидкости в полости перикарда, но значительный выпот, оказывающий влияние на гемодинамику, встречается лишь в исключительных случаях. Перикардиту, как правило, сопутствуют изменения ЭКГ — подъем сегмента ST с характерной вогнутостью и депрессией интервала PR. В менее выраженных случаях изменения ЭКГ могут ограничиваться зубцом T. Выпотной перикардит может сопровождаться снижением амплитуды зубцов QRS во всех отведениях ЭКГ. Для выявления жидкости в полости перикарда и оценки ее количества в динамике проводят ЭхоКГ. Это особенно важно, в частности, для решения вопроса о продолжении терапии антикоагулянтами (при быстром накоплении жидкости рекомендуется их отмена). Изменения уровней маркеров некроза миокарда при перикардите малоинформативны.

В большинстве случаев сам перикардит не влияет на прогноз заболевания. Вместе с тем перикардит обычно сопутствует обширным трансмуральным поражениям, при которых чаще наблюдаются СН и



другие осложнения. Поэтому прогноз у этой группы больных в целом менее благоприятен, чем при ИМпST без перикардита.

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

### 10.8. ИМ правого желудочка

Изолированный инфаркт ПЖ встречается редко, но его содружественное поражение при ИМпST нижней стенки ЛЖ наблюдается не менее чем у 25% больных. Клинически для ИМ ПЖ характерны артериальная гипотония, набухание шейных вен в отсутствие признаков застоя в малом круге. Важный метод диагностики — регистрация ЭКГ в отведении V<sub>1</sub> и, особенно, V<sub>3</sub>R и V<sub>4</sub>R (подъем сегмента ST на 1 мм и более). Дополнительную информацию можно получить при ЭхоКГ (расширение полости ПЖ, невысокое давление в легочной артерии, трикуспидальная регургитация, менее выраженное изменение диаметра нижней полой вены в разные фазы дыхания). Относительная гиповолемия в отдельных случаях может сопровождаться клинической картиной шока. Основной метод лечения — увеличение притока крови к правым отделам сердца (плазмозекспандеры). В более тяжелой ситуации показаны симпатомиметические амины. Устраняют факторы, способствующие артериальной гипотонии (мерцание предсердий, АВ-блокада и др.). При ИМ ПЖ следует избегать диуретиков и, особенно, периферических вазодилататоров.

### 10.9. Повторная ишемия миокарда, ранняя постинфарктная стенокардия и повторный ИМ

Повторная ишемия миокарда (ранняя постинфарктная стенокардия) нередко наблюдается у перенесших ИМ еще в период госпитализации. Она проявляется ангинозными приступами в покое или при малом напряжении и не обязательно сопровождается изменениями ЭКГ. Следует отличать раннюю постинфарктную стенокардию от болей, обусловленных перикардитом (характер боли, схожесть приступа с имевшими место до развития ИМ, реакция на нитроглицерин и др.). В большинстве случаев ранняя постинфарктная стенокардия обусловлена ухудшением коронарного кровотока в той же области, в которой развился ИМ, послуживший основанием для

госпитализации, особенно, если больному не проводилось ЧКВ. В ее основе могут лежать как ретромбоз (частичный или полный), так и сопутствующие расстройства — повышение АД, нарушения ритма сердца вследствие увеличения потребности миокарда в кислороде, анемия, снижающая кислородную емкость крови. В некоторых случаях ретромбоз и даже реокклюзия коронарного сосуда протекают без выраженных клинических признаков и остаются нераспознанными. Ишемия в раннем постинфарктном периоде может иметь в своей основе другую нестабильную бляшку, иногда расположенную в другой КА. *Ранняя постинфарктная стенокардия* рассматривается как вариант нестабильной стенокардии.

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

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

Метод выбора при ранней постинфарктной стенокардии и при повторном ИМ — безотлагательная КАГ и срочная реваскуляризация миокарда.

### 10.10. Нарушения ритма и проводимости сердца

#### 10.10.1. Наджелудочковые аритмии

Лечить наджелудочковые экстрасистолы не надо. ФП у больных ИМпST возникает чаще (до 25% случаев), чем ТП и НЖТ. Причины ФП при ИМпST многообразны. Она чаще встречается при обширных ИМ, СН, ИМ предсердий, перикардите. При нижнем ИМ ФП может возникнуть в результате окклюзии артерии, снабжающей синоатриальный узел. Предрасполагает к развитию ФП гипокалиемия, нередко наблюдающаяся в остром периоде заболевания. Появление ФП — плохой прогностический признак.

В значительной части случаев ФП хорошо переносится и не требует специального лечения. Если ФП или ТП устойчивы и протекают на фоне артериальной гипотонии, 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 импульса двухфазной формы величину разряда уменьшают примерно наполовину. Чтобы уменьшить повреждение миокарда, интервалы между электрическими разрядами не должны быть меньше 1 мин. Некоторые врачи предпочитают сразу наносить разряд большей мощности, чтобы уменьшить суммарную энергию разрядов. Процедуру проводят на фоне кратковременного наркоза или в/в введения седативных препаратов. В отделении 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 при быстром возобновлении аритмии показаны антиаритмические препараты. Предпочтительно в/в введение амиодарона в дозе 300 мг (или 5 мг/кг) в течение 10—60 мин, в последующем при необходимости введение повторяют в дозе 150 мг каждые 10—15 мин или начинают суточную инфузию в дозе 900 мг (при необходимости на фоне инфузии возможны дополнительные введения препарата по 150 мг). Общая суточная доза не должна превышать 2,2 г. На любом этапе введение амиодарона должно быть прекращено, если продолжительность интервала QT превышает 500 мс.

Если ФП или ТП не сопровождаются значительным ухудшением состояния и не требуют немедленного восстановления синусового ритма, в отсутствие СН и тяжелой обструктивной болезни легких для контроля ЧСС предпочтительно применять β-адреноблокаторы. 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 до уровня менее 100 мм рт. ст., возникновении выраженной брадикардии (ЧСС менее 50 мин<sup>-1</sup>), появлении или усугублении СН, бронхоспазма. Если β-адреноблокаторы противопоказаны, нет тяжелой СН, выраженного нарушения сократимости ЛЖ, возможно в/в введение дилтиазема (20 мг, или 0,25 мг/кг, за 2 мин с последующей инфузией со скоростью 10 мг/ч) или верапамилла (2,5—10 мг в течение 2 мин, при необходимости — еще 5—10 мг через 15—30 мин). До принятия решения о назначении лекарственных средств с отрицательным инотропным действием желательнее оценить функцию ЛЖ с помощью ЭхоКГ. При выраженном нарушении сократительной функции ЛЖ и СН для контроля ЧСС можно применять дигоксин в дозе 8—15 мкг/кг в/в (0,6—1 мг у больного с МТ 70 кг; половина дозы вводится сразу, оставшаяся половина — дробно в последующие 4 ч). Дигоксин не способствует восстановлению синусового ритма и начинает действовать медленно

(эффект проявляется через 30—60 мин). При неэффективности контроля ЧСС с помощью лекарственных средств возможно проведение электрической кардиоверсии.

При пароксизмах ФП, особенно если они повторяются часто и сопровождаются усугублением ишемии миокарда или СН, наилучшие результаты дает амиодарон, который предпочтительно использовать и для поддержания синусового ритма.

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

Эпизоды *НЖТ* чаще купируются спонтанно. Для устранения устойчивого пароксизма могут использоваться следующие методы:

- в/в введение аденозина (6 мг за 1—2 с, при сохранении аритмии через 1—2 мин вводят 12 мг, при необходимости — через 1—2 мин еще 12 мг);
- в/в введение β-адреноблокаторов (метопролола до 15 мг, пропранолола до 10 мг дробно за несколько введений);
- в/в введение дилтиазема в дозе 20 мг (0,25 мг/кг) за 2 мин с последующей инфузией со скоростью 10 мг/ч;
- в/в введение дигоксина в дозе 8—15 мкг/кг (0,6—1 мг у больного весом 70 кг), половина дозы вводится сразу, оставшаяся половина — дробно в последующие 4 ч.

### 10.10.2. Желудочковые аритмии

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

#### 10.10.2.1. ЖЭ

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

#### 10.10.2.2. ЖТ

Выделяют неустойчивую (длительностью менее 30 с) и устойчивую ЖТ (длительностью более 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 (менее 5 комплексов) при ИМпST наблюдаются достаточно часто. Они не увеличивают риск устойчивой ЖТ и ФЖ и не нуждаются в лечении. Большинство эпизодов ЖТ и ФЖ возникает в первые 48 ч после начала заболевания. Устойчивая ЖТ и ФЖ в более поздние сроки ИМпST может указывать на наличие субстрата для возникновения угрожающих жизни аритмий и значительно ухудшает прогноз. При этом целесообразно уточнить ситуацию с помощью ЭФИ и определить дальнейшую тактику лечения. Многим из этих больных, особенно при выраженном нарушении 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 (это 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 менее  $60 \text{ мин}^{-1}$  при синусовом ритме или удлинненном корригированном интервале QT может быть начата временная ЭКС для учащения ритма желудочков.

Эпизоды устойчивой мономорфной ЖТ, сопровождающейся стенокардией, усугублением СН или снижением АД до уровня менее  $90 \text{ мм рт. ст.}$ , 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 Дж, а затем при необходимости до 300 и 360 Дж. При ЖТ с частотой менее  $150 \text{ мин}^{-1}$ , не вызывающей нарушений гемодинамики, неотложная кардиоверсия обычно не нужна.

Устойчивая мономорфная ЖТ, не провоцирующая ангинозных приступов, отека легких или снижения АД до уровня менее  $90 \text{ мм рт. ст.}$ , 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  $5 \text{ мг/кг}$ ) за 10—60 мин, в последующем при необходимости введение повторяют по 150 мг каждые 10—15 мин или начинают суточную инфузию препарата в дозе 900 мг (при необходимости на фоне инфузии возможны дополнительные введения по 150 мг). Общая суточная доза не должна превышать 2,2 г. На любом этапе введение амиодарона должно

быть прекращено, если продолжительность интервала QT превышает 500 мс. Возможно использование прокаинамида в дозе 12—17 мг/кг в/в струйно в виде 3—4 введений с интервалом 5 мин; скорость поддерживающей инфузии — 2—6 мг/мин до общей дозы 1000—2000 мг.

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

Пароксизмы пируэтной ЖТ в сочетании с удлинением интервала QT — показание к в/в введению сульфата магния (1—2 г в течение 5—10 мин под контролем уровня АД, при сохранении аритмии препарат вводят повторно, при необходимости — до суммарной суточной дозы 16 г).

### 10.10.2.3. Ускоренный идиовентрикулярный ритм

Ускоренный идиовентрикулярный ритм характеризуется широкими комплексами QRS с регулярным ритмом, более частым, чем синусовый, с частотой обычно менее  $110 \text{ мин}^{-1}$ . В ряде случаев его появление свидетельствует о реперфузии. Ускоренный идиовентрикулярный ритм не ухудшает прогноз; специального лечения не требует.

Ускоренный узловой ритм характеризуется регулярными узкими комплексами QRS с частотой более  $60 \text{ мин}^{-1}$ , которым не предшествует электрическая активность предсердий. Его появление может свидетельствовать о гликозидной интоксикации и чаще отмечается при нижнем ИМпST. Как правило, лечения не требуется.

### 10.10.2.4. ФЖ

ФЖ — основной механизм остановки сердца в остром периоде ИМ. Чем больше времени прошло от начала ИМпST, тем меньше вероятность ее развития. Особенно часто ФЖ наблюдается в первые 4 ч заболевания. Поскольку без экстренной медицинской помощи это осложнение практически всегда приводит к смерти, необходимо, чтобы бригада СМП прибыла как можно раньше. Бригада СМП, в том числе неврачебная, должна быть 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 позднее, чем через 48 ч от начала заболевания. При поздней ФЖ в последующем значительно увеличивается вероятность ВСС.

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

Действие  $\beta$ -адреноблокаторов начинается быстрее, если первоначальная доза вводится в/в. Для пропранолола она составляет 0,1 мг/кг и вводится за 2—3 введения с интервалами не менее 2—3 мин; обычная поддерживающая доза — до 160 мг/сут в 4 приема. Метопролол вводится в/в по 5 мг 2—3 раза с интервалом как минимум 2 мин; обычная поддерживающая доза — до 200 мг/сут в 2—4 приема (при использовании пролонгированных лекарственных форм та же доза принимается за 1 прием).

Профилактическое применение лидокаина при остром ИМ не оправдало себя: несмотря на снижение частоты первичной ФЖ, летальность увеличилась за счет более частого развития асистолии. Вместе с тем, лидокаин можно применять 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 мин, причем с каждой минутой вероятность успеха уменьшается в геометрической прогрессии. Поэтому чрезвычайно важно, чтобы была обеспечена максимальная организационная, методическая и психологическая 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; в отсутствие информации следует

использовать разряд максимальной энергии). Если после развития ФЖ прошло несколько минут или давность ее возникновения не известна, необходимо начать сердечно-легочную реанимацию и продолжать ее до попыток дефибрилляции как минимум 2 мин. После каждой попытки дефибрилляции прежде, чем оценивать ее эффективность и необходимость в нанесении повторного электрического разряда, следует провести как минимум 5 циклов закрытого массажа сердца. Если аритмия сохраняется, перед третьим разрядом рекомендуется ввести адреналин в/в струйно в дозе 1 мг (при необходимости введение повторяют каждые 3—5 мин), перед четвертым разрядом — амиодарон в дозе 300 мг (при необходимости введение повторяют в дозе 150 мг), а при недоступности амиодарона — лидокаин в дозе 1—1,5 мг/кг (при необходимости введение повторяют в дозе 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 струйного введения — инфузия в дозе 900 мг/сут) или лидокаина (после первых двух струйных введений инфузия со скоростью 2—3 мг/мин). При выраженной СН и нарушенной функции печени дозу лидокаина уменьшают. Если было начато введение антиаритмических препаратов, его следует продолжать не дольше 6—24 ч и в эти сроки повторно оценить целесообразность продолжения такого лечения.

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

Другое важное мероприятие в этих условиях — терапевтическая гипотермия, которая оказывается весьма эффективной, особенно у больных с нарушенным сознанием. Начав как можно раньше, ее продолжают до 24 ч (некоторые протоколы рекомендуют продлевать этот срок). Температура тела поддерживается на уровне 32—34°C.

Широкое распространение автоматических дефибрилляторов (особенно в местах массового

скопления людей) и обучение некоторых профессиональных групп и населения в целом методам сердечно-легочной реанимации — одно из важных направлений борьбы с остановкой сердца на догоспитальном этапе.

### 10.10.3. Брадиаритмии

#### 10.10.3.1. Синусовая брадикардия

Синусовая брадикардия часто отмечается в остром периоде ИМпST, особенно в первые часы нижнего ИМпST и при реперфузии правой КА за счет повышения тонуса блуждающего нерва.

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

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

АВ-блокада значительно чаще развивается при нижнем ИМ. Уровень нарушения АВ проводимости при нижних и передних ИМ различен, поэтому различаются прогноз, клиническая значимость и тактика 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 мин<sup>-1</sup>, что при относительно менее обширном поражении миокарда обеспечивает у многих больных стабильную гемодинамику. Характерный ЭКГ-признак — при полной АВ-блокаде комплекс QRS не расширен или слегка расширен ( $\leq 0,11$  с) и сохраняет характерный «наджелудочковый» вид. С клинической точки зрения важно, что полная АВ-блокада при этом варианте развивается постепенно. Как промежуточный вариант развивается АВ-блокада II степени типа Мо-

битц I. Постепенное развитие блокады дает время на подготовку соответствующих лечебных мероприятий. Как правило, АВ-блокада проксимального типа переходяща (от нескольких минут до нескольких дней) и при современном уровне оказания лечебной помощи имеет относительно благоприятный прогноз.

Существенно отличается картина АВ-блокады «дистального типа», характерной для передних ИМ. Нарушение проводимости происходит в ветвях пучка Гиса. Для поражения всех трех ветвей — это условие развития полной АВ-блокады — поражение миокарда должно быть достаточно обширным, что само по себе предопределяет высокую вероятность СН. Сокращение желудочков происходит под влиянием водителей ритма третьего порядка, частота импульсации которых, как правило, невелика (не более 35 мин<sup>-1</sup>) и нестабильна. Комплекс QRS широкий. АВ-блокада дистального типа развивается очень быстро, скачкообразно, нередко сразу переходит от I к III степени (полная АВ-блокада), а в некоторых случаях, при особенно низкой активности водителя ритма, сразу принимает форму асистолии. Для блокады этого типа характерна стабильность. Поэтому данный вариант осложнения неблагоприятен с точки зрения прогноза даже при своевременном использовании ЭС. Предвестник развития полной АВ-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 степени) полная АВ-блокада становится настолько вероятной, что оправдано 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 ИМпST (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 впоследствии не развивается полная АВ-блокада. Особое внимание привлекают случаи, когда известно, что блокада ветвей пучка Гиса — 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, 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 менее 45 мин<sup>-1</sup>, а также при полной АВ-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 сократительной 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 меньше 70 мин<sup>-1</sup>.

В других случаях полной АВ-блокады ЭС сердца — не обязательный компонент лечения. Некоторым больным 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 таких больных обычно достаточно стабильна, и, если клиническая картина диктует необходимость учащения сердцебиения, медикаментозное лечение следует использовать скорее как временную меру в процессе налаживания ЭС. У некоторых больных атропин вызывает парадоксальный эффект: значительно 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 сут, необходимо принять решение об имплантации постоянного ИВР. У всех больных, имеющих показания к постоянной ЭС сердца после ИМ, следует рассмотреть возможность имплантации кардиовертера-дефибриллятора, а также бивентрикулярного стимулятора для сердечной ресинхронизирующей терапии.

### 10.11. Психические расстройства

Развитие ОИМ, связанная с этим экстренная госпитализация, осознание опасности болезни, строгий постельный режим, мониторинговое наблюдение в первые часы и сутки заболевания сопровождаются вы-

раженным стрессом. У 5—12% больных возникают психические нарушения, в том числе тревожные расстройства, соматогенные психозы (обычно в остром периоде ИМ), депрессивные расстройства (чаще в подостром периоде).

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

**Соматогенный психоз (делирий)** обычно развивается в остром периоде, часто связан с нарушениями кровообращения и гипоксией, особенно при наличии органического поражения центральной нервной системы. Факторы риска развития психоза — старческий возраст, злоупотребление алкоголем и психоактивными веществами. Психоз манифестирует острым помрачением сознания, утратой ориентирования во времени, пространстве и собственной личности. Спутанность сознания часто сопровождается психомоторным возбуждением, агрессивностью. Как правило, симптомы нарастают в вечернее и ночное время, часто сопровождаются бредом и галлюцинациями. Для купирования делирия рекомендуется парентеральное введение диазепама (2—6 мл 0,5% раствора дробными дозами). В случае его недостаточной эффективности или преобладании галлюцинозительно-бредовой симптоматики показан галоперидол (1—2 мл 0,5% раствора). Таких больных необходимо вести совместно с психиатром. При лечении делирия кроме психотропных средств необходимы дезинтоксикация (в/в введение изотонических растворов глюкозы, хлорида натрия), оксигенотерапия, коррекция осложнений ИМ (в первую очередь недостаточности кровообращения) как патогенетических факторов соматогенного психоза. Нежелательно использовать нейролептики фенотиазинового ряда (аминазин и его производные) в связи с возможным неблагоприятным влиянием на гемодинамику (гипотония, тахикардия) и аритмогенным действием.

**Депрессивные расстройства.** Депрессия — частое осложнение ИМ (до 25% всех случаев). Она существенно ухудшает отдаленный прогноз. Депрессию можно предполагать при сохранении



нарушений сна, сниженного настроения, заторможенности в течение более чем 2 нед. Депрессия может проявляться суицидальными мыслями. При высоком риске самоубийства больного следует безотлагательно госпитализировать в психосоматическое отделение. В отличие от острых психозов, депрессивные расстройства характеризуются длительным течением и тенденцией к хронизации, мешают выполнению врачебных рекомендаций. Для фармакотерапии депрессии у больных, перенесших ИМ, следует использовать антидепрессанты — селективные ингибиторы обратного захвата серотонина с низкой вероятностью побочных эффектов со стороны сердечно-сосудистой системы (сертралин в дозе 50 мг/сут, эсциталопрам в дозе 5—10 мг/сут, флувоксамин в дозе 50—100 мг/сут). Эти препараты эффективны как при депрессивных, так и при тревожных расстройствах. Применение трициклических антидепрессантов (например, amitриптилина) нежелательно из-за возможного проаритмического эффекта, влияния на ЧСС, риска артериальной гипотонии. Обычно требуется длительная медикаментозная коррекция депрессии. Лечение должно проводиться под наблюдением психиатра. Работа с этими больными продолжается на санаторном и амбулаторном этапах реабилитации и должна сочетаться с элементами психотерапии.

## 11. Лечение в обычных палатах кардиологического отделения

### 11.1. Антиагреганты

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

**Блокаторы аденозиновых P2Y<sub>12</sub>-рецепторов.** Практически всем больным в отсутствие противопоказаний рекомендуется совместное использование АСК и одного из блокаторов аденозиновых P2Y<sub>12</sub>-рецепторов тромбоцитов (тикагрелора, клопидогрела или прасугрела) как минимум до выписки. У абсолютного большинства больных сочетанный прием этих препаратов должен быть продолжен и после выписки. Клопидогрел показан больным, получившим ТЛТ или не получившим реперфузионного лечения, а прасугрел или тикагрелор — больным, у которых выполнено ЧКВ. Поддерживающие дозы блокаторов аденозиновых P2Y<sub>12</sub>-рецепторов тромбоцитов: тикагрелор — 90 мг 2 раза в сутки, клопидогрел — 75 мг

1 раз в сутки, прасугрел — 10 мг 1 раз в сутки. В случае ЧКВ в первую неделю после процедуры суточная доза клопидогрела может составлять 150 мг 1 раз в сутки.

Если больному планируется операция КШ, с целью снижения частоты геморрагических осложнений блокатор P2Y<sub>12</sub>-рецепторов тромбоцитов следует отменить за 5—7 сут до предполагаемого вмешательства. Исключение составляют больные с крайне высоким риском ишемических осложнений, которым проводят КШ на фоне сохраняющихся ангинозных приступов. У таких больных отмена блокаторов P2Y<sub>12</sub>-рецепторов тромбоцитов нежелательна.

### 11.2. Антикоагулянты

**Парентеральное введение антикоагулянтов.** Если в остром периоде было начато лечение эноксапарином или фондапаринуксом, п/к инъекции этих препаратов следует продолжать до 8-х суток болезни или, если больной выписан раньше, — до выписки из стационара. Исключение составляет успешно выполненное ЧКВ, после которого антикоагулянты разрешается отменить.

В/в инфузия НФГ как альтернатива применению эноксапарина и фондапаринукса с поддержанием АЧТВ в интервале 50—70 с или в 1,5—2 раза выше ВГН для конкретной лаборатории целесообразна в случаях, когда применение эноксапарина и фондапаринукса невозможно. В/в инфузию НФГ обычно продолжают во время пребывания в БРИТ и прекращают после перевода в обычную палату кардиологического отделения. Менять парентеральный антикоагулянт в период одной госпитализации крайне нежелательно.

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

Эноксапарин и фондапаринукс имеют преимущество перед НФГ в связи с возможностью п/к введения и отсутствием необходимости в коагулологическом контроле. Эноксапарин предпочтителен у больных, получивших фибрин-специфичный тромболитик, а фондапаринукс — у больных, получивших стрептокиназу или не получивших реперфузионного лечения. В случае выполнения отсроченного ЧКВ на фоне лечения фондапаринуксом обязательно использование НФГ в/в струйно непосредственно перед процедурой (Приложение 12).

В редких случаях (например, при необходимости длительно соблюдать постельный режим) оправдана

профилактика тромбоза вен ног и ТЭЛА с помощью п/к введения антикоагулянтов (Приложение 12).

**Антикоагулянты для приема внутрь.** Показаниями к длительному использованию антагонистов витамина К (преимущественно варфарина) после ИМпСТ являются ФП/ТП, предшествующие эпизоды артериальных ТЭ, наличие тромба в ЛЖ, механические и, в ряде случаев, — биологические протезы клапанов сердца, венозный тромбоз и ТЭЛА. Допускается одновременное применение АСК, клопидогрела и варфарина. При этом необходимо по возможности сократить продолжительность совместного применения трех препаратов. Соответственно, при наличии показаний к приему антагониста витамина К предпочтительна установка голометаллических, а не выделяющих лекарственных средства стентов, так как в последнем случае требуется более длительное использование нескольких антитромбоцитарных средств. При применении антагонистов витамина К обязателен контроль МНО (в том числе после выписки из стационара).

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

### 11.3. Блокаторы β-адренергических рецепторов

Больные, получавшие β-адреноблокаторы в БРИТ, в отсутствие побочных эффектов должны продолжить их прием в обычном отделении. Если больные не получали β-адреноблокаторы в период пребывания в БРИТ и не имеют противопоказаний к ним, эти препараты следует назначить.

Считается, что через 24—48 ч после исчезновения противопоказаний, имевших место в остром периоде ИМпСТ (выраженная брадикардия, АВ-блокада, выраженные признаки СН), β-адреноблокаторы могут быть назначены внутрь в малых дозах с последующим увеличением дозы. Позитивное влияние в остром периоде ИМ и в последующем свойственно всем препаратам этого класса, за исключением средств с внутренней симпатомиметической активностью.

### 11.4. Органические нитраты

Рутинное использование нитратов в этот период не рекомендуется. Однако применение их в/в или внутрь оправданно в случае сохранения у больно-

го ангинозных приступов или выраженных проявлений СН, но при условии, что их применение не препятствует использованию надлежащих доз β-адреноблокаторов и ИАПФ.

Нитраты не следует использовать при САД < 90 мм рт. ст., выраженной брадикардии (ЧСС < мин<sup>-1</sup>) или тахикардии (ЧСС > 100 мин<sup>-1</sup>, у больных без выраженного застоя в легких), ИМ ПЖ, приеме ингибиторов фосфодиэстеразы V в предыдущие 48 ч.

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

### 11.5. Блокаторы РААС

**ИАПФ.** Прием ИАПФ, начатый в остром периоде ИМпСТ, следует продолжить после перевода больного в обычную палату отделения. Если по каким-то причинам больной не получал ИАПФ в остром периоде заболевания, в отсутствие противопоказаний их следует назначить. В рандомизированных контролируемых исследованиях в ранние сроки ИМ более детально изучены каптоприл, лизиноприл и зофеноприл, из препаратов, применявшихся достаточно длительное время, — каптоприл, рамиприл и трандолаприл. Однако не исключено, что благотворное действие при ИМ свойственно всем препаратам этого класса.

Эффективность ИАПФ существенно выше при осложненном течении заболевания, особенно при снижении сократительной функции ЛЖ (ФВ ≥ 40%) или клинически выраженных признаках СН. Медлить с назначением ИАПФ не следует, так как их применение в первые дни заболевания существенно снижает число летальных исходов.

Результаты клинических испытаний показывают, что в отсутствие противопоказаний лечение ИАПФ желательно продолжать неопределенно долго, в том числе у больных без значительного снижения сократительной функции ЛЖ.

**Блокаторы рецепторов ангиотензина II.** При ИМпСТ, сопровождающемся снижением функции ЛЖ (ФВ ≤ 40%) и/или признаками СН, блокатор рецепторов ангиотензина II (валсартан) практически так же эффективен, как ИАПФ. Комбинированная терапия ИАПФ и блокатором рецепторов ангиотензина II крайне нежелательна: ее использование допускается у больных с явной СН и непереносимостью антагонистов альдостерона.

**Блокаторы рецепторов альдостерона.** Больным с невысоким уровнем креатинина в крови (менее 2,5 мг/дл, или 220 мкмоль/л, у мужчин и менее 2 мг/дл, или 177 мкмоль/л, у женщин), сывороточным уровнем калия не более 5 ммоль/л, ФВ ≤ 40% и симптомами СН или СД рекомендуется длительный (многолетний) прием антагониста альдостерона, например эплеренона в дозе 25—50 мг 1 раз

в сутки. В качестве альтернативы эплеренону возможно использование аналогичных доз спиронолактона. При приеме этих средств важно контролировать уровень калия крови.

### **11.6. Гиполипидемическая терапия**

Воздействие на липиды, прежде всего на уровень ХС, существенно снижает риск ишемических осложнений и смерти у больных ИБС. Основу такого воздействия составляет использование статинов. Если статины были назначены в БРИТ, то следует продолжить их прием. Наиболее изученным в данной клинической ситуации считается аторвастатин в дозе 80 мг/сут. В случае отсроченного ЧКВ желательно начать прием аторвастатина в высокой дозе до процедуры. При плохой переносимости высоких доз можно использовать максимально переносимую дозу, а при непереносимости статинов — эзетимиб. В отсутствие противопоказаний к моменту выписки из стационара статин должен быть назначен всем больным не только в связи с тем, что раннее применение этих препаратов оправдано само по себе, но и потому, что рекомендация врача стационара обеспечивает более высокую приверженность больных лечению.

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

У большинства больных в период госпитализации в связи с активной антитромботической терапией повышен риск желудочно-кишечных кровотечений, поэтому следует назначить один из ингибиторов протонного насоса. По клинической эффективности препараты этой группы не различаются, и можно использовать любой из доступных.

Рутинное использование препаратов магния, глюкозо-инсулино-калиевых смесей и лидокаина нецелесообразно. Польза от применения на любом этапе ведения больного с ИМпСТ метаболических средств и витаминов не доказана. У больных с сопутствующей хронической бронхообструкцией из-за угрозы проаритмического действия следует свести к минимуму применение бронходилататоров с симпатомиметическим и холинолитическим эффектом.

В период госпитализации следует избегать применения антиаритмических средств класса I (за

исключением непродолжительного в/в введения лидокаина при желудочковых аритмиях в условиях непрерывного мониторирования), нестероидных противовоспалительных средств и избирательных ингибиторов циклооксигеназы 2 (коксибов) из-за увеличения риска ишемических осложнений.

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

В последние годы наблюдается тенденция к существенному укорочению сроков пребывания в стационаре больных с ИМпСТ. Это обусловлено широким использованием новых методов лечения, в первую очередь реперфузионной терапии. У больных, получивших подобное лечение, более благоприятное течение заболевания и лучший прогноз. Сроки пребывания в БРИТ приведены выше. Для больных с неосложненным ИМпСТ, особенно после успешной реперфузионной терапии, разработаны варианты укороченного (до 5—6 сут) пребывания в стационаре. Критериями для ранней выписки могут быть сочетание возраста моложе 70 лет, фракции выброса ЛЖ более 45%, одно- или двухсосудистого поражения с успешным ЧКВ, отсутствия устойчивых аритмий, других осложнений и сопутствующих заболеваний. В этих случаях выписка может проводиться без предвыписного неинвазивного обследования (теста с нагрузкой). Следует помнить, что ранняя выписка из стационара существенно ограничивает возможности по обучению больного и подбору мер вторичной профилактики. Следовательно, в таких случаях крайне важна преемственность ведения больного после выписки в виде регулярных консультаций кардиолога с обязательной организацией амбулаторной программы реабилитации. При наличии осложнений или сопутствующих заболеваний сроки выписки определяются временем стабилизации состояния больного и колеблются от 7 до 14 сут. На сроки пребывания в стационаре влияют не только медицинские, но и социальные факторы. Если больной переводится из стационара в санаторий или реабилитационное отделение, эти сроки могут быть сокращены. Если больного выписывают домой и организация адекватного ухода и лечения затруднительна, сроки госпитализации увеличиваются.

определить показания к КАГ, если она не проводилась в остром периоде заболевания.

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

Наряду с демографическими показателями, данными осмотра и выяснением жалоб больного следует учитывать наличие спонтанной или индуцированной ишемии и нарушений ритма сердца, клинических признаков СН, сопутствующих заболеваний, функциональное состояние ЛЖ и состояние прочих органов и систем. Данные обследования перед выпиской должны включать уровень глюкозы крови натощак, характеристику функции почек (клиренс креатинина или скорость клубочковой фильтрации) и липидного обмена, включая измерение уровня триглицеридов. В качестве отправного (исходного) уровня ХС ЛПНП следует рассматривать его значе-

ние, определенное как можно ближе к моменту поступления в стационар.

Важная роль принадлежит дополнительным методам обследования и функциональным тестам. Перед выпиской обязательно проводят ЭхоКГ с целью оценки общей и локальной сократительной функции, геометрии полостей сердца, наличия и выраженности клапанной регургитации, тромба в полости ЛЖ. При недоступности ЭхоКГ или невозможности ее выполнения из-за анатомических особенностей больного альтернативным методом считается МРТ сердца. Сроки и место выполнения других обследований, прежде всего направленных на выявление ишемии миокарда, зависит от их доступности и от того, проводилось ли больному ЧКВ в острый период болезни. В связи с более широким использованием первичных ЧКВ оценка ишемии миокарда перед выпиской уже не столь важна, так как поражение артерии, ответственное за развитие ИМ, уже устранено и стабилизировано, а наличие значимых стенозов в других артериях оценено во время КАГ. При многососудистом поражении или необходимости реваскуляризации на уровне других сосудов для выявления ишемии и оценки жизнеспособности миокарда необходимо выполнение теста с нагрузкой (стресс-теста) с визуализацией миокарда. Среди подходящих методик в порядке предпочтения следуют: стресс-тест с перфузионной сцинтиграфией, стресс-ЭхоКГ, ПЭТ и МРТ сердца. Считается, что у больных с успешным первичным ЧКВ такое обследование может быть отложено до 4—6-й недели, т. е. может быть выполнено после выписки из стационара. Наиболее доступен тест на велоэргометре или тредмиле. Но подобные тесты с оценкой только ЭКГ (без визуализации миокарда или оценки сократимости ЛЖ) в этот период болезни недостаточно информативны для выявления ишемии (из-за изменений ЭКГ, обусловленных недавним повреждением миокарда, и неспецифической реакции конечной части желудочкового комплекса ЭКГ на нагрузку) и могут использоваться в основном для оценки толерантности к физической нагрузке. ЭхоКГ с оценкой динамики общей и локальной сократимости ЛЖ или исследование перфузии миокарда с радиоактивными изотопами, проведенные при физической нагрузке, существенно повышают информативность оценки функционального состояния ЛЖ и вероятность выявления ишемии миокарда. Кроме выявления ишемии тест с ФН позволяет:

- оценить функциональные способности больного и возможность выполнять определенные действия дома и на работе;
- определить уровень ФН, который приемлем для больного в процессе физической реабилитации (тренировки);
- оценить эффективность антиангинальной терапии;

- оценить функциональную значимость обнаруженных при КАГ стенозов в КА;
- стратифицировать риск повторного ишемического эпизода;
- провести дифференциальную диагностику боли в грудной клетке после перенесенного ИМ;
- определить показания к КАГ, если она не проводилась в остром периоде заболевания.

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

Оптимальные с точки зрения безопасности сроки проведения нагрузочного теста после ИМпСТ точно не определены. При заболевании, протекающем без осложнений, такой тест может быть выполнен перед выпиской (но не ранее чем через 5 сут после начала болезни) либо после выписки в течение ближайшего месяца.

Критерии оценки результатов теста с субмаксимальной ФН: достижение ЧСС 120—130 мин<sup>-1</sup> или 70% от максимума для данного возраста, нагрузки 5 МЕТ (метаболических эквивалентов), появление ангинозного приступа или одышки, снижение ST на 2 мм и более, снижение АД, три и более последовательных ЖЭ (пароксизм неустойчивой ЖТ).

Роль холтеровского мониторирования ЭКГ в выявлении ишемии у больных после ИМпСТ ограничена ввиду возможных изменений на ЭКГ в покое у больных, перенесших ИМ. Тем не менее такой мониторинг целесообразен, так как позволяет получить важную 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, включая жалобы, данные физикального обследования (наличие одышки, кардиомегалии, ритма галопа, набухания и пульсации шейных вен и др.), признаки застоя в малом круге кровообращения по данным рентгенографии, величину ФВ и геометрию ЛЖ. Значение ФВ ЛЖ, его объемы в конце систолы и диастолы могут быть определены с помощью контрастной вентрикулографии, радионуклидной вентрикулографии и ЭхоКГ. Данные, полученные с использованием разных методов, не всегда полностью совпадают, однако снижение ФВ менее чем до 40% всегда свидетельствует о клинически и прогностически значимом ухудшении функции сердца. Независимо от метода оценки ФВ, при прочих равных условиях, чем она ниже, тем хуже прогноз.

Неинвазивность, безопасность и относительно низкая стоимость ЭхоКГ позволяют проводить повторные исследования и тем самым обеспечить



динамическое наблюдение за функциональным состоянием сердца под влиянием проводимого лечения. Следует иметь в виду, что в остром периоде заболевания даже после успешно проведенной реперфузионной терапии потенциал сократительной функции ЛЖ обычно снижается в силу существования участков жизнеспособного, но не функционирующего миокарда (феномены гибернации и оглушения, последствия реперфузионного синдрома). Более точно судить о состоянии ЛЖ у больного ИМпST, составлять на основании этого отдаленный прогноз и разрабатывать перспективный план лечения можно через 4—6 нед после начала болезни.

Для выявления и оценки жизнеспособного миокарда используют различные методы. Один из наиболее распространенных — изучение локальной и общей ФВ под влиянием возрастающих доз добутина, обычно с помощью ЭхоКГ. Реакция миокарда на добутин может быть изменена, если проба проводится на фоне приема  $\beta$ -адреноблокаторов. Другой метод — радионуклидное исследование перфузии миокарда, в том числе в динамике при введении дипиридамола и аденозина. В последнее время с этой целью иногда прибегают к МРТ с контрастированием и ПЭТ.

## 12.2. КАГ

Выполнение ЧКВ, первичного или после ТЛТ, как этого требуют современные стандарты ведения больных с ИМпST, существенно уменьшает долю больных, у которых требуется принять решение о повторной КАГ до выписки из стационара. Если реперфузия не проводилась или ограничивалась только тромболитической терапией, следует решить вопрос о необходимости реваскуляризации, выбрать метод (ЧКВ или операция КШ) и сроки вмешательства. В таких случаях КАГ показана больным с ФВ не более 40% и/или симптомами СН, лицам, у которых к моменту выписки сохраняется стенокардия или имеется явная ишемия во время стресс-теста, при наличии опасных для жизни нарушений ритма сердца (или их появлении на фоне стресс-теста), при сопутствующем СД, а также больным, ранее (до настоящего эпизода) перенесшим реваскуляризацию миокарда. В отсутствие в стационаре ангиографической службы такого больного целесообразно направить в учреждение, в котором регулярно проводят КАГ и инвазивное лечение ИБС.

## 12.3. Оценка и прогнозирование нарушенного 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 смерти от аритмии на 19%.

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

Большинство эпизодов неустойчивой ЖТ — важного маркера электрической нестабильности миокарда, выявляемого с помощью холтеровского мониторирования ЭКГ, протекает без симптомов. При наличии сократительной дисфункции ЛЖ летальность среди таких больных в течение 2 лет составляет 30%, причем 50% случаев смерти имеют аритмическую природу. Для уточнения степени риска ВСС таким больным целесообразно провести внутрисердечное ЭФИ. Если при ЭФИ достигается индукция устойчивого пароксизма ЖТ, относительный риск ВСС составляет 63%.

Возникновение устойчивого пароксизма ЖТ или остановки сердца вследствие ЖТ или ФЖ позднее чем через 48 ч 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 больные с симптоматикой (сердцебиения, предобморочные и обморочные состояния и др.), позволяющей предполагать ЖТ, спонтанное развитие которой не удается зарегистрировать, а также больные с тахикардиями, проявляющимися расширенными комплексами QRS, о механизме которых достоверно судить по стандартной ЭКГ невозможно.

**Наджелудочковые аритмии.** Возникновение ФП и/или ТП после ИМ, как и при других сердечно-сосудистых заболеваниях, сопряжено с ухудшением отдаленного прогноза в связи с риском развития системных ТЭ, прежде всего кардиоэмболических инсультов, а также с возможным появлением и/или прогрессированием СН. При этом доказательств в пользу того, что устранение ФП и ее успешная профилактика с помощью антиаритмической терапии после ИМ, как и при других видах патологии, положительно влияют на прогноз, нет.

**Брадикардии.** Основным методом выявления нарушений проводимости и дисфункции синусового узла, которые могут носить преходящий характер, — холтеровское мониторирование ЭКГ. У всех больных с нарушениями внутрижелудочковой проводимости после ИМ, за исключением изолированной блокады передней ветви ЛНПГ, отдаленный прогноз неблагоприятен и повышен риск ВСС. Хуже всего прогноз при блокаде ЛНПГ в сочетании с АВ-блокадой II или III степени, а также при блокаде ПНПГ, сочетающейся с блокадами передней или задней ветвей ЛНПГ.

Дисфункция синусового узла может быть обусловлена перенесенным ИМ, т. е. нарушением кровоснабжения этой структуры. Проявления дисфункции синусового узла нередко наблюдаются и как результат

терапии β-адреноблокаторами. Клиническое и прогностическое значение этого состояния такое же, как и у других категорий больных.

### 13. Лечение больных ИМпСТ после выписки из стационара

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

#### 13.1. Контроль АД

У больных с сопутствующей артериальной гипертензией систолическое АД должно быть ниже 140 мм рт. ст., но не менее чем 110 мм рт. ст. Для снижения АД наряду с общепринятыми немедикаментозными вмешательствами (уменьшение потребления соли, повышение физической активности и нормализация МТ) предпочтительно использовать гипотензивные средства, необходимым больным после ИМ и по другим показаниям (β-адреноблокатор, ИАПФ или блокатор рецепторов к ангиотензину). Если больной уже получает эти препараты в рекомендуемых дозах, а целевой уровень АД не достигнут, возможно дополнительное назначение других гипотензивных средств.

#### 13.2. Физическая активность

Больных, у которых заболевание протекает без осложнений, необходимо поощрять к расширению физической активности, стремясь довести ее до уровня регулярных физических тренировок. Рекомендации по физической активности в ближайший период после выписки из стационара могут основываться на результатах теста с ФН. В дальнейшем минимальной целью является аэробная физическая активность умеренной интенсивности (например, ходьба в умеренном темпе по ровной местности) в течение 30 мин в течение дня не менее 5 дней в неделю в сочетании с увеличением обычной (повседневной) физической активности.

У больных с высоким риском развития осложнений желательно расширить режим физической активности под руководством специалистов. Оптимально участие в программах пролонгированной реабилитации.

#### 13.3. Курение

Прекращение курения — обязательное требование. Из-за вынужденного отказа от курения в первые дни болезни период реконвалесценции — идеальное время для мотивации больного к полному прекраще-

нию курения в будущем. Следует привлекать к этому вопросу внимание окружающих больного, в первую очередь членов семьи, отмечая, в частности, вред пассивного курения. Помимо психологических мер для прекращения курения можно использовать заместительную терапию препаратами никотина, лечение бупропионом и антидепрессантами. Имеются доказательства безопасного применения никотиновых пластырей у больных ОКС.

#### 13.4. Диета

Современная диета, нацеленная на профилактику сосудистых осложнений, в том числе у перенесших ИМ, включает: ограничение калорийности рациона, повышение потребления фруктов и овощей, цельнозерновых злаков и хлеба грубого помола, рыбы (особенно жирных сортов), постного мяса и молочных продуктов с низким содержанием жира, замену насыщенных и транс-изомеров ненасыщенных жиров на мононенасыщенные и полиненасыщенные жиры растительного и морского происхождения. Необходимо уменьшить общее количество жиров в пище: на жиры должно приходиться не более 30% от общей калорийности рациона, а насыщенные жиры составляли не более 1/3 от всех жиров. В случае повышенного АД следует ограничить потребление соли. Нет оснований для использования после ИМ добавок с антиоксидантами, диет с низким гликемическим индексом и лечения, направленного на снижение уровня гомоцистеина. Индивидуальную диету составляют с учетом сопутствующих заболеваний (СД, болезни почек, желудочно-кишечного тракта и др.) и осложнений ИБС, в первую очередь СН.

#### 13.5. Снижение массы тела

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

#### 13.6. Воздействие на липидный профиль

Снижение уровня ХС ЛНП — обязательный компонент терапии перенесших ИМ. Важная роль в этом принадлежит диете. Но более существенен вклад медикаментозного лечения, в первую очередь статинов.

*Статины* показаны всем больным с ИМ, независимо от уровня липидов. Эти препараты нужно назначать как можно раньше и в высокой дозе (оптимально — аторвастатин в дозе 80 мг/сут). Низкоин-

тенсивная терапия статинами может использоваться у больных с повышенным риском побочных эффектов (старческий возраст, нарушение функции почек и печени, побочные эффекты статинов в анамнезе, возможность лекарственных взаимодействий с компонентами обязательной терапии). Уровни липидов должны быть оценены повторно через 4—6 нед после ИМ. Цель лечения статинами — поддержание уровня ХС ЛПН ниже 1,8 ммоль/л.

Другие гиполипидемические препараты, включая фибраты, никотиновую кислоту, эзетимиб, назначают (в том числе в дополнение к статинам) перенесшим ИМпСТ в соответствии с общими рекомендациями по их применению при атеросклерозе и хронических формах ИБС. Данные о преимуществах раннего назначения других препаратов отсутствуют. При непереносимости статинов предпочтение отдается эзетимибу. В отсутствие противопоказаний больным, перенесшим ИМпСТ, статины назначают на неопределенно долгое время.

### 13.7. Антиагреганты

АСК должна применяться неограниченно долго у всех больных, не имеющих противопоказаний к ней (таких, как аллергия, обострение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, геморрагический диатез). Для длительной поддерживающей терапии рекомендуются дозы от 75 до 100 мг 1 раз в сутки.

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

К настоящему времени нет никаких оснований принимать решение о назначении, об отмене, изменении дозы АСК или о ее замене на другой антиагрегант по результатам лабораторной оценки активности тромбоцитов. АСК назначают в соответствии с диагнозом, а отменяют только в случае непереносимости или развития требующих отмены препарата побочных эффектов.

При аллергических реакциях на АСК может быть предпринята попытка десенсибилизации с последующим длительным приемом АСК. Кроме того, в случае невозможности десенсибилизации или непереносимости АСК по другим причинам (неаллергического характера) возможна ее замена на клопидогрел в дозе 75 мг 1 раз в сутки или антагонист витамина К (предпочтительно варфарин) с целевым МНО 2,5—3,5.

При необходимости хирургических вмешательств, в том числе внесердечных и полостных, отмена АСК нежелательна. Если у перенесших ИМ из-за риска геморрагических осложнений ее отменяют, прием препарата следует возобновить как можно скорее, не позднее 24 ч после окончания операции.

**Блокаторы аденозиновых P2Y<sub>12</sub>-рецепторов.** В большинстве случаев больные с ИМпСТ после выписки должны получать в дополнение к АСК один из

блокаторов аденозиновых P2Y<sub>12</sub>-рецепторов тромбоцитов (клопидогрел, тикагрелор или прасугрел), лечение которым начато в стационаре.

Многие рекомендательные документы содержат пожелание использовать двойную антиагрегантную терапию в течение года у всех больных, независимо от того, получали ли они реперфузионную терапию и какой метод реперфузии использовался. При стабильном течении болезни и повышенном риске кровотечений возможно сокращение длительности комбинированного лечения АСК и одним из блокаторов P2Y<sub>12</sub>-рецепторов тромбоцитов до 3—6 мес. Непродолжительная (3 мес) комбинированная терапия АСК и клопидогрелом показана, в частности, при установке современных стентов, выделяющих эверолимус. При использовании голометаллических стентов минимальная длительность двойной антиагрегантной терапии может составлять 1 мес. Поддерживающие дозы блокаторов P2Y<sub>12</sub>-рецепторов тромбоцитов: клопидогрел — 75 мг 1 раз в сутки, прасугрел — 10 мг 1 раз в сутки, тикагрелор — 90 мг 2 раза в сутки.

Если планируется хирургическое вмешательство, блокатор P2Y<sub>12</sub>-рецепторов тромбоцитов следует отменить за 5—7 сут до предполагаемой операции и возобновить, как только уменьшится угроза послеоперационного кровотечения. Лабораторная оценка активности тромбоцитов для практических целей (подбора дозы или выбора антиагреганта) пока себя не оправдала.

### 13.8. Антикоагулянты

Один из вариантов ведения больных после ИМпСТ, независимо от проведения реперфузионного лечения и метода, которым оно выполнялось, предусматривает длительное одновременное применение АСК, клопидогрела и антикоагулянта — ингибитора фактора Ха для приема внутрь ривароксабана в дозе 2,5 мг 2 раза в сутки. Назначить ривароксабан можно только после отмены парентерального антикоагулянта, вводимого в начале лечения ИМпСТ. Применение ривароксабана, дополнительно уменьшающее риск тромбоза стента и смерти, может продолжаться более двух лет. Подобное сочетание не оправдано у больных с высоким риском кровотечения. Комбинация ривароксабана с тикагрелором или прасугрелом не изучена в случаях, когда последние два препарата используются вместо клопидогрела, а также при наличии показаний к длительному применению более высоких доз антикоагулянтов для профилактики и лечения тромбозомболических осложнений.

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

При наличии дополнительных показаний к длительной антикоагулянтной терапии, таких как ФП/ТП, тромбоз полостей сердца (прежде всего ЛЖ), механические и, в ряде случаев, биологические протезы клапанов сердца, венозные тромбозы или ТЭЛА, следует использовать антагонисты витамина К (обычно варфарин), доза которых должна быть подобрана еще в стационаре. Продолжать лечение антагонистами витамина К после выписки из стационара можно только при условии, что есть возможность амбулаторного контроля МНО. При наличии вышеперечисленных показаний антагонисты витамина К могут применяться в качестве монотерапии с целевым МНО 2,5—3,5 или в сочетании с АСК с целевым МНО 2—2,5 (если в связи с механическим протезом клапанов сердца не требуется поддержание более высоких значений МНО). У больных с высоким риском кровотечений можно использовать монотерапию антагонистом витамина К с целевым МНО 2—3.

Длительность применения антагонистов витамина К зависит от показаний и клинической ситуации. При ФП/ТП и наличии протезов клапанов сердца (механических и, в ряде случаев, биологических) показано пожизненное лечение антикоагулянтами. При наличии тромба в полости ЛЖ или венах нижних конечностей, а также при ТЭЛА продолжительность антикоагулянтной терапии должна составлять не менее 3 мес. Если риск кровотечения низкий, лечение может быть более длительным.

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

Если примерно через год после ИМ потребность в антикоагулянтах сохраняется, можно использовать монотерапию антагонистом витамина К (без антиагрегантов) с целевым МНО 2—3 (если в связи с механическим протезом клапанов сердца не требуется поддержание более высоких значений МНО) или перейти на новые пероральные антикоагулянты (у больных без механических протезов клапанов сердца).

### 13.9. Блокаторы β-адренергических рецепторов

В отсутствие противопоказаний у больных, перенесших ИМ, β-адреноблокаторы могут использоваться неопределенно долго, в особенности при сниженной

сократимости ЛЖ. Кроме того, эти препараты необходимы при электрической нестабильности сердца, клинических проявлениях ишемии миокарда. После выписки из стационара продолжают лечение β-адреноблокаторами, подобранное в остром периоде заболевания, или начинают его, если ранее эти препараты не использовались. Не следует отказываться от лечения β-адреноблокаторами при относительных противопоказаниях (таких, как СД, атеросклероз периферических артерий и обструктивные заболевания легких), не попытавшись очень осторожно, в условиях тщательного контроля, оценить переносимость минимальных доз препаратов. Предпочтение отдается препаратам селективного действия.

### 13.10. Ингибиторы РААС

**ИАПФ.** У всех больных, перенесших ИМпСТ, в отсутствие противопоказаний ИАПФ должны применяться неограниченно долго. Препараты этой группы особенно эффективны при сниженной сократительной функции ЛЖ (ФВ ≤ 40%, СН). ИАПФ улучшают прогноз и у больных без клинически значимого снижения ФВ (хотя благоприятный эффект при этом выражен меньше). ИАПФ особенно показаны больным с АГ, СД, хроническими заболеваниями почек. Целесообразность их длительного применения не столь очевидна у больных без АГ, СН, сократительной дисфункции ЛЖ и СД.

Наиболее частое осложнение терапии ИАПФ — артериальная гипотония. При САД менее 100 мм рт. ст. ИАПФ не показаны. Их следует временно отменить, а после восстановления АД возобновить терапию, уменьшив дозу препарата. В процессе лечения ИАПФ следует контролировать содержание креатинина и калия в крови, особенно у больных с нарушенной функцией почек.

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

**Блокаторы рецептора альдостерона.** У больных, перенесших ИМ, с ФВ ≤ 40% в сочетании с симптомами СН или СД к лечению рекомендуется добавить эплеренон (или, возможно, спиронолактон). Обязательными условиями для начала лечения являются уровень креатинина в крови у мужчин менее 2,5 мг/дл (220 мкмоль/л), у женщин — менее 2 мг/дл (177 мкмоль/л) и концентрация калия в крови не более 5 ммоль/л. Начальная доза препаратов составляет 25 мг 1 раз в сутки, при хорошей переносимости, ориентируясь на уровень калия, дозу можно



увеличить до 50 мг 1 раз в сутки. Во время лечения необходимо контролировать уровни креатинина и калия в крови (последний не должен превышать 5,5 ммоль/л). Данные о целесообразности применения препаратов этой группы более 2 лет после ИМ отсутствуют.

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

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

Имплантация кардиовертера-дефибриллятора — наиболее эффективный способ предотвращения ВСС после ИМпST. Это вмешательство оправдано только у больных из группы высокого риска. Показания к такому лечению 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 сут после ИМпST и не связанная с преходящей или устранимой ишемией миокарда либо с рецидивом ИМ.

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

Если значения ФВ ниже 35% и имеются клинические проявления СН II—IV ФК по классификации NYHA либо значения ФВ менее 30% СН любого класса по классификации NYHA, то для принятия решения о необходимости профилактической имплантации устройства дополнительных критериев не требуется. При этом величину ФВ следует оценивать не ранее чем через 1 мес после ИМпST или через 3 мес после реваскуляризации миокарда.

Имплантация кардиовертера-дефибриллятора в целях первичной профилактики ВСС должна проводиться не ранее чем через 40 сут после ИМпST.

Использование комбинации амиодарона с β-адреноблокатором целесообразно, когда изолированное применение β-адреноблокаторов не оказывает влияния на рецидивирующие пароксизмы ЖТ, в том числе после выполненной имплантации кардиовертера-дефибриллятора. Назначение амиодарона показано и при наличии пароксизмов ЖТ в сочета-

нии с признаками систолической дисфункции ЛЖ, если больной отказывается от имплантации кардиовертера-дефибриллятора или если эта операция не может быть выполнена по другим причинам.

**Наджелудочковые 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). Препараты I класса, как было указано выше, противопоказаны.

Отказ от длительной антиаритмической терапии обязывает к назначению средств, контролирующей частоту ритма желудочков и всегда должен предполагать назначение с этой целью β-адреноблокаторов (использовать монотерапию сердечными гликозидами не следует). Применять верапамил или дилтиазем в силу их выраженного отрицательного инотропного действия можно только временно и лишь у больных с абсолютными противопоказаниями к терапии β-адреноблокаторами, не имеющих признаков СН и дисфункции ЛЖ.

Перенесенный ИМ наряду с возрастом (старше 65 лет), анамнестическими указаниями на инсульт, АГ, СН и СД служит одним из факторов, повышающих риск артериальных ТЭ у больных с ФП, что следует учитывать при определении показаний к профилактике подобных осложнений (длительное применение антикоагулянтов для приема внутрь). Общепризнано, что приема АСК, даже в сочетании с клопидогрелом, в этих целях недостаточно.

Пароксизмы реципрокной АВ-узловой тахикардии, реципрокных тахикардий, обусловленных аномальными путями проведения, ТП I типа и других форм НЖТ, имеющих отчетливый анатомический субстрат, подлежат радиочастотной катетерной абляции.

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

**Брадикардии.** Постоянная ЭС сердца (имплантация ИВР) показана при *персистирующей* АВ-блокаде II степени на уровне системы Гиса—Пуркинье при наличии бифасцикулярной блокады, а также при *персистирующей* блокаде III степени на том же уровне, развившихся после острого ИМ. Постоянная ЭС показана также больным с *преходящей* блокадой II или III степени, если доказано (с помощью ЭФИ), что уровень блокады, возникшей после ИМ, располагается ниже АВ узла. Наличие или отсутствие симптомов брадикардии у этих категорий больных не имеет значения для принятия решения об ЭС. В постоянной ЭС нуждаются также все больные с

персистирующими АВ-блокадами II—III степени, развившимися после ИМ и сопровождающимся соответствующей симптоматикой.

Помимо представленных выше нарушений АВ-проводимости, обусловленных перенесенным ИМ, показаниями к имплантации ИВР сердца могут быть и другие формы брадиаритмий, которые не имеют прямой связи с ИМ и вызваны дисфункцией синусового узла и нарушениями АВ-проведения. Например, альтернация блокады ножек при наличии бифасцикулярной блокады; брадикардия (ЧСС менее 40 мин<sup>-1</sup> в период бодрствования) и эпизоды асистолии (более 3 с) вследствие дисфункции синусового узла или АВ-блокады II—III степени (даже в отсутствие симптомов); необходимость в регулярном длительном применении лекарственных препаратов, которые заведомо усугубят тяжесть брадикардии на фоне имеющихся проявлений дисфункции синусового узла или нарушений АВ-проводимости и которым не существует альтернативы.

У всех больных, имеющих показания к постоянной ЭС сердца после ИМ, следует оценить показания к имплантации кардиовертера-дефибриллятора, а также бивентрикулярного стимулятора для сердечной ресинхронизирующей терапии.

### 13.12. Лечение СД

Тщательный контроль за уровнем глюкозы в крови улучшает прогноз после ИМпST. В последние годы появилась информация о том, что в связи с риском гипогликемии интенсивная терапия, направленная на снижение уровня глюкозы в крови, может негативно влиять на прогноз. Выбор лекарственных средств для контроля гликемии индивидуален и диктуется прежде всего соображениями безопасности: предпочтение отдается препаратам, не вызывающим гипогликемии и не ухудшающим течение сердечной недостаточности. В связи с известным негативным влиянием препаратов сульфаниламочевин на риск ишемических осложнений эти препараты следует использовать только в случае неэффективности других гипогликемизирующих средств. Активность специфической гипогликемизирующей терапии основывается на определении HbA<sub>1c</sub>, уровень которого, согласно действующим рекомендациям эндокринологов, не должен превышать 7% у большинства больных и 8% у больных с эпизодами гипогликемии в прошлом, тяжелыми сосудистыми нарушениями и сопутствующими болезнями. Определять уровень HbA<sub>1c</sub> следует ежеквартально, если он выходит за пределы целевых значений, и один раз в 6 мес, если он близок к целевому уровню. Следует помнить, что у больных, перенесших ИМ, СД служит дополнительным показанием к применению статинов и ИАПФ.

### 13.13. Прочее медикаментозное лечение

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

Данные об эффектах препаратов, содержащих ω3-полиненасыщенные жирные кислоты, у больных после ИМ противоречивы и не позволяют рекомендовать рутинное использование этих препаратов.

При двойной антитромбоцитарной терапии или сочетании антиагрегантов с антикоагулянтами в связи с повышенным риском желудочно-кишечного кровотечения следует рассмотреть возможность длительного приема ингибиторов протонного насоса.

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

### 13.14. Профилактика гриппа

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

## 14. Приложения

### Приложение 1. Критерии инфаркта миокарда

#### Критерии ОИМ

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

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

- клиническая картина ишемии миокарда;
- изменения ЭКГ, указывающие на появление ишемии миокарда (смещение сегмента ST, изменение полярности зубца T, блокада ЛНПГ);
- появление патологических зубцов Q на ЭКГ;

<sup>1</sup> 99-й процентиль значений показателя в контрольной группе здоровых лиц при условии, что коэффициент вариации лабораторных измерений не превышает 10%. При определении пределов нормальных значений МВ КФК следует учитывать пол.

г) появление признаков потери жизнеспособного миокарда или нарушений локальной сократимости при использовании методов визуализации сердца;

д) выявление тромба в коронарной артерии при КАГ или патологоанатомическом исследовании.

2. Сердечная смерть на фоне симптомов, позволяющих заподозрить ишемию миокарда, у больных с предположительно остро возникшим подъемом сегмента ST или остро возникшей блокадой ЛНПП, в случаях, когда летальный исход наступил до того, как появилась возможность взять образцы крови, или раньше, чем повышаются уровни биохимических маркеров некроза миокарда.

3. По соглашению, наличие ОИМ при ЧКВ констатируется в случае повышения уровня сердечного тропонина более чем в 5 раз по сравнению с ВГН<sup>1</sup> у больных с исходно нормальными значениями этого показателя или более чем на 20% от исходного значения, если последнее было повышено и стабильно или снижалось, в сочетании как минимум с одним из следующих признаков: симптомы, предполагающие ишемию миокарда; новые ишемические изменения на ЭКГ или вновь возникшая блокада ЛНПП на ЭКГ; потеря проходимости крупной коронарной артерии или боковой ветви коронарной артерии; феномен slow-/no-flow или эмболизация коронарной артерии, выявленные при КАГ; вновь выявленные потеря жизнеспособного миокарда или зоны нарушения сократимости при использовании методов визуализации сердца.

4. Тромбоз стента, приведший к ИМ, диагностируется в случае обнаружении соответствующих признаков во время КАГ или патологоанатомического исследования при наличии ишемии миокарда в сочетании с подъемом и/или снижением уровня маркеров некроза миокарда в крови, когда как минимум в одном измерении этот уровень превышает ВГН<sup>1</sup>.

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

## Критерии ранее перенесенного ИМ

- Появление патологических зубцов Q на ЭКГ. Больной может помнить или не помнить предшествующие симптомы. Уровни биохимических маркеров некроза миокарда могут быть нормальными, если с момента начала ИМ прошло много времени.

- Полученные с помощью визуализирующих методов свидетельства потери жизнеспособного миокар-

да в виде участка истончения стенки с нарушением локальной сократимости в отсутствие указаний на неишемическую природу этих изменений.

- Признаки перенесенного ИМ, выявленные при патологоанатомическом исследовании.

## Особенности биохимической диагностики ИМ

Для диагностики ИМ следует использовать сердечные тропонины T или I (предпочтительно) либо массу MB КФК. На активность MB КФК или общую активность КФК можно ориентироваться только в случаях, когда определение сердечных тропонинов или массы MB КФК недоступно.

Первое определение уровня сердечного тропонина должно быть выполнено при поступлении в стационар; в отсутствие клинически значимого повышения этого показателя необходимо повторное определение через 6—9 ч, а в отдельных случаях (у больных с клиническим подозрением на ОКС и сомнениями в диагнозе) — еще и через 12—24 ч после первого измерения.

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

В случаях, когда уровень сердечного тропонина в крови остается повышенным после недавно перенесенного ИМ, диагноз повторного ИМ устанавливают при подъеме этого уровня не менее чем на 20% от значений, отмеченных сразу после ангинозного приступа (при условии, что повторное взятие крови осуществляется как минимум через 3—6 ч).

*При использовании высокочувствительных методов определения сердечного тропонина следует иметь в виду следующие особенности.*

- Если через 6 ч от появления симптомов уровень сердечного тропонина в крови ниже ВГН, диагноз ИМ можно отвергнуть.

- Если уровень сердечного тропонина в крови выше ВГН или этот уровень не превышает ВГН в первые 6 ч от начала симптомов заболевания, необходимо повторное определение через 3 ч. ИМ может быть диагностирован, если уровень сердечного тропонина повысился на заданную величину (ее значение зависит от метода определения и обычно указывается производителем реактива), при условии, что хотя бы в одном измерении этот уровень превысил ВГН.

## Приложение 2. Клиническая классификация типов ИМ

**Тип 1.** ИМ, развившийся без видимых причин (спонтанно), в результате первичного нарушения коронарного кровотока, обусловленного эрозией, разрывом, трещиной или диссекцией АБ с появлением тромба в просвете коронарной артерии.

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

**Тип 3.** Сердечная смерть на фоне симптомов, позволяющих заподозрить ишемию миокарда, у больных с предположительно остро возникшим подъемом сегмента ST или остро возникшей блокадой ЛНПГ, в случаях, когда летальный исход наступил до того, как появилась возможность взять образцы крови, или раньше, чем повышаются уровни биохимических маркеров некроза миокарда в крови.

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

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

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

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

120. Нестабильная стенокардия.

121. Острый инфаркт миокарда.

121.0. Острый трансмуральный инфаркт передней стенки миокарда.

121.1. Острый трансмуральный инфаркт нижней стенки миокарда.

121.2. Острый трансмуральный инфаркт миокарда других уточненных локализаций.

121.3. Острый трансмуральный инфаркт миокарда неуточненной локализации.

121.4. Острый субэндокардиальный инфаркт миокарда.

121.9. Острый инфаркт миокарда неуточненный.

122. Повторный инфаркт миокарда.

122.0. Повторный инфаркт передней стенки миокарда.

122.1. Повторный инфаркт нижней стенки миокарда.

122.8. Повторный инфаркт миокарда другой уточненной локализации.

122.9. Повторный инфаркт миокарда неуточненной локализации.

124. Другие формы острой ишемической болезни сердца.

124.0. Коронарный тромбоз, не приводящий к инфаркту миокарда.

124.8. Другие формы острой ишемической болезни сердца.

124.9. Острая ишемическая болезнь сердца неуточненная.

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

- Синдром ранней реполяризации желудочков сердца.

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

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

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

- Разрыв атеросклеротической бляшки.
- Образование тромба в просвете коронарной артерии.

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

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

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

- Травма сердца (контузия, операция, абляция, ЭС, разряды дефибриллятора и др.).



- Воспалительные заболевания (миокардит, вовлечение миокарда при эндокардите или перикардите).
- Воздействие лекарственных средств и токсинов на миокард.

### Повреждение миокарда вследствие нескольких причин или неустановленной этиологии

- СН (острая и хроническая).
- Стрессорная кардиомиопатия (синдром такоцубо).
- Тяжелая ТЭЛА или легочная гипертензия.
- Сепсис и крайне тяжелое состояние больного.
- Почечная недостаточность.
- Тяжелое острое неврологическое заболевание (например, инсульт, субарахноидальное кровоизлияние).
- Инfiltrативное поражение (амилоидоз, гемохроматоз, саркоидоз, склеродермия).
- Обширные ожоги.
- Очень интенсивная ФН.

### Приложение 6. Лечение неосложненного ИМnST на догоспитальном этапе

#### А. Базовая терапия

- Устранить болевой синдром.
- Дать больному разжевать таблетку, содержащую 250 мг АСК.
- Клопидогрел, 300 мг внутрь (больным старше 75 лет — 75 мг).
- При необходимости начать в/в инфузию нитроглицерина (в первую очередь при сохранении ангинозного приступа, АГ, остром застое в легких).
- **Только для врачебных бригад!** Начать лечение β-адреноблокаторами (**учитывать противопоказания!**). Первоначально предпочтительно в/в введение, особенно у больных с ишемией миокарда, которая сохраняется после в/в введения наркотических анальгетиков или рецидивирует, АГ, тахикардией или тахиаритмией в отсутствие СН и других противопоказаний к β-адреноблокаторам (подробно см. в разделе 8.8).

#### Б. Предполагается выполнение первичного ЧКВ

- Нагрузочная доза клопидогрела должна быть увеличена до 600 мг.

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

при планируемом ЧКВ с использованием НФГ или бивалирудина может быть введен НФГ, 4000—5000 ЕД в/в струйно с возможным началом инфузии;

при планируемом ЧКВ с использованием эноксапарина можно ввести эноксапарин, 0,5 мг/кг в/в струйно или отложить введение препарата до поступления в стационар.

#### В. ТЛТ на догоспитальном этапе

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

При применении стрептокиназы в качестве антикоагулянта лучше использовать фондапаринукс или эноксапарин; при наличии противопоказаний к длительному использованию антикоагулянтов (тяжелая почечная недостаточность, высокий риск кровотечений) решение о целесообразности парентерального введения препаратов этой группы желательно отложить до поступления в стационар.

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

#### Г. Предполагается ТЛТ в стационаре

От парентерального введения антикоагулянта следует воздержаться.

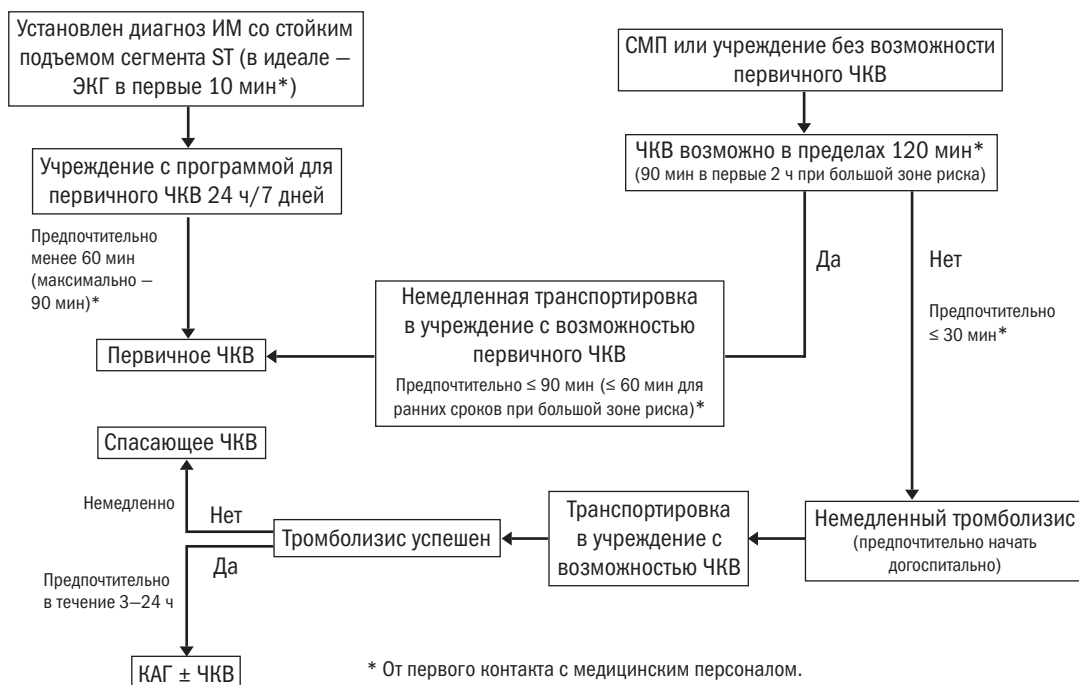
#### Д. Проведение реперфузионной терапии не планируется

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

#### Е. Особые ситуации

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

**Приложение 7. Выбор реперфузионного лечения при ИМnST**



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

**Таблица 1. Оценка риска смерти в стационаре по критериям группы TIMI**

Фактор риска	Число баллов
Возраст ≥ 75 лет	3
Возраст 65–74 года	2
САД < 100 мм рт. ст.	3
ЧСС > 100 мин <sup>-1</sup>	2
Класс по Киллипу II–IV	2
Подъемы сегмента ST передней локализации или блокада ЛНПГ	1
СД, АГ или стенокардия в анамнезе	1
Масса тела < 67 кг	1
Сроки начала лечения > 4 ч от появления симптомов	1

Сумма баллов	Риск наступления летального исхода в ближайшие 30 сут <sup>a</sup> , %
0	0,8
1	1,6
2	2,2
3	4,4
4	7,3
5	12,4
6	16,1
7	23,4
8	26,8
Более 8	35,9

<sup>a</sup> При условии проведения ТЛТ.

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

Фактор риска	Число баллов
<b>Возраст, годы</b>	
≤ 30	0
30–39	8
40–49	25
50–59	41
60–69	58
70–79	75
80–89	91
≥ 90	100
<b>ЧСС, мин<sup>-1</sup></b>	
≤ 50	0
50–69	3
70–89	9
90–109	15
110–149	24
150–199	38
≥ 200	46
<b>Систолическое АД, мм рт. ст.</b>	
≤ 80	58
80–99	53
100–119	43
120–139	34
140–159	24
160–199	10
≥ 200	0
<b>Класс по Киллипу</b>	
I	0
II	20
III	39
IV	59
<b>Уровень креатинина в крови, мг/дл</b>	
0–0,39	1
0,4–0,79	4
0,8–1,19	7
1,2–1,59	10
1,6–1,99	13
2–3,99	21
≥ 4	28

<b>Другие факторы</b>	
Остановка сердца при поступлении	39
Смещение сегмента ST, инверсии зубца T	28
Повышенный уровень маркеров некроза миокарда в крови	14
Риск смерти в стационаре	<b>Сумма баллов</b>
Низкий (< 1%)	≤ 125
Умеренный (1–3%)	126–154
Высокий (> 3%)	≥ 155

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

**Расчет клиренса креатинина (мл/мин) по формуле Кокрофта—Голда**

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

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

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

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

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

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

Перевод значений креатинина из мкмоль/л в мг/дл: Креатинин (мг/дл) = креатинин (мкмоль/л)/88.

**Приложение 10. Классификация кровотечений по степени тяжести**

<b>Критерии группы TIMI<sup>a</sup></b>	
Большие кровотечения	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Внутричерепные кровотечения.</li> <li>• Любые видимые кровотечения (в том числе выявленные с помощью различных методов визуализации) со снижением уровня Hb на 5 г/дл и более или Ht на 15% и более.</li> <li>• Тампонада сердца.</li> <li>• Смерть от кровотечения</li> </ul>
Умеренные кровотечения	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Любые видимые кровотечения (в том числе выявленные с помощью различных методов визуализации) со снижением уровня Hb на 3 г/дл и более или Ht на 10% и более.</li> <li>• Отсутствие видимой потери крови и снижение уровня Hb на 4 г/дл и более или Ht на 2% и более</li> </ul>
Минимальные кровотечения	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Любые видимые кровотечения (в том числе 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>
<p>Примечание. По данным разных источников, критерии тяжести кровотечений несколько различаются.</p> <p><sup>a</sup> Если проводилось переливание крови, то оценка степени снижения уровней Hb и Ht должна проводиться следующим образом:  D Hb (г/дл) = (исходный Hb — Hb после трансфузии) + (количество единиц перелитой крови).  D Ht (%) = (исходный Ht — Ht после трансфузии) + (количество единиц перелитой крови × 3).</p>	

<sup>2</sup> Существуют и другие формулы расчета скорости клубочковой фильтрации.



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

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

**Приложение 12. Медикаментозное лечение ИМпСТ**

<b>Таблица 1. Блокаторы β-адренергических рецепторов при ИМпСТ</b>	
Препарат	Доза <sup>а</sup>
<b>Лечение с первых суток заболевания</b>	
Метопролол	В дозе 5 мг в/в медленно 2–3 раза с интервалом как минимум 2 мин под контролем ЭКГ и АД; через 15 мин после в/в введения перейти на прием внутрь до 50 мг каждые 6 ч в течение 48 ч, затем 2–3 раза в сутки или пролонгированные лекарственные формы – 1 раз в сутки
Пропранолол	В дозе 0,1 мг/кг в/в медленно в 2–3 введения с интервалами как минимум 2–3 мин под контролем АД и ЭКГ; через 4 ч после в/в введения перейти на прием внутрь; обычная поддерживающая доза – до 160 мг/сут в 4 приема
Эсмолол	В/в инфузия под контролем ЭКГ и АД; нагрузочная доза 0,5 мг/кг в течение 1 мин, затем 0,05 мг/кг/мин в течение 4 мин, при недостаточном эффекте скорость инфузии увеличивают на 0,05 мг/кг/мин каждые 4 мин вплоть до 0,3 мг/кг/мин; если необходим более быстрый эффект, перед 2-м и 3-м увеличением дозы можно ввести дополнительную дозу 0,5 мг/кг струйно. Гемодинамический эффект сохраняется 20–30 мин после прекращения введения. При переходе на прием других β-адреноблокаторов внутрь через 1 ч после их первого назначения необходимо снизить дозу эсмолола на 50%; обычно эсмолол отменяют после перорального приема второй дозы β-адреноблокатора, если за это время поддерживались надлежащие ЧСС и АД
<b>Лечение с более отдаленных сроков заболевания<sup>б,г</sup></b>	
Карведилол <sup>а</sup>	Начальная доза 3,125–6,25 мг внутрь 2 раза в сутки, при хорошей переносимости дозу увеличивают с интервалом 3–10 суток до 25 мг 2 раза в сутки
Метопролол	Обычная поддерживающая доза до 200 мг внутрь в 2–3 приема (или в один прием при использовании пролонгированных лекарственных форм)
Пропранолол	Обычная поддерживающая доза до 160 мг/сут внутрь в 4 приема, при хорошей переносимости доза может быть увеличена
Примечание. В пределах одной группы лекарственные средства перечислены по алфавиту; лечение β-адреноблокаторами, начатое в первые сутки заболевания, в отсутствие противопоказаний должно продолжаться неопределенно долго.	
<sup>а</sup> Указаны ориентировочные дозы, которые могут быть несколько ниже или несколько выше, в зависимости от индивидуальной переносимости и клинического эффекта у конкретного больного.	
<sup>б</sup> Могут использоваться и другие препараты в надлежащих дозах, не обладающие внутренней симпатомиметической активностью.	
<sup>в</sup> Положительное влияние на выживаемость показано у больных со значительными нарушениями сократительной функции ЛЖ (ФВ ≤ 40%).	
<sup>г</sup> Положительное влияние на выживаемость больных с ХСН показано при существенных нарушениях сократительной функции ЛЖ для бисопролола в целевой дозе 10 мг 1 раз в сутки, карведилола в целевой дозе 25 мг 2 раза в сутки и метопролола пролонгированного действия в целевой дозе 200 мг 1 раз в сутки.	

<b>Таблица 2. Блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы при ИМпСТ</b>	
Препарат	Доза <sup>а</sup>
<b>ИАПФ: лечение с первых суток заболевания</b>	
Каптоприл	Первая доза 6,25 мг внутрь, через 2 ч – 12,5 мг внутрь, через 10–12 ч – 25 мг внутрь; целевая доза – 50 мг внутрь 2–3 раза в сутки

Лизиноприл	Первая доза 5 мг внутрь, через 24 ч – 5 мг внутрь; целевая доза – 10 мг внутрь 1 раз в сутки
Зофеноприл	Первая доза 7,5 мг внутрь, через 12 ч – еще 7,5 мг внутрь, затем при систолическом АД более 100 мм рт. ст. дозу удваивают каждые 12 ч до 30 мг внутрь 2 раза в сутки; возможен более медленный режим титрования дозы – 7,5 мг 2 раза в сутки в 1–2-е сутки, 15 мг 2 раза в сутки на 3–4-е сутки, затем 30 мг 2 раза в сутки
<b>ИАПФ: лечение с более отдаленных сроков заболевания</b>	
Каптоприл <sup>б</sup>	Целевая доза 50 мг внутрь 3 раза в сутки
Периндоприл <sup>а</sup>	8 мг внутрь 1 раз в сутки
Рамиприл <sup>б,а</sup>	Начальная доза 1,25–2,5 мг внутрь; целевая доза 5 мг 2 раза в сутки
Трандолаприл <sup>б</sup>	Начальная доза 0,5–1 мг внутрь; целевая доза 4 мг 1 раз в сутки
Эналаприл <sup>б</sup>	Начальная доза 2,5 мг внутрь; целевая доза 10 мг 2 раза в сутки
<b>Блокаторы рецептора ангиотензина II</b>	
Валсартан	Первая доза 20 мг внутрь с постепенным увеличением до 160 мг внутрь 2 раза в сутки
<b>Антагонисты альдостерона</b>	
Эплеренон <sup>г</sup>	При уровне креатинина в крови у мужчин менее 2,5 мг/дл (220 мкмоль/л), у женщин – менее 2 мг/дл (177 мкмоль/л) и уровне калия в крови менее 5 ммоль/л; первая доза 25 мг внутрь 1 раз в сутки, при хорошей переносимости у больных, не принимающих амиодарон, дилтиазем или верапамил, в ближайшие 4 нед дозу увеличивают до 50 мг внутрь 1 раз в сутки
<p>Примечания: в пределах одной группы лекарственные средства перечислены по алфавиту; лечение ИАПФ следует начать как можно раньше (с первых часов заболевания), как только стабилизируется гемодинамика (в частности, САД поднимется выше 100 мм рт. ст.), и в отсутствие противопоказаний продолжать неопределенно долго.</p> <p><sup>а</sup> Особенности подбора дозы у конкретного больного зависят от реакции АД, уровня креатинина и калия в крови; если достичь целевой дозы не удастся, следует использовать максимально переносимую дозу.</p> <p><sup>б</sup> Доказательства пользы получены у больных с существенной сократительной дисфункцией ЛЖ (СН и/или ФВ &lt;40%).</p> <p><sup>а</sup> Доказательства пользы получены у больных без выраженного снижения сократительной способности ЛЖ.</p> <p><sup>г</sup> При недоступности эплеренона можно использовать спиронолактон в тех же дозах.</p>	

<b>Таблица 3. Антитромботические препараты при ИМпST</b>	
<b>Препарат</b>	<b>Рекомендации по применению</b>
<b>Антиагреганты</b>	
АСК	У ранее регулярно не принимавших препарат первая доза составляет 250 мг (разжевать и проглотить), со вторых суток – по 75–100 мг внутрь 1 раз в сутки
Клопидогрел	<i>Сопровождение первичного ЧКВ:</i> первая доза 600 мг внутрь (как можно быстрее), затем 75 мг 1 раз в сутки (после стентирования в отсутствие высокого риска кровотечений на 2–7-е сутки возможно применение в дозе 150 мг 1 раз в сутки). <i>Сопровождение ТЛТ:</i> первая доза 300 мг (75 мг у больных старше 75 лет) внутрь, со вторых суток по 75 мг 1 раз в сутки <sup>а</sup> . <i>Сопровождение ЧКВ вскоре после ТЛТ:</i> в первые 24 ч от введения тромболитика не получившим нагрузочной дозы клопидогрела принять 300 мг; после 24 ч от введения тромболитика не получившим нагрузочной дозы клопидогрела принять 600 мг, получившим нагрузочную дозу 300 мг в первые сутки принять еще 300 мг. <i>Отсутствие реперфузионного лечения:</i> 75 мг внутрь 1 раз в сутки <sup>а</sup> ; перед ТБА в более поздние сроки заболевания нагрузочная доза составляет 600 мг внутрь
Тикагрелор	<i>Сопровождение первичного ЧКВ:</i> первая доза 180 мг внутрь, через 12 ч – по 90 мг 2 раза в сутки (можно использовать у получивших нагрузочную дозу клопидогрела)
Прасугрел	<i>Сопровождение первичного ЧКВ со стентированием:</i> первая доза 60 мг внутрь, со вторых суток по 10 мг внутрь 1 раз в сутки
<b>Блокаторы ГП IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов (используются для сопровождения ЧКВ)</b>	
Абциксимаб	0,25 мг/кг в/в струйно с немедленным началом инфузии 0,125 мкг/кг/мин (максимально 10 мкг/мин). Введение начать за 10–60 мин до ЧКВ, продолжать во время нее и в последующие 12 ч
Руциромаб (Монофрам) <sup>б</sup>	0,25 мг/кг в/в в течение 3–5 мин за 10–30 мин до ЧКВ

Эптифибатид	180 мкг/кг в/в струйно с последующей инфузией 2 мкг/кг/мин, через 10 мин еще 180 мкг/кг в/в струйно; начать до процедуры, продолжать во время нее и в последующие 18–24 ч. Больным с клиренсом креатинина от 30 до менее чем 50 мл/мин вводят 180 мкг/кг в/в струйно, а скорость инфузии снижают до 1 мкг/кг/мин; при клиренсе креатинина менее 30 мл/мин эптифибатид противопоказан
<b>Антикоагулянты для парентерального введения<sup>а</sup></b>	
НФГ	<p><i>Сопровождение ТЛТ и другие показания к использованию лечебных доз антикоагулянтов:</i> 60 ЕД/кг (максимально 4000 ЕД) в/в струйно, затем сразу начать постоянную инфузию со скоростью 12 ЕД/кг/ч (максимально 1000 ЕД/ч); в последующем подбор дозы, обеспечивающей увеличение АЧТВ до 50–70 с или в 1,5–2 раза выше контрольной величины для конкретной лаборатории (верхняя граница нормы или среднее нормальное значение у здоровых лиц); при сочетании с ТЛТ АЧТВ следует определить через 3, 6, 12 и 24 ч после начала инфузии НФГ, длительность инфузии – 24–48 ч.</p> <p><i>Сопровождение ЧКВ:</i> 70–100 ЕД/кг в/в струйно, при необходимости введение повторяют с целью поддержания АВС на уровне 250–350 с; в сочетании с блоками ГП рецепторов IIb/IIIa тромбоцитов первая доза составляет 50–60 ЕД/кг в/в струйно, при необходимости введение повторяют с целью поддержания АВС на уровне 200–250 с. Первое определение АВС через 2–5 мин после струйного введения НФГ, затем каждые 20–30 мин на протяжении всей процедуры ЧКВ. При необходимости дополнительно вводят по 20 МЕ/кг в/в струйно. Применение НФГ прекращается после успешного окончания процедуры. Устройство для введения катетеров может быть удалено из бедренной артерии через 4–6 ч при значениях АВС 150 с и менее или раньше, если используется доступ через лучевую артерию.</p> <p><i>Профилактика венозного тромбоза и ТЭЛА:</i> 5000 ЕД под кожу живота 2–3 раза в сутки, если нет необходимости в более высоких дозах антикоагулянтов (контроля АЧТВ не требуется)</p>
Бивалирудин	<p><i>Сопровождение первичного ЧКВ:</i> 0,75 мг/кг в/в струйно с последующей инфузией 1,75 мг/кг/ч во время процедуры (при необходимости инфузию можно продолжить в той же дозе в течение 4 ч, а затем в дозе 0,25 мг/кг/ч вплоть до 12 ч); при сниженном клиренсе креатинина скорость инфузии следует уменьшить в соответствии с инструкцией к препарату. У больных с клиренсом креатинина 30–59 мл/мин доза для струйного введения остается прежней, а скорость инфузии следует уменьшить до 1,4 мг/кг/ч; у больных с клиренсом креатинина менее 30 мл/мин или находящихся на диализе бивалирудин противопоказан</p>
Эноксапарин	<p><i>Сопровождение ТЛТ у мужчин с уровнем креатинина в крови менее 2,5 мг/дл (221 мкмоль/л) и женщин с уровнем креатинина в крови менее 2 мг/дл (177 мкмоль/л):</i> 30 мг в/в струйно; через 15 мин в дозе 1 мг/кг под кожу живота 2 раза в сутки до 8-го дня заболевания или до выписки из стационара, если она произошла раньше (первые две дозы для п/к введения не должны превышать 100 мг). У лиц в возрасте 75 лет и старше первоначальная доза препарата в/в не вводится, а поддерживающая доза уменьшается до 0,75 мг/кг (первые две дозы не должны превышать 75 мг). При сниженной функции почек (клиренс креатинина менее 30 мл/мин) препарат вводится в дозе 1 мг/кг п/к 1 раз в сутки вне зависимости от возраста.</p> <p><i>Сопровождение первичного ЧКВ:</i> 0,5 мг/кг в/в струйно, при процедуре длительностью более 2 ч дополнительно вводят 0,25 мг/кг в/в струйно.</p> <p><i>ЧКВ на фоне начатого введения лечебных доз эноксапарина:</i> если после п/к инъекции препарата прошло не более 8 ч, дополнительного введения антикоагулянтов не требуется (если была сделана только одна п/к инъекция эноксапарина, перед процедурой вводят 0,3 мг/кг в/в струйно), после 12 ч от последней инъекции во время ЧКВ можно использовать любой антикоагулянт (в том числе эноксапарин в дозе 0,5–0,75 мг/кг в/в струйно). 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><i>Профилактика венозного тромбоза и ТЭЛА:</i> 40 мг под кожу живота 1 раз в сутки (если нет необходимости в более высоких дозах антикоагулянтов)</p>

Фондапаринукс	Сопровождение ТЛТ стрептокиназой или в отсутствие реперфузионного лечения (у больных с уровнем креатинина в крови менее 3 мг/дл, или 265 мкмоль/л): 2,5 мг в/в струйно, со вторых суток 2,5 мг под кожу живота 1 раз в сутки до 8-го дня заболевания или до выписки из стационара, если она произошла раньше. Противопоказан при клиренсе креатинина менее 20 мл/мин. Профилактика венозного тромбоза и ТЭЛА: 2,5 мг под кожу живота 1 раз в сутки (если нет необходимости в более высоких дозах антикоагулянтов)
Тромболитики (фибринолитики)	
Алтеплаза	1 мг/кг в/в (но не более 100 мг): 15 мг струйно с последующей инфузией 0,75 мг/кг за 30 мин (но не более 50 мг), затем 0,5 мг/кг (но не более 35 мг) за 60 мин (общая продолжительность инфузии 1,5 ч). Применяется в сочетании с АСК, клопидогрелом и парентеральным введением антикоагулянта
Проурокиназа рекомбинантная (Пууролаза®) <sup>а</sup>	2 000 000 МЕ в/в струйно с последующей инфузией в дозе 6 000 000 МЕ в течение 30–60 мин. Применяется в сочетании с АСК, клопидогрелом и в/в введением НФГ
Стрептокиназа	1 500 000 МЕ в виде в/в инфузии за 30–60 мин. Применяется в сочетании с АСК, клопидогрелом и парентеральным введением антикоагулянта, включая фондапаринукс
Тенектеплаза	30 мг (при МТ менее 60 кг) в/в струйно в течение 5–10 с; при МТ от 60 до 70 кг доза составляет 35 мг, при МТ от 70 до 80 кг – 40 мг, при МТ от 80 до 90 кг – 45 мг, при МТ 90 кг и более – 50 мг. Применяется в сочетании с АСК, клопидогрелом и парентеральным введением антикоагулянта
<sup>а</sup> Оправданность применения нагрузочной дозы у лиц > 75 лет, которым не предполагается проведение первичного ЧКВ, пока не установлена (рекомендуемая величина первой дозы клопидогрела в этих случаях 75 мг).	
<sup>б</sup> Используется в Российской Федерации.	
<sup>в</sup> Для профилактики венозного тромбоза и ТЭЛА могут использоваться также далтепарин в дозе 5000 МЕ под кожу живота 1 раз в сутки или надропарин в дозе 0,4 мл (у больных с высоким риском венозного тромбоза и МТ ≤ 70 кг) и 0,6 мл (у больных с МТ > 70 кг) под кожу живота.	

**Таблица 4. Анти тромботическая терапия при различных подходах к реперфузионному лечению ИМпST**

Способ реперфузионного лечения	Анти тромботическое лечение
Тромболитическая терапия стрептокиназой	АСК + клопидогрел + парентеральное введение антикоагулянта. <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Оптимально</i>: подкожные инъекции фондапаринукса или эноксапарина до 8 сут, более ранней выписки из стационара или успешного ЧКВ.</li> <li>• <i>При существенном нарушении функции почек, высоком риске кровотечения</i>: в/в инфузия НФГ в течение 24–48 ч с подбором дозы под контролем АЧТВ или отказ от использования антикоагулянтов</li> </ul>
Тромболитическая терапия фибрин-специфичным тромболитиком	АСК + клопидогрел + парентеральное введение антикоагулянта. <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Оптимально</i>: подкожные инъекции эноксапарина до 8 сут, более ранней выписки из стационара или успешного ЧКВ.</li> <li>• <i>При существенном нарушении функции почек, высоком риске кровотечения</i>: в/в инфузия НФГ в течение 24–48 ч с подбором дозы под контролем АЧТВ</li> </ul>
Тромболитическая терапия рекомбинантной проурокиназой	АСК + клопидогрел + в/в инфузия НФГ в течение 24–48 ч с подбором дозы под контролем АЧТВ



<p>ЧКВ вскоре после тромболитической терапии</p>	<p>Продолжить АСК.</p> <p>Продолжить клопидогрел:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• в первые 24 ч от введения тромболитика не получившим нагрузочной дозы клопидогрела принять 300 мг;</li> <li>• позднее 24 ч от введения тромболитика не получившим нагрузочной дозы клопидогрела принять 600 мг, получившим нагрузочную дозу 300 мг в первые сутки принять еще 300 мг.</li> </ul> <p>Продолжить начатое парентеральное введение того же антикоагулянта во время ЧКВ (после неосложненного ЧКВ парентеральный антикоагулянт можно отменить):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• если начата в/в инфузия НФГ, во время процедуры использовать обычное в/в струйное введение НФГ под контролем АВС;</li> <li>• если начато подкожное введение эноксапарина, в пределах 8 ч после подкожной инъекции при ЧКВ дополнительных антикоагулянтов не вводить; в пределах 8–12 ч после п/к инъекции или после единственной п/к инъекции эноксапарина перед процедурой ввести 0,3 мг/кг в/в струйно; позднее 12 ч от последней инъекции во время ЧКВ можно использовать любой антикоагулянт;</li> <li>• если начато п/к введение фондапаринукса, во время процедуры использовать стандартное в/в струйное введение НФГ</li> </ul>
<p>Первичное ЧКВ</p>	<p>АСК + прасугрел (при коронарном стентировании у больных моложе 75 лет без инсульта/ТИА в анамнезе, не получавших клопидогрел, тикагрелор или клопидогрел (при невозможности использовать прасугрел или тикагрелор)</p> <p>+ во время процедуры в/в инфузия бивалирудина или в/в струйное введение (введения) эноксапарина или в/в струйное введение (введения) НФГ под контролем АВС (при невозможности использовать бивалирудин или эноксапарин)</p> <p>± в отдельных случаях в/в введение блокатора ГП рецепторов IIb/IIIa тромбоцитов</p>
<p>Отсутствие реперфузионного лечения</p>	<p>АСК + клопидогрел + п/к инъекции фондапаринукса до 8 сут, более ранней выписки из стационара или успешного ЧКВ, если нет существенно нарушенной функции почек, высокого риска кровотечения. При недоступности фондапаринукса – эноксапарин</p>

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

• Не отменяя парентерального введения антикоагулянта, начать прием антагониста витамина К (предпочтительно варфарина). В начале лечения варфарин применяется в дозе 5—10 мг в течение первых 2 сут с дальнейшим титрованием дозы в зависимости от достигнутого уровня МНО. Меньшие стартовые дозы варфарина рекомендуются при высоком риске кровотечений, у пожилых, больных с низкой МТ, при СН, исходном нарушении функции печени, приеме амиодарона. Один из возможных алгоритмов подбора дозы варфарина представлен в табл. 5.

Если два последовательных значения МНО находятся в границах терапевтического диапазона, МНО стоит определять 2—3 раза в неделю в течение ближайших 1—2 нед. При сохранении терапевтических

значений МНО доза антагониста витамина К считается подобранной и в дальнейшем МНО определяют 1 раз в 4 нед; в дальнейшем при стойких терапевтических значениях МНО, стабильном состоянии больного, отсутствии серьезных изменений в питании и медикаментозном лечении возможно определение МНО 1 раз в 3 мес.

Дополнительный контроль МНО требуется при нарушении функции печени, возникновении сопутствующих заболеваний, выраженных изменениях в диете и употреблении алкоголя, а также при использовании препаратов, влияющих на эффективность антагонистов витамина К.

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

<b>Таблица 5. Алгоритм подбора дозы варфарина, обеспечивающей терапевтический диапазон МНО<sup>а</sup> (таблетки по 2,5 мг)</b>		
<b>Первые 2 сут — 2 таблетки (5 мг) однократно вечером после ужина</b>		
3-и сутки	Утром определить МНО	
	МНО < 1,5	Увеличить суточную дозу на 1/2 таблетки. Определить МНО через 1–2 сут
	МНО 1,5–2	Увеличить суточную дозу на 1/4 таблетки. Определить МНО через 1–2 сут
	МНО 2–3 <sup>а</sup>	Оставить суточную дозу без изменений. Определить МНО через 1–2 сут
	МНО 3–4	Уменьшить суточную дозу на 1/4 таблетки. Определить МНО через 1–2 сут
	МНО > 4	Пропустить один прием, далее суточную дозу уменьшить на 1/2 таблетки. Определить МНО через 1–2 сут
4–5-е сутки	Утром определить МНО. Действия соответствуют алгоритму 3-х суток. Если подбор дозы занимает более 5 сут, в дальнейшем МНО определяют каждые 2 сут с использованием алгоритма 3-х суток.	
<sup>а</sup> Терапевтический диапазон МНО при применении антагонистов витамина К без антиагрегантов составляет 2,5–3,5 (у больных с высоким риском кровотечений — 2–3), при их сочетании с антиагрегантами — 2–2,5.		

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

Аритмия	Форма импульса	
	Двухфазная	Монофазная
Фибрилляция предсердий	120–150 Дж	200 Дж
Трепетание предсердий	70–120 Дж	100 (50) Дж
Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия	70–120 Дж	100 (50) Дж
Тахикардия с широкими комплексами QRS	120–150 Дж	200 Дж

**Приложение 15. Вторичная профилактика ИМ**

Вмешательство	Цель
Отказ от курения	Полное прекращение курения. Избегать пассивного курения
Нормализация АД	Систолическое АД должно быть ниже 140 (но не ниже 110) мм рт. ст., диастолическое АД — ниже 90 мм рт. ст. Для медикаментозной коррекции АД предпочтительны β-адреноблокаторы и/или ИАПФ
Нормализация МТ	ИМТ 18,5–24,9 кг/м <sup>2</sup> (ограничение калорийности рациона при ИМТ > 30 кг/м <sup>2</sup> ). Окружность талии: для женщин менее 80–88 см, для мужчин — менее 94–102 см
Контролируемые ФН	В отсутствие противопоказаний — аэробная физическая активность умеренной интенсивности по крайней мере в течение 30 мин не менее 5 дней в неделю. Рекомендуется участие в программах физической реабилитации

Нормализация липидного обмена	Снижение ХС ЛНП до уровня менее 70 мг/дл (1,8 ммоль/л). Препаратами выбора для снижения уровня ХС являются статины, которые следует использовать неопределенно долго
Лечение СД	Уровень $HbA_{1c} \leq 7\%$
Антиагреганты	АСК в дозе 75–100 мг 1 раз в сутки неопределенно долго в сочетании с клопидогрелом в дозе 75 мг 1 раз в сутки или тикагрелором в дозе 90 мг 2 раза в сутки или прасугрелом в дозе 10 мг 1 раз в сутки вплоть до 1 года после ЧКВ со стентированием (минимум 1 мес после установки голометаллического стента и минимум 3–6 мес после установки стента, выделяющего лекарственные средства. После тромболитической терапии и у больных, не получивших реперфузионного лечения, вплоть до 1 года с обязательным минимумом от 14 сут до 1 мес (вплоть до выписки из стационара).  При невозможности применения АСК из-за аллергии или возникновения выраженных желудочно-кишечных расстройств может рассматриваться неопределенно долгий прием клопидогрела
Антикоагулянты	У больных с показаниями к длительному применению антикоагулянтов АСК следует сочетать с антагонистом витамина К (варфарином) с целевыми значениями МНО 2,5–3 или проводить монотерапию антагонистом витамина К с целевым МНО 2,5–3,5 (при высоком риске кровотечения целевое МНО – 2–3).  После коронарного стентирования у больных с показаниями к длительному применению антикоагулянтов в течение 1–6 мес следует использовать тройную антитромботическую терапию (сочетание АСК, клопидогрела и антагониста витамина К с целевым МНО 2–2,5).  У отдельных больных с низким риском кровотечений, не имеющих показаний к длительному использованию антикоагулянтов, может быть оправданным сочетание АСК, клопидогрела и ривароксабана в низкой дозе (2,5 мг 2 раза в сутки)
Блокаторы $\beta$ -адренергических рецепторов	В отсутствие противопоказаний препараты могут использоваться неопределенно долго, в особенности при сниженной сократимости ЛЖ. Предпочтение отдается препаратам селективного действия
ИАПФ	ИАПФ следует назначать на долгое время всем больным, перенесшим ИМнST и не имеющим противопоказаний к этим препаратам. Предпочтение следует отдавать лекарственным средствам и дозам с доказанным положительным влиянием на прогноз после ИМ, прежде всего на смертность
Блокаторы рецептора ангиотензина II	У больных с клиническими проявлениями СН и/или с ФВ $\leq 40\%$ вместо ИАПФ может использоваться валсартан, особенно если имеется непереносимость ИАПФ
Антагонисты альдостерона	У больных с ФВ $\leq 40\%$ в сочетании с признаками СН или СД следует использовать эплеренон при условии, что уровень креатинина в крови менее 2,5 мг/дл (220 мкмоль/л) у мужчин и менее 2 мг/дл (177 мкмоль/л) у женщин, а уровень калия в крови менее 5 ммоль/л. У принимающих эплеренон необходимо регулярно контролировать уровень калия в крови. Альтернативой эплеренону может быть спиронолактон

## Список членов комитета экспертов

д. м. н. Аверков О. В. (Москва), академик РАМН, проф.  
 Алеян Б. Г. (Москва), проф. Аронов Д. М. (Москва), проф.  
 Архипов М. В. (Екатеринбург), проф. Барбараш О. Л. (Кемерово), проф. Белялов Ф. И. (Иркутск), проф. Болдуева С. А. (Санкт-Петербург), проф. Бойцов С. А. (Москва), проф. Васильева Е. Ю. (Москва), проф. Габинский Я. Л. (Екатеринбург), проф. Галявич А. С. (Казань), проф. Говорин А. В. (Чита), проф. Гиляревский С. Р. (Москва), проф. Голицын С. П. (Москва), проф. Грацианский Н. А. (Москва), проф. Гринштейн Ю. И. (Красноярск), проф. Довгалецкий П. Я. (Саратов), к. м. н. Ерегин С. Я. (Ярославль), проф. Затейщиков Д. А. (Москва), академик РАМН, проф. Карпов Р. С. (Томск), проф. Карпов Ю. А. (Москва), д. м. н. Комаров А. Л. (Москва), проф. Космачева Е. Д. (Краснодар), проф. Коц Я. И. (Оренбург), проф. Куимов А. Д. (Новосибирск), проф. Лопатин Ю. М. (Волгоград), проф. Марков В. А. (Томск), академик РАМН, проф. Мартынов А. И. (Москва), академик РАМН, проф. Моисеев В. С. (Москва), академик РАМН, проф. Оганов Р. Г.

(Москва), проф. Панченко Е. П. (Москва), к. м. н. Певзнер Д. В. (Москва), проф. Перепеч Н. Б. (Санкт-Петербург), проф. Репин А. Н. (Томск), проф. Руда М. Я. (Москва), проф. Самко А. Н. (Москва), проф. Синецын В. Е. (Москва), д. м. н. Староверов И. И. (Москва), проф. Сулимов В. А. (Москва), проф. Сыркин А. Л. (Москва), проф. Терещенко С. Н. (Москва), проф. Туев А. В. (Пермь), проф. Хрипун А. В. (Ростов-на-Дону), проф. Хрусталева О. А. (Ярославль), академик, проф. Чазов Е. И. (Москва), член-корр. РАМН, проф. Чазова И. Е. (Москва), проф. Шалаев С. В. (Тюмень), проф. Шальнова С. А. (Москва), проф. Шпектор А. В. (Москва), д. м. н. Явелов И. С. (Москва), к. м. н. Яковлев А. Н. (Санкт-Петербург), проф. Якушин С. С. (Рязань).

## Рабочая группа по подготовке текста рекомендаций

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