

ИНФАРКТ МИОКАРДА

1.1. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является главной причиной смерти населения. От этого заболевания в 2015 г. в Иркутске, например, умерло 1822 человека, что составило 25% всех умерших. Чаще всего летальные исходы от ИБС были связаны с острой ишемией миокарда и инфарктом миокарда (ИМ) — некрозом сердечных миоцитов, вызванным длительной ишемией миокарда.

Госпитальная летальность в городских больницах нашей страны заметно выше, чем в развитых странах (рис. 1.1, 1.2). Нередко не удается установить диагноз ИМ вследствие невозможности количе-

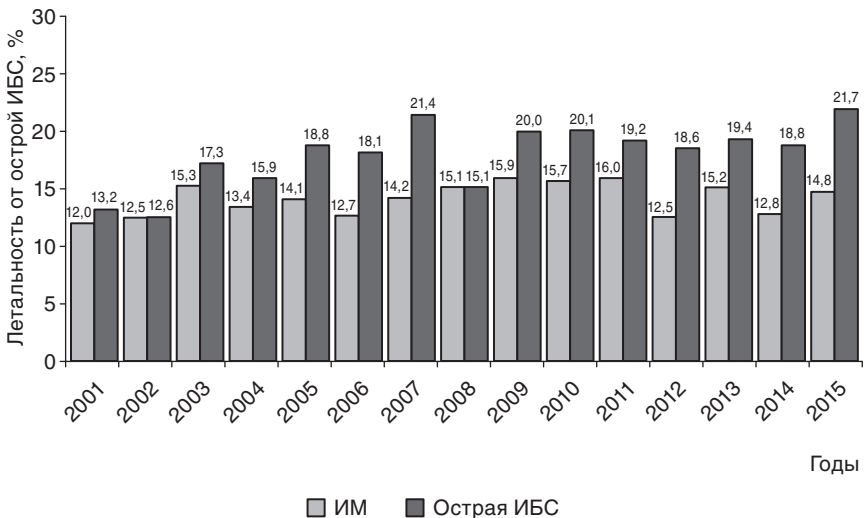


Рис. 1.1. Летальность от острой ишемической болезни сердца и инфаркта миокарда в муниципальных стационарах Иркутска без инвазивного лечения (данные отчетов больниц по форме 14)

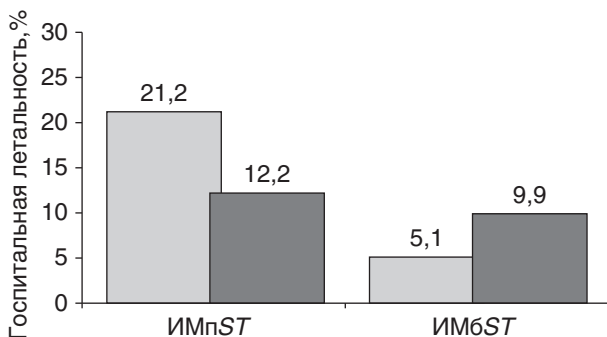


Рис. 1.2. Сравнение госпитальной летальности от инфаркта миокарда в Иркутске и Германии. Светлые столбики — Иркутск (2011–2012), темные столбики — Германия (2009) (Freisinger E. et al., 2014; Енисеева Е.С. и др., 2014)

ственной оценки сердечных биомаркеров, поздних изменений на электрокардиограмме (ЭКГ), недостаточно чувствительных методов морфологического исследования. Поэтому точнее ситуацию отражает летальность от острых форм ИБС.

Обращает на себя внимание высокая летальность от ИМ с подъемом сегмента *ST* (ИМп*ST*). Невысокий уровень летальности от ИМ без подъема сегмента *ST* (ИМбп*ST*) на ЭКГ следует оценивать достаточно осторожно, так как сохраняются проблемы с диагностикой этой формы заболевания.

1.2. КЛАССИФИКАЦИЯ И КРИТЕРИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Диагноз при развитии ИМ часто уточняется в зависимости от изменений ЭКГ и появления осложнений. Например, врач скорой помощи устанавливает диагноз «острый коронарный синдром (ОКС)»; в палате интенсивной терапии после регистрации ЭКГ и определения сердечных биомаркеров диагноз уточняют: «инфаркт миокарда с подъемом сегмента *ST*».

Классификации ИМ и острой сердечной недостаточности приведены в табл. 1.1, 1.2 и 1.3.

Таблица 1.1

Классификация типов инфаркта миокарда (ESC/ACCF/ANA/WHF)

Тип	Характеристика
1	Спонтанный ИМ, обусловленный ишемией миокарда вследствие эрозии и/или надрыва атеросклеротической бляшки

Окончание табл. 1.1

Тип	Характеристика
2	ИМ, обусловленный ишемией миокарда вследствие увеличения потребности миокарда в кислороде или ухудшения кровоснабжения, например, в результате спазма коронарных артерий, их эмболии, анемии, аритмии, ↓ или ↑ артериального давления (АД)
3	Внезапная неожиданная сердечная смерть, часто с симптомами возможной ишемии миокарда, сопровождающимися предположительно новыми подъемами <i>ST</i> , или новой блокадой левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ), или признаками свежего тромбоза в коронарной артерии при ангиографии и/или аутопсии, когда смерть наступает до взятия пробы крови или в период до появления сердечных биомаркеров в крови
4a	ИМ, связанный с чрескожным коронарным вмешательством
4b	ИМ, связанный с тромбозом стента
5	ИМ, связанный с коронарным шунтированием

Таблица 1.2

**Классификация острых форм ишемической болезни сердца
по Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10)**

Форма ИБС	Код по МКБ-10
Острый трансмуральный инфаркт миокарда (ИМп <i>ST</i>)	I21.0—3
Острый субэндокардиальный инфаркт миокарда (ИМбп <i>ST</i>)	I21.4
Острый инфаркт миокарда, неуточненный	I21.9
Повторный инфаркт миокарда (рецидивирующий)	I22.0—9
Коронарный тромбоз, не завершившийся ИМ	I24.0
Другие формы острой ИБС	I24.8
Острая ИБС, неуточненная	I24.9

МКБ-10 не соответствует современной классификации ИМ, поэтому для кодировки ИМп*ST* используется шифр I21.0—3, для ИМбп*ST* — шифр I21.4. Если же имеет место ИМ в течение 4 нед после предыдущего, то применяют шифр I22, а если позднее — I21. В МКБ-11 будет использована современная терминология ИМ.

Таблица 1.3

**Классификация острой сердечной недостаточности при инфаркте миокарда
(Killip T., Kimball J., 1967)**

Класс	Характеристика	Летальность, %
I	Нет сердечной недостаточности	6–8
II	Влажные хрипы <50% легочных полей, III тон, повышенное давление в яремных венах	30
III	Влажные хрипы >50% легочных полей	40
IV	Шок	>50

Критерии острого ИМ (ESC/ACCF/AHA/WHF).

- Повышение и/или снижение уровня биомаркера некроза миокарда (предпочтительнее — тропонин), если хотя бы одно значение выше порогового уровня (99 перцентиль референтного уровня) и присутствует хотя бы один признак:
 - клинические симптомы ишемии миокарда;
 - новые или предположительно новые значимые изменения *ST–T* или БЛНПГ;
 - формирование патологических зубцов *Q* на ЭКГ;
 - визуализационные признаки новой потери жизнеспособного миокарда или нарушений локальной сократимости;
 - внутрикоронарный тромб при ангиографии или аутопсии.
- Сердечная смерть с симптомами, возможно связанными с ишемией миокарда, сопровождающаяся предположительно новыми ишемическими изменениями ЭКГ или БЛНПГ, если смерть наступила до выполнения тестов на биомаркеры или повышения уровня биомаркеров.
- После чрескожного коронарного вмешательства уровень тропонина существенно повысился (>5 раз от порогового уровня), а исходно был ниже порогового уровня или если уровень тропонина повысился >20% при исходно повышенном содержании (стабильном или снижающемся). Дополнительно присутствует хотя бы один признак: симптомы ишемии миокарда, новые ишемические изменения *ST–T* или БЛНПГ, визуальные признаки новой потери жизнеспособного миокарда или нарушений локальной сократимости, ангиографические признаки процедурных осложнений.
- Тромбоз стента связан с ИМ, если выявлен при ангиографии или аутопсии в сочетании с клиникой ишемии миокарда и повышени-

ем/снижением уровня сердечного биомаркера, если хотя бы одно значение биомаркера было выше порогового уровня.

- После коронарного шунтирования уровень сердечного тропонина существенно повысился (>10 раз от порогового уровня), а исходно был нормальным (ниже порогового уровня). Дополнительно присутствует хотя бы один признак: новый патологический Q или БЛПНГ, ангиографические признаки новой окклюзии коронарной артерии или шунта, визуальные признаки новой потери жизнеспособного миокарда или нарушений локальной сократимости.

Критерии перенесенного ИМ (ESC/ACCF/АНА/WHF).

- Патологические зубцы Q с симптомами или без них при отсутствии неишемических причин.
- Визуализационные признаки (эхокардиография, сцинтиграфия) утраты жизнеспособного миокарда, который истончен и не сокращается, при отсутствии неишемической причины.
- Патоморфологические признаки перенесенного ИМ.

Причинами ИМ после коронарного вмешательства могут быть: окклюзия боковой ветви, макро- и микроэмболизация.

Следует отметить, что в связи с высокой частотой ИМ после реваскуляризации при нынешних подходах к его диагностике Общество по сердечно-сосудистой ангиографии и вмешательствам (SCAI — Society for Cardiovascular Angiography and Interventions) предложило определять ИМ после чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) или шунтирования по более высокому уровню повышения креатинкиназы МВ и тропонина. Следует учитывать возможность неатеросклеротических причин ИМ, особенно у молодых пациентов.

- Химические вещества: кокаин, амфетамины, эфедрин.
- Васкулит, артериит.
- Гипертрофия левого желудочка.
- Миокардиальные мышечные мостики.
- Эмболия в коронарные артерии (холестерин, воздух, септические эмболы).
- Врожденные аномалии коронарных артерий.
- Травма коронарных артерий.
- Коронарный вазоспазм.
- Гипоксемия: тяжелая анемия, дыхательная недостаточность.
- Острый аортальный синдром.
- Другие болезни: синдром Марфана, болезнь Кавасаки, прогерия.

Все эти случаи относят к ИМ 2 типа, летальность при которых может быть высокой (Matsue Y. et al, 2015). Поскольку нет повреждения бляшки с локальным тромбозом, то и традиционная агрессивная

антитромботическая терапия может быть недостаточно эффективной и даже опасной. Например, бета-блокаторы и Аспирин[▲] могут вызывать или усиливать спазм коронарных артерий. Основными направлениями терапии в этих случаях могут быть антагонисты кальция (при спазме), коррекция анемии, кислородотерапия, лечение зависимости от психоактивных веществ, контроль АД и т.д.

1.3. ДОГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

Диагностика:

- клиническая картина ОКС с указанием точного времени начала боли;
- АД и частота сердечных сокращений (ЧСС);
- шкалы GRACE, TIMI, PURSUIT;
- осложнения: отек легкого, шок, аритмии;
- ЭКГ: ОКСпST и ОКСбпST.

Лечение:

- решение о госпитализации за 10 мин;
- обезболить: морфин в/в 4–8 мг;
- Аспирин[▲] 150–325 мг;
- тикагрелор 180 мг или клопидогрел 300, 600 мг;
- тромболизис при ОКСпST по показаниям;
- инфузия нитроглицерина [боли, сердечная недостаточность (СН), гипертензия];
- быстрая доставка в отделение интенсивной терапии и реанимации или для реваскуляризации.

Около 75% населения Иркутска умирает вне стационаров, преимущественно от острой ИБС. Для выживания пациентов особенно важным является быстрая госпитализация. Месячная смертность от нелеченого ИМ составляет 30–50%, при этом половина случаев приходится на первые 2 ч (Tunsdull-Pedoe H. et al., 1999).

В Иркутске треть госпитальных смертей от ИМ приходилась на первые сутки. Из всех смертей от ИБС только 18% случаев происходит в условиях стационара.

Серьезной проблемой является недостаточная информированность населения о необходимости скорейшего вызова бригады скорой медицинской помощи при появлении признаков ОКС.

Современная тактика лечения ИМ предусматривает быструю доставку пациента в специализированное лечебное учреждение. Необходимо широкое распространение информации среди населения о тактике поведения при первых симптомах ОКС и скорейшем вызове скорой медицинской помощи.

Диспетчеры, принимающие телефонные вызовы, должны проинструктировать пациента по доврачебным мероприятиям в случаях боли в грудной клетке и определить бригаду скорой помощи, способную оказать наиболее быструю и эффективную помощь, включая догоспитальный тромболизис.

Важной задачей службы скорой медицинской помощи следует считать сокращение времени госпитализации до оптимальных 30 мин (65 мин в Иркутске) с момента первого контакта с медицинским работником (рис. 1.3). Основной резерв имеется в уменьшении времени обследования, которое составляет 36–40 мин.

По данным Иркутской областной больницы, в 2011–2012 гг. время «симптом — вызов скорой помощи» составило 124 мин, «симптом — регистрация ЭКГ» — 147 мин, «симптом — госпитализация в стационар» — 214 мин, «симптом — ЧКВ» — 360 мин (Енисеева Е.С. и др., 2014).

В талоне скорой помощи целесообразно отражать время последнего болевого приступа, послужившего основанием для вызова, если приступов было несколько.

Целесообразно осуществить быстрее доставку пациента в специализированный блок реанимации и интенсивной терапии, не тратя время на ожидание специализированной бригады скорой помощи. Если госпитализировать пациента в приемлемые сроки бригадой скорой помощи невозможно, следует самостоятельно доставить пациента в стационар (таким путем поступает почти половина пациентов в Европе и США).

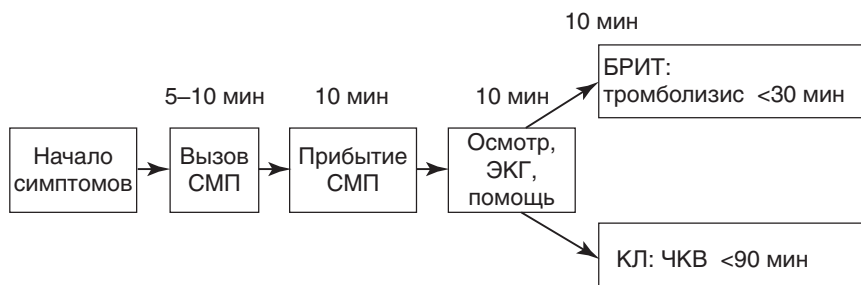


Рис. 1.3. Схема оказания помощи пациентам с острым коронарным синдромом и оптимальные затраты времени. БРИТ — блок реанимации и интенсивной терапии; КЛ — катетерная лаборатория; СМП — скорая медицинская помощь; ЭКГ — электрокардиограмма

ОКС является жизнеопасным состоянием и не требует наличия полиса и паспорта для госпитализации. Нередко поиск документов родственниками существенно замедляет транспортировку пациента.

Важно добиваться незамедлительного приема больных с ОКС в приемных отделениях с предварительным оповещением о госпитализации бригадами скорой медицинской помощи по радию или телефону. Больницы, осуществляющие экстренную кардиологическую помощь, должны иметь приемное отделение с дежурным врачом и возможностью длительного (до 12 ч) наблюдения при неясной кардиалгии. В противном случае блок реанимации и интенсивной терапии быстро переполнится неясными больными и будет затруднено поступление пациентов с истинным ОКС.

Диагностика. При наличии дискомфорта в груди >20 мин без эффекта от нитроглицерина и отсутствии типичных признаков ИМ на ЭКГ устанавливают диагноз «острый коронарный синдром». Использование термина «ОКС» правомерно при первом контакте с больным, пока диагноз не уточнен. При описании состояния важно указать точное время начала дискомфорта для выбора оптимальной тактики ведения ОКС.

В трети случаев регистрируются атипичная или даже бессимптомная клиническая картина ИМ. Особенно часто нетипичные проявления ИМ встречаются у пожилых, при сахарном диабете или других тяжелых заболеваниях. Атипичная клиническая картина может проявляться по-разному:

- дискомфорт в эпигастрии, шее, челюсти, руках, между лопаток;
- одышка;
- общая слабость;
- обморок;
- острое нарушение мозгового кровообращения;
- тошнота.

Причин дискомфорта в груди достаточно много: миофасциальные боли, заболевания пищевода, психические расстройства и т.д. Вероятность ишемической природы симптома значительно повышается у пациентов старше 50 лет с имеющейся ИБС, другими сосудистыми поражениями (перемежающаяся хромота, ишемический инсульт), гипертензией, гиперхолестеринемией, диабетом, ожирением, семейным анамнезом ранней ИБС, у курящих.

В ряде международных инструкций по догоспитальному этапу рекомендовано при типичной клинике предположить ОКС у пациентов после 30 лет, а при атипичных симптомах — у пациентов старше 50 лет.

ЭКГ необходимо зарегистрировать для выбора правильной тактики лечения и оценки прогноза заболевания. На основании изменений на ЭКГ уточняют форму ОКС/ИМ: с подъемом *ST* или без подъема *ST* (рис. 1.4).

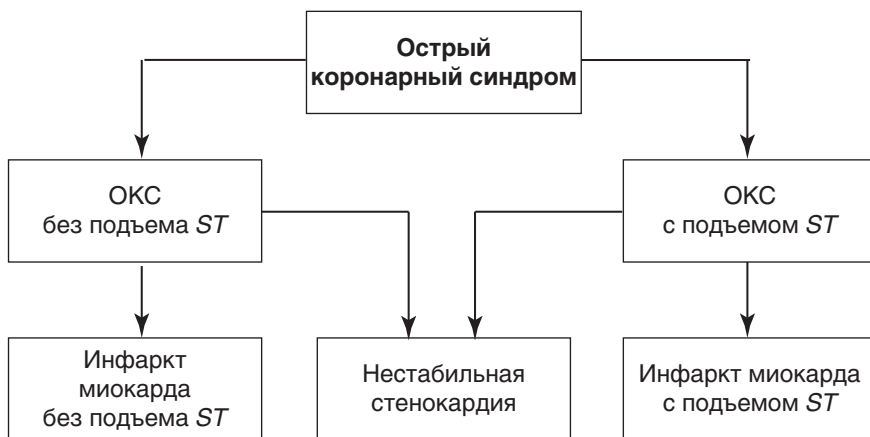


Рис. 1.4. Классификация и динамика форм острой ишемии миокарда; ОКС — острый коронарный синдром

Важное значение имеет определение стойкого (>20 мин) подъема сегмента ST , так как в этом случае необходимо реперфузионное лечение (тромболитическая терапия или ЧКВ). Критерием подъема сегмента ST целесообразно считать повышение в точке J (начало сегмента ST) ≥ 1 мм.

Величина подъема сегмента ST и наличие болей в груди не коррелируют с частотой окклюзии коронарной артерии и прогнозом ИМ (Martí D. et al., 2014; Park J. et al., 2014).

При окклюзии ствола левой коронарной артерии обычно выявляют подъем ST в aVR больше, чем в V_1 , и выраженную депрессию ST в отведениях I , II и V_{4-6} .

У пациентов с симптомами и новой БЛНПГ окончательный диагноз ИМ подтвердился только у 39% пациентов, госпитализированных в клинику Мейо (Миннесота, США) с симптомами новой БЛНПГ (Jain S. et al., 2011). Следует отметить сложность верификации новой БЛНПГ, так как редко доступна недавняя ЭКГ. Предположительно, новая БЛНПГ как эквивалент ИМ может быть подтверждена конкордантным смещением $ST \geq 1$ мм: $\uparrow ST$ в отведениях $+QRS$, $\downarrow ST$ в отведениях V_{1-3} , однако чувствительность последних критериев очень низкая. Более детально признаки острой ишемии и ИМ представлены в табл. 1.4.

При ОКСбп ST на ЭКГ регистрируют горизонтальные или нисходящие депрессии сегмента $ST \geq 0,5$ мм либо инверсию зубца $T \geq 1$ мм в двух смежных отведениях с доминирующим зубцом R или соотно-

шением $R/S > 1$ (ESC/ACCF/АНА/WHF). Целесообразно сравнить настоящую ЭКГ с предыдущими пленками.

Следует знать, что отсутствие новых изменений на ЭКГ не исключает наличия ОКС, в том числе — высокого риска.

Таблица 1.4

**Электрокардиографические критерии ишемии/инфаркта миокарда
(ESC/ACCF/АНА/WHF, АНА/ACCF/НRS, АНА/ACCF)**

Признак	Критерии ишемии/инфаркта миокарда
Острая ишемия	
$\uparrow ST^*$	≥ 1 мм в двух смежных отведениях*; в V_{2-3} ≥ 2 мм у мужчин 40 лет и старше; $\geq 2,5$ мм у мужчин до 40 лет; $\geq 1,5$ мм у женщин; в V_{3R-4R} $\geq 0,5$ мм; ≥ 1 мм у мужчин до 30 лет; в V_{7-9} $\geq 0,5$ мм; ≥ 1 мм у мужчин до 40 лет
$\downarrow ST^*$	$\geq 0,5$ мм горизонтальная или косонисходящая в двух смежных отведениях*; ≥ 1 мм горизонтальная или косонисходящая в V_{2-3}
Иверсия T	≥ 1 мм в двух смежных отведениях* с доминирующим R или $R/S > 1$
БЛНПГ	$\uparrow ST \geq 1$ мм в отведениях $+QRS$; $\downarrow ST \geq 1$ мм в отведениях V_{1-3}
Инфаркт миокарда	
Q	$Q \geq 0,03$ с и глубиной ≥ 1 мм или QS в двух смежных отведениях*; $Q \geq 0,02$ с или QS в V_{2-3}
$\uparrow R V_{1-2}$	$R \geq 0,04$ с и $R/S \geq 1$ в сочетании с конкордантным положительным T

Примечание. * — смежные отведения: V_{1-6} или I, aVL или II, III, aVF или V_{3R-4R} .

Сердечные биомаркеры в первые часы повышаются редко. Например, тропонин Т выявляется при ИМ в первые 4 ч только в 50% случаев. Оптимальным считают время взятия анализа на тропонин через 6–9 ч после начала последних симптомов, предположительно связанных с ишемией миокарда. Низкий уровень высокочувствительного тропонина Т (< 5 нг/л) при отсутствии ишемических изменений на ЭКГ позволяет с высокой степенью вероятности исключить ИМ у пациентов, поступивших с кардиалгией (Zhelev Z. et al., 2015).

Качественные тесты на тропонины Т или I существенно хуже количественных тестов выявляют повреждение миокарда, и лишь положительные результаты имеют клиническое значение (ESC). В ис-

следовании ИСПОЛИН было показано, что качественный тест на белок, связывающий жирные кислоты («КардиоБСЖК»), по чувствительности превосходил на 20–30% аналогичный тест на тропонин I, особенно в первые 3–6 ч, и немного уступал по специфичности.

В случаях недостаточно ясного диагноза в первые дни можно пользоваться термином «возможный острый коронарный синдром» (ACCF/АНА). Полагаем, что при оформлении первоначальных и промежуточных диагнозов у пациентов с острыми состояниями можно использовать общепринятые аббревиатуры, особенно включенные в национальные рекомендации, а в выписках для пациентов предпочтительнее формулировать полные названия заболеваний.

Примеры оформления диагноза на догоспитальном этапе:

- Ds: ОКС с подъемом *ST* (12:34, 11.01.08). ОЧН, Killip II, устойчивая желудочковая тахикардия;
- Ds: Инфаркт миокарда с подъемом *ST* (тромболизис 12:10, 12.10.13);
- Ds: ОКСбп*ST* высокого риска;
- Ds: ОКС, возможный.

Лечение. Первоочередные мероприятия при появлении ишемического дискомфорта в груди включают неотложный прием одной дозы нитроглицерина (сублингвально таблетка или спрей), а при отсутствии эффекта от одной дозы в течение 5 мин — вызов бригады скорой помощи. Крайне важно популяризировать у всех пациентов с ИБС данную тактику. При отсутствии артериальной гипотензии можно повторить прием нитроглицерина до 3 раз с интервалом 5–10 мин.

Кроме того, необходимо разжевать Аспирин[◆] 150–325 мг без кишечнорастворимой оболочки, которая может снизить усвоение препарата (Bhatt D. et al., 2017). Показано, что такие дозы Аспирина[◆] не менее эффективны, но достоверно реже вызывают кровотечения (GUSTO I, III).

Если диагноз ОКС вызывает сомнения, то от приема клопидогрела или тикагрелора можно воздержаться до уточнения состояния.

Обычно назначают нагрузочную дозу клопидогрела 300 мг для ускорения эффекта, если планируется ЧКВ, то доза 600 мг (300 мг после тромболизиса) или 180 мг тикагрелора. У пациентов старше 75 лет, которым не планируется проведение ЧКВ, целесообразность приема нагрузочной дозы клопидогрела не установлена.

Бригада скорой помощи обезболивает больного морфином (4–8 мг внутривенно медленно, при необходимости по 2–8 мг повторно через 5–15 мин) и доставляет в госпиталь, имеющий блок интенсивной терапии и реанимации. Нежелательно применять нестероид-

ные противовоспалительные препараты ввиду возможного протромботического эффекта.

Догоспитальный тромболизис, по данным метаанализа рандомизированных исследований, повысил выживаемость по сравнению с госпитальным тромболизисом. Следует отметить, что ближайшие и отдаленные результаты тромболизиса в первые 2–3 ч при неосложненных ИМпST не отличаются существенно от чрескожного инвазивного вмешательства (CAPTIM, WEST). Бригадам скорой помощи и реанимационных отделений целесообразно иметь лист абсолютных и относительных противопоказаний к тромболизису, который заполняется и прикрепляется к талону или истории болезни.

В случаях ОКСпST, когда предполагается существенная задержка инвазивного лечения (>120 мин до баллонной дилатации в инфаркт-ответственной артерии в целом, >90 мин для первых 2 ч от появления симптомов, особенно если под угрозой находится большой объем жизнеспособного миокарда), что нередко встречается в практике, или вмешательство невозможно, проводят догоспитальный тромболизис. На догоспитальном этапе удобнее пользоваться болюсным введением тромболитика. Отечественный Фортелизин[®] (15 мг однократно) показал сопоставимую эффективность с тенектеплазой в исследовании ФРИДОМ 1. После тромболизиса пациентов целесообразно госпитализировать в отделение инвазивного лечения (фармакоинвазивная стратегия).

1.4. ПРИЕМНОЕ ОТДЕЛЕНИЕ (НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ)

В современных клиниках имеются отделения неотложной помощи (приемные отделения), в которых выполняются уточнение диагноза и сортировка пациентов. Здесь происходит уточнение диагноза пациентов с дискомфортом в груди в нетяжелом состоянии, если существуют сомнения в наличии острой коронарной болезни сердца и необходимости стационарного лечения.

Известно, что в отделениях неотложной помощи среди пациентов с острой болью в груди ИМпST определяется в 5–10%, ИМбпST — в 10–20%, нестабильная СК — в 10%, а у 50% пациентов — несердечная причина болей (ESC). Поэтому промежуточный этап позволяет не переполнять госпиталь и реанимационное отделение пациентами низкого риска и во многих случаях направлять пациентов для амбулаторного лечения.

При отсутствии возможности уточнить диагноз до госпитализации врачи нередко оформляют диагноз «нестабильная стенокардия» без доста-

точных оснований, избегая отказа страховых компаний от оплаты случаев с непрофильным диагнозом. Такой подход нередко влечет активное лечение пациента, не имеющего острого коронарного заболевания.

Отделения неотложной помощи должны иметь возможность длительного наблюдения за пациентом, необходимую оперативную лабораторную поддержку.

В случаях стойкого дискомфорта в груди и отсутствии подъема сегмента *ST* на ЭКГ (и даже без существенных изменений) важнейшее значение для выявления ИМ (состояния с высоким риском смерти) имеет повышение и последующее снижение уровня биомаркеров сердца в крови.

При нормальном уровне креатинкиназы МВ в трети случаев определяется повышение тропонина Т, позволяя диагностировать ИМ как состояние с повышенным риском смерти. В то же время креатинкиназа МВ может быть полезна для диагностики раннего рецидива ИМ, уровень которой снижается в крови быстрее тропонина.

Сердечные биомаркеры, определяемые невисокочувствительными тестами, в первые часы повышаются редко (табл. 1.5). Например, тропонин Т выявляется при ИМ в первые 4 ч только в 50% случаев. Оптимальным считают время взятия анализа на тропонин через 6–9 ч после начала последних симптомов, предположительно связанных с ишемией миокарда.

В случае использования аппаратов для экспресс-анализа тропонина следует учитывать сниженную чувствительность тестов и значительную вариабельность аппаратов с частотой ложноотрицательных результатов от 32 до 74% (Palamalai V. et al., 2013).

Важнейшую роль в ранней диагностике ИМ без типичной клиники, изменений на ЭКГ играет высокочувствительный тропонин, определяемый в центральной лаборатории.

Таблица 1.5

**Время повышения уровня маркеров некроза при ИМ
(АСС/АНА; ESC; NACB)**

Маркер	Начало, ч	Пик, ч	Длительность, сут
Креатинкиназа МВ	4	24	1–3
Тропонин Т	1*–4	24–48	10–14
Тропонин I	1*–3	24–36	4–7

Примечание: * — для высокочувствительных тропонинов.

Рекомендованный диагностический уровень тропонинов (99 перцентиль контрольной группы) соответствует результатам исследований, показавшим, что пациенты с ОКС и небольшим увеличением уровня тропонина Т до 100 нг/л имеют повышенный риск смерти в

последующие 6 мес, сопоставимый с таковым после ИМ (Al Rifai A. et al., 2006).

Современные тесты на высокочувствительный тропонин позволяют выявить дополнительно до 30–50% ИМ по сравнению с менее чувствительными тестами. Например, прибор Elecsys позволяет определить тропонин в концентрации 5 нг/л при диагностическом уровне (99 перцентиль) 14 нг/л (рис. 1.5). Высокочувствительный тест на тропонин обычно повышается уже через 1 ч после начала симптомов.

В случае отрицательного результата или исходно повышенного уровня (например, при дисфункции почек) тест на тропонин повторяют через 1–3–6 ч. Используют как абсолютные величины (чем выше уровень, тем выше риск), так и относительные изменения уровня высокочувствительного тропонина. Эксперты ESC предложили считать значимым повышение высокочувствительного тропонина в течение 3 ч на 50% при нормальном и на 20% при повышенном исходном уровне (рис. 1.6). Увеличение диагностического прироста увеличивает специфичность, но снижает чувствительность.

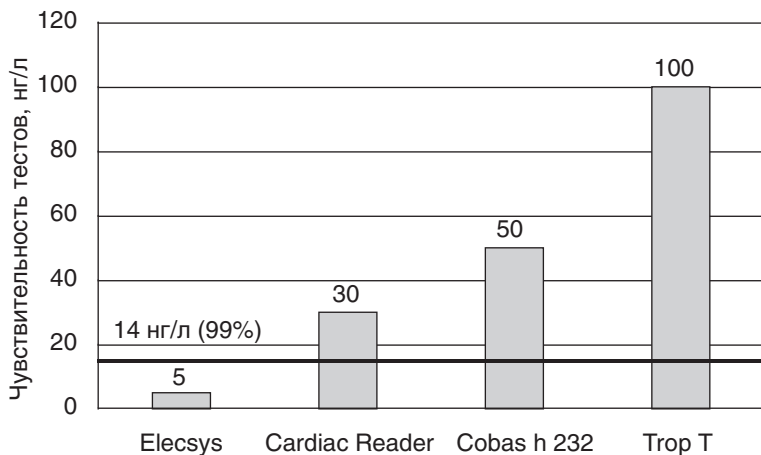


Рис. 1.5. Нижний порог оценки уровня тропонина Т в различных тестах (ESC; АНА/АСС)

Вместе с тем, следует взвешенно относиться и к оценке динамики высокочувствительного тропонина. Например, европейский алгоритм диагностики ИМбпST у пациентов с подозрением на острый ИМ, поступивших в отделение неотложной кардиологии, показал приемлемую чувствительностью (83%), но низкую специфичность (43% пациентов без ИМ были классифицированы как ИМбпST) (Haider D. et al., 2017).



Рис. 1.6. Диагностика ИМ с помощью высокочувствительного тропонина (ESC; AHA/ACC)

Для быстрого исключения ИМ в отделении неотложной помощи предложены ускоренные диагностические протоколы, один из которых включает определение уровня тропонина прикроватным экспресс-анализатором (cobas h 232, Cardiac reader) исходно и через 2 ч, а также дополнительных критериев (рис. 1.7). Если тропонин не повышен и имеется 0 баллов по шкале TIMI можно исключить ИМ и выписать пациента. Такой подход достаточно изучен в крупных исследованиях и может позволить без повышения риска для пациентов существенно уменьшить число госпитализаций и затрачиваемых ресурсов.

Вместе с тем краткость наблюдения (особенно 1 ч), небольшое изменение уровня тропонина (например на 3–5 нг/л), наличие выраженной коморбидности могут снизить точность диагностики (Crea F. et al., 2016).

Важно также, что уровень тропонина повышается при многих состояниях, не связанных с ОКС, например, при выраженной сердечной недостаточности (острой и хронической), тромбоэмболии легочной артерии, гипертоническом кризе, расслоении аорты, тахи- и брадиаритмиях, дисфункции почек, миокардите, гипотиреозе и

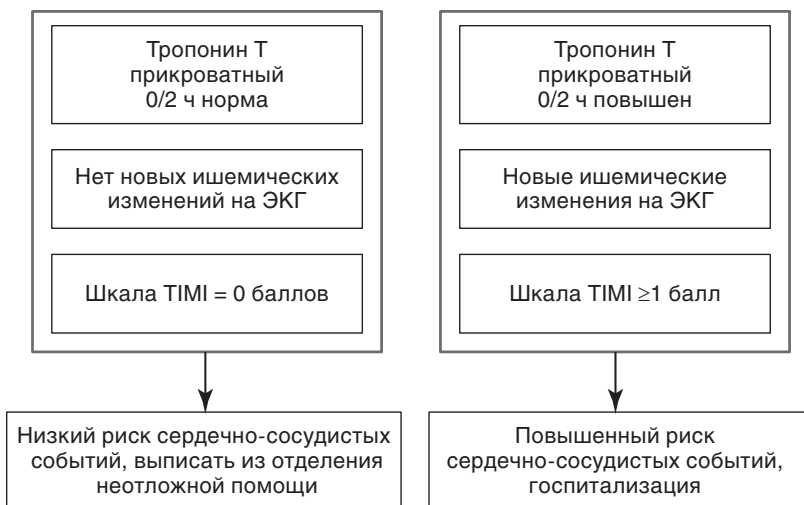


Рис. 1.7. Диагностический протокол ADAPT-ADP для исключения ИМ в отделении неотложной помощи (Than M. et al., 2012)

т.д. У пациентов с нейромышечными заболеваниями часто имеется персистирующее повышение тропонина Т в крови и креатинкиназы МВ при отсутствии других признаков ИМ и увеличения тропонина I (Rittoo D. et al., 2014).

1.5. БЛОК РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Диагностика:

- ЭКГ в течение 10 мин;
- мониторинг ЭКГ и АД;
- сердечные биомаркеры [тропонин (при отсутствии — МВ КФК)];
- эхокардиография;
- шкала GRACE;
- калий, натрий, креатинин, расчетная скорость клубочковой фильтрации (pСКФ);
- рентгенография грудной клетки;
- общий анализ мочи;
- противопоказания к анти тромботической терапии.

Лечение:

- оксигенотерапия — при СН, гипоксемии;
- тромболитиз при ОКСпST — по показаниям;

- фондапаринукс, эноксапарин или НФГ;
- Аспирин[®];
- клопидогрел или тикагрелор;
- инфузия нитроглицерина (боль, СН, гипертензия);
- бета-блокаторы;
- ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) или валсартан.

По показаниям: антагонисты альдостерона [фракция выброса левого желудочка (ФВЛЖ) $\leq 40\%$ + симптомы СН или диабет], коррекция гипергликемии.

Диагностика. Основные физиологические параметры должны фиксироваться каждые 60 мин (и при любом существенном изменении) до стабилизации состояния и каждые 4–6 ч — после стабилизации в течение всего периода пребывания в блоке реанимации и интенсивной терапии.

У пациентов с ОКСпST на ЭКГ в течение нескольких часов (дней) формируются патологический комплекс QS или зубец Q. Патологическим считается комплекс QS или любой зубец Q $\geq 0,02$ с в отведениях V_{2–3} или $\geq 0,03$ с и глубиной ≥ 1 мм в двух смежных отведениях (I, aVL, V₆; V_{4–6}; II, III, aVF). В случае ИМ правого желудочка выявляют зубец R продолжительностью $\geq 0,04$ с в отведениях V_{1–2} и соотношением R/S > 1 в сочетании с конкордантным позитивным зубцом T при отсутствии нарушений проводимости. В ряде случаев целесообразно регистрировать отведения V_{7–9} (нижнебазальная стенка) и V_{3R–4R} (правый желудочек).

Эхокардиография используется в основном для дифференциальной диагностики (расслоение аорты, массивная легочная эмболия (ЛЭ) и выявления осложнений (разрыв миокарда, митральная регургитация, выпот в перикард, внутрисердечный тромб). Для определения ИМ метод имеет ограниченную ценность, поскольку нарушение локальной сократимости миокарда встречается как при остром некрозе, так и при ишемии миокарда или перенесенном ИМ. Кроме того, этот феномен возможен при миокардите и дилатационной кардиомиопатии. С другой стороны, отсутствие локального нарушения сократимости исключает только выраженную ишемию (некроз) миокарда.

У пациентов с ОКСбпST обязательно должен быть оценен риск сердечно-сосудистых событий и отмечен в диагнозе. Пациенты высокого риска нуждаются в реваскуляризации и активном медикаментозном лечении. При нестабильной стенокардии низкого риска пациента можно лечить амбулаторно по программе стабильной стенокардии, выполнив в течение 72 ч стресс-тест (АНА/АСС).

С целью оценки риска у пациентов с ОКСбпST можно использовать шкалу PURSUIT (табл. 1.6), которая обладает приемлемой информативностью и позволяет оценить риск без дополнительных лабораторных исследований. В случае ≤ 12 баллов риск смерти/ИМ считается низким, 13–14 баллов — средним, >14 баллов — высоким (Boersma E. et al., 2000).

Таблица 1.6

Шкала PURSUIT для оценки риска смерти/инфаркта миокарда у пациентов с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST

Показатель		Баллы
Возраст	50–59 лет	8
	60–69 лет	9
	70–79 лет	11
	>80 лет	12
Мужчина		1
Стенокардия, III–IV функциональный класс (ФК) за 6 нед		2
Сердечная недостаточность (хрипы $>1/3$ легочных полей)		2
Депрессия ST на ЭКГ		1

При возможности своевременно оценить уровень креатинина и сердечные биомаркеры предпочтительнее применять шкалу GRACE. Существуют также упрощенные версии шкалы Mini-GRACE без оценки креатинина и шкалы Killip, информативность которой ниже шкалы GRACE, особенно для пациентов высокого риска (Simms A. et al., 2013).

Термин «острый коронарный синдром» рекомендуется использовать в качестве предварительного диагноза в течение 24 ч, после этого формулируется диагноз инфаркта миокарда или нестабильной стенокардии.

Степень уверенности в диагнозе ОКС не отражает риска. В большом канадском исследовании частота госпитального ИМ и СН были выше в группе «возможного ОКС», нежели в группе «определенного ОКС», при этом шкала GRACE хорошо разграничивала пациентов с низким и высоким риском госпитальной смертности, независимо от начального диагностического впечатления (Bajaj R. et al., 2013).

Примеры оформления диагноза в условиях блока реанимации и интенсивной терапии:

- Ds: ИБС: инфаркт миокарда с подъемом ST переднебоковой стенки левого желудочка (12:34, 11.01.08), рецидив инфаркта миокарда (6:20, 13.01.08). Осложнение: острая сердечная недостаточность, Killip III, фибрилляция желудочков (20:48, 12.01.08) с успешной

реанимацией, пароксизмальная устойчивая мономорфная желудочковая тахикардия;

- Ds: ИБС: ИМпST переднеперегородочной и нижнебазальной стенок левого желудочка (9:20, 13.01.08), тромболизис. Осложнение: тромб левого желудочка. Фибрилляция предсердий. ОЧН, Killip II;
- Ds: ИБС: ИМпST передней стенки левого желудочка (11:15, 23.02.14). Ангиопластика ПНКА с имплантацией голометаллического стента (13:20, 23.02.14);
- Ds: ИБС: острый коронарный синдром без подъема ST (22:40, 1.03.12), высокий риск. Осложнение: фибрилляция предсердий. ОЧН, Killip III.

Лечение. Цель лечения — устранить боль и факторы перегрузки миокарда [$\downarrow$ ЧСС до 50–60 в мин; $\downarrow$ АД до 130–140/80–90 мм рт.ст. (PROVE IT-TIMI)]; устранить признаки застоя в легких, а также снизить риски смерти и осложнений.

Для эффективного лечения ОКСпST важнейшее значение имеет быстрое восстановление кровотока по окклюзированной коронарной артерии (реперфузия). С этой целью используют фармакологический тромболизис или внутрикоронарное вмешательство (баллонная ангиопластика).

Показания для реперфузии:

- менее 12 ч от начала дискомфорта в груди;
- подъем ST ≥ 1 мм по меньшей мере в двух смежных отведениях (V_{1-6} или I–III);
- клинические и/или электрокардиографические признаки сохраняющейся ишемии миокарда в период 12–24 ч;
- кардиогенный шок или острая тяжелая сердечная недостаточность независимо от времени начала симптомов (коронарное вмешательство).

При окклюзии ствола левой коронарной артерии (неполной, обычно на фоне выраженного атеросклероза) с диффузной депрессией ST и подъемом ST в aVR тромболизис не целесообразен (ACCF/АНА).

Прогностическая информативность предположительно новой БЛНПГ в отношении острого коронарогенного некроза миокарда вследствие окклюзии коронарной артерии невысокая и требует учета дополнительных признаков ИМ (Jain S. et al., 2011; Becker S. et al., 2013; ACCF/АНА).

Если имеются клинические (например, ангинозные боли) или электрокардиографические (например, сохранение или появление подъема ST) признаки продолжающейся ишемии миокарда, реперфузия может быть проведена и после 12 ч от начала симптомов.

Тромболитическая терапия при отсутствии противопоказаний предпочтительнее инвазивного лечения в следующих случаях:

- задержка инвазивной реперфузии >120 мин от контакта со врачом;
- <3 ч от начала симптомов, особенно при большом ИМ и низком риске кровотечений, если задержка до раздувания баллона >90 мин;
- анафилаксия на рентгенконтрастные препараты.

При реперфузии в первые 2–3 ч краткосрочные и отдаленные результаты тромболизиса были по меньшей мере не хуже ЧКВ, в том числе при использовании фармакоинвазивного подхода (CAPTIM, PRAGUE-2, STREAM).

Критериями эффективного внутривенного тромболизиса считаются облегчение симптомов, улучшение гемодинамики, а также $\downarrow ST > 50\%$ от исходного уровня к 60–90 мин после начала лечения. При отсутствии критериев лизиса тромба показано коронарное вмешательство.

Снижение $ST > 70\%$ в течение 4 ч приводит к уменьшению смертности через месяц и в отдаленном периоде (Sejersten M. et al., 2009). Во время лечения может регистрироваться желудочковый ускоренный ритм, не требующий лечения.

Таблица 1.7

Характеристики препаратов для тромболизиса (ESC, ACC/AHA)

Препарат	Дозы
Алтеплаза	15 мг болюс, инфузия 0,75 мг/кг за 30 мин (≤ 50 мг), затем 0,5 мг/кг (≤ 35 мг) за 60 мин
Проурокиназа	2 млн МЕ болюс + 6 млн инфузия за 60 мин
Стрептокиназа	1,5 млн МЕ за 30–60 мин
Тенектеплаза	Болюс 30 мг при массе тела 60 кг; 35 мг при 60–69 кг; 40 мг при 70–79 кг; 45 мг при 80–89 кг; 50 мг при ≥ 90 кг
Фортелизин*	Болюс 10 мг, инфузия 5 мг за 30 мин; болюсы 10 мг и через 30 мин 5 мг; болюс 15 мг

Противопоказания для тромболизиса (ESC, ACCF/AHA):

- абсолютные:
 - любая предшествующая внутримозговая геморрагия,
 - известное заболевание сосудов головного мозга (например, артериовенозная мальформация),
 - злокачественное новообразование центральной нервной системы,
 - ишемический инсульт в течение 3 мес, исключая первые 4,5 ч,
 - подозрение на расслоение аорты,
 - активное кровотечение или геморрагическое заболевание (исключая месячные),
 - закрытая травма головы или лица в течение 3 мес,
 - хирургия головного или спинного мозга в течение 2 мес,

- тяжелая неконтролируемая гипертензия (без эффекта от неотложного лечения);
- относительные:
 - анамнез хронической, тяжелой, плохо контролируемой гипертензии,
 - тяжелая артериальная гипертензия при поступлении (АД систолическое >180 или АД диастолическое >110 мм рт.ст.),
 - ишемический инсульт более 3 мес в анамнезе,
 - деменция,
 - внутримозговая патология, не относящаяся к абсолютным противопоказаниям,
 - длительная (>10 мин) или травматичная реанимация,
 - большая хирургия до 3 нед,
 - недавнее (2—4 нед) внутреннее кровотечение,
 - некомпенсируемые пункции (например, подключичная вена или люмбальная),
 - беременность или первая неделя после родов,
 - терапия оральными антикоагулянтами,
 - активная гастродуоденальная язва,
 - инфекционный эндокардит,
 - тяжелые заболевания печени.

Среди тромболитиков (табл. 1.7) предпочтение отдают тканевым активаторам плазминогена (алтеплаза, тенектеплаза). В большинстве исследований летальность достоверно не различалась при использовании разных тромболитиков и только в исследовании GUSTO-I алтеплаза с ускоренным введением и немедленной инфузией гепарина была эффективнее стрептокиназы, хотя возросла частота геморрагических инсультов (метаанализ Collins R. et al., 1997; ExTRACT-TIMI 25). Болюсное введение тенектеплазы удобно для догоспитального тромболитиза, но препарат очень дорогой.

Стрептокиназа значительно дешевле других тромболитиков и включена в перечень жизненно важных препаратов Всемирной организации здравоохранения. При повторном введении (после 3 сут) эффект может снизиться в связи с выработкой нейтрализующих антител. Введение стрептокиназы повторно вплоть до 6 мес противопоказано из-за высокого риска анафилаксии (АНА/АСС).

Нецелесообразно предварительное введение преднизолона, поскольку данная схема не изучена в крупных исследованиях, а кортикостероиды могут замедлить формирование рубца и увеличить риск аневризмы и разрывов миокарда.

Отечественные тромболитики Пулолаз[▲] и Фортелизин[▲] изучены меньше алтеплазы и тенектеплазы, но дешевле. Реперфузионные аритмии обычно неустойчивые и не требуют антиаритмической терапии, если не нарушается гемодинамика или возрастает риск остановки сердца.

Таблица 1.8

**Выбор антикоагулянтов и дезагрегантов при остром коронарном синдроме
(Руда М.Я., 2014; ESC; ACCF/ANA)**

Клиническая картина	Антикоагулянты	Дезагреганты
ОКСп ST Тромболизис Без реперфузии	Фондапаринукс ¹ , эноксапарин, Нефракционированный гепарин (НФГ ²)	Аспирин [▲] + клопидогрел
ОКСп ST Первичное ЧКВ	НФГ, эноксапарин, бивалирудин	Аспирин [▲] + тикагрелор, или клопидогрел, или прасугрел
ОКСбп ST	Фондапаринукс ³ , эноксапарин, НФГ	Аспирин [▲] + тикагрелор или клопидогрел
ОКСбп ST Первичное ЧКВ	НФГ, эноксапарин, бивалирудин	Аспирин [▲] + тикагрелор, или клопидогрел, или прасугрел

Примечание. ¹ — предпочтительнее после стрептокиназы или при отсутствии тромболизиса; ² — 24–48 ч, при высоком риске кровотечений; ³ — предпочтительнее.

После любого тромболитика сразу назначается антикоагулянт [предпочтительнее эноксапарин или фондапаринукс (особенно после стрептокиназы)] для профилактики тромбообразования.

При неэффективности тромболизиса повторный тромболизис не дает дополнительного эффекта, а спасительная чрескожная реваскуляризация снижает риск СН, повторного ИМ и отдаленную смертность (MERLIN, REACT).

Фармакоинвазивный подход, включающий ранний тромболизис при невозможности своевременного ЧКВ, с последующим переводом в отделение интервенционного лечения позволяет снизить частоту рецидивов ИМ и ишемии миокарда (CARESS-in-AMI, TRANSFER-AMI).

Пациенты с ОКСпST, которым не проведен тромболизис, должны получать Аспирин[▲], клопидогрел и фондапаринукс или эноксапарин, или НФГ (табл. 1.8).

Антикоагулянты. Введение антикоагулянтов при ОКС не влияет на смертность, но уменьшает частоту ИМ и повышает риск малых кровотечений (Cochrane Review).

Из антикоагулянтов при ОКСбпST предпочтительнее фондапаринукс, при невозможности его применения используются эноксапарин или инфузия НФГ (Cochrane Reviews). Парентеральные антикоагулянты вводят в период госпитализации или до реваскуляризации.

Фондапаринукс в дозе 2,5 мг подкожно 1 раз в сут применяется без контроля коагулограммы (в случаях ОКСпST независимо от тромбозиса рекомендуют первую дозу вводить внутривенно). Препарат при ОКСбпST не менее эффективен и почти в 2 раза реже вызывает большие кровотечения, чем эноксапарин (OASIS-5).

Эноксапарин вводят подкожно 1 мг/кг каждые 12 ч. Пациентам с ОКСпST до 75 лет предварительно вводят болюс 30 мг внутривенно, и первые две подкожные дозы не должны превышать 100 мг. Пациентам старше 75 лет болюс не вводится, первая доза эноксапарина снижается до 0,75 мг/кг подкожно, а первые две подкожные дозы не должны превышать 75 мг. При скорости клубочковой фильтрации <30 мл/мин/1,73 м² доза эноксапарина уменьшается до 1 мг/кг, а при <15 мл/мин препарат не показан (ESC).

В случае недоступности фондапаринукса или эноксапарина, скорости клубочковой фильтрации <20 мл/мин/1,73 м² показана внутривенная инфузия НФГ [вначале 60 ЕД/кг (≤ 4000 ЕД), далее 12 ЕД/кг $\times$ ч (≤ 1000 ЕД/ч)] 24–48 ч с контролем активированного частичного тромбопластинового времени через 3, 6, 12 и 24 ч, добиваясь повышения показателя в 1,5–2 раза выше исходного (или до 50–70 с).

В последующем при необходимости профилактики тромбоэмболий возможен переход на подкожное введение 5000 ед в сут.

Если пациент до развития ИМ принимал варфарин, то при адекватном уровне международного нормализованного отношения (МНО) целесообразность назначения парентеральных антикоагулянтов не доказана.

После периода наблюдения до 12 ч с момента поступления у пациентов без болей, с низким риском, без смещения ST, при отсутствии повышения тропонина и других факторов высокого риска введение антикоагулянтов может быть прекращено.

Другие препараты. Дополнительно к антикоагулянту назначают два дезагреганта тикагрелор или клопидогрел + Аспирин[®]. Тикагрелор в нагрузочной дозе 180 мг и далее 90 мг 2 раза ежедневно эффективнее клопидогрела снижал риск сердечно-сосудистых событий при ОКСпST с планируемым первичным ЧКВ и ОКСбпST независимо от реваскуляризации в исследовании PLATO, однако увеличились риск больших кровотечений, не связанных с коронарным шунтированием, и частота

отказа от приема препарата вследствие побочных эффектов (одышка, брадиаритмии).

Клопидогрел в нагрузочной дозе в 300 мг (600 мг, если планируется ЧКВ без предшествующего тромболиза; у пациентов старше 75 лет с ОКСпST нагрузочная доза не используется) и далее 75 мг/сут. После тромболиза рекомендуется клопидогрел, так как другие препараты из группы ингибиторов P2Y₁₂ рецепторов не изучены в проспективных исследованиях (ACCF/АНА).

При комбинированной противотромботической терапии у пациентов с другими факторами риска желудочно-кишечного кровотечения целесообразно добавить ингибитор протонной помпы (например, пантопразол 20 мг).

Таблица 1.9

Препараты, рекомендованные для лечения острого коронарного синдрома (РКО, ESC, ACC/АНА)

Класс	Препараты	Дозы
Блок реанимации и интенсивной терапии		
Бета-блокаторы	Метопролол	25–50 мг 2 раза внутрь, при хорошей переносимости — до 100 мг 2 раза
	Пропранолол	40–80 мг 3–4 раза
	Атенолол	50–200 мг 1 раз
иАПФ	Каптоприл	6,25 мг, через 2 ч — 12,5 мг, через 10–12 ч — 25 мг, целевая доза — 50 мг 2 раза
	Зофеноприл	7,5 мг, через 12 ч — 7,5 мг, затем удвоение дозы каждые 12 ч, целевая доза — 30 мг 2 раза
	Лизиноприл	5 мг, целевая доза — 10 мг 1 раз
Блокаторы рецепторов ангиотензина (БРА)	Валсартан	20 мг, целевая доза — 160 мг 2 раза
Амбулаторный этап		
Бета-блокаторы	Метопролол*	до 100 мг 2 раза*
	Атенолол*	до 200 мг 1 раз*
	Карведилол	25–50 мг 2 раза
	Бисопролол	5–10 мг 1 раз

Окончание табл. 1.9

Класс	Препараты	Дозы
Амбулаторный этап		
иАПФ	Каптоприл	Целевая доза — 50 мг 3 раза
	Рамиприл	1,25–2,5 мг, целевая доза — 5 мг 2 раза
	Зофеноприл	7,5 мг 2 раза, целевая доза — 30 мг 2 раза
	Лизиноприл	5 мг, целевая доза — 10 мг 1 раз
	Эналаприл	2,5 мг, целевая доза — 10 мг 2 раза
	Периндоприл**	4 мг, целевая доза — 8 мг 1 раз
БРА	Валсартан	20 г, целевая доза — 160 мг 2 раза

Примечание. * — при хронической сердечной недостаточности (ХСН) не рекомендуют ателнолол и метопролол тартрат; ** — при отсутствии дисфункции левого желудочка.

Бета-блокаторы можно назначить внутрь в первые сутки с титрованием дозы при отсутствии выраженной СН (Killip III–IV), гипотензии, выраженной брадикардии. Внутривенное введение бета-блокаторов может быть оправдано при сохраняющейся ишемии миокарда, тахикардии, но опасно при риске кардиогенного шока (метаанализ Sterling L. et al., 2017).

иАПФ (валсартан — при непереносимости) с первых суток назначают всем пациентам при ОКС_{бп}ST без противопоказаний, избегая гипотензии, в режиме титрования, начиная с малых доз (например, лизиноприл 2,5 мг 1 раз, валсартан 20 мг 2 раза) и добиваясь целевых, указанных в табл. 1.9. У пациентов с ОКС_{бп}ST иАПФ рекомендуются при наличии систолической дисфункции левого желудочка, диабете, хронической болезни почек (ХБП).

Пероральные нитраты используют для контроля стенокардии при недостаточной эффективности бета-блокаторов.

Блокаторы кальциевых каналов (верапамил, дилтиазем) можно использовать для устранения стенокардии или контроля ЧСС при фибрилляции предсердий, если бета-блокаторы неэффективны или противопоказаны. При этом не должно быть симптомов СН, существенной сократительной дисфункции левого желудочка, брадиаритмий.

Нередко в остром периоде ИМ выявляют гипергликемию. Чаще всего это не сахарный диабет, а госпитальная гипергликемия, вызванная стрессом, лекарствами или самим заболеванием. Наличие гипергликемии ассоциируется с существенным повышением летальности пациентов в критическом состоянии, включая пациентов с

ИМ. Поэтому рекомендуется тщательный мониторинг гликемии, а при уровне >10 – 11 ммоль/л показано лечение независимо от наличия диабета (ACCF/АНА, ESC). В палате интенсивной терапии проводится инфузия инсулина, а в отделении — подкожные инъекции. Инфузию проводят со скоростью $\geq 1,5$ – 2 ЕД/ч (1 ЕД инсулина на 10 мл физиологического раствора). Цель лечения — снижение гликемии до 6 – 10 ммоль/л, не допуская гипогликемических состояний.

Исследования показывают противоречивые оценки эффективности глюкозо-инсулино-калиевого раствора (CREATE-ECLA; Selker H.P. et al., 2012; IMMEDIATE).

Назначают лаксативы (лактолоза) для уменьшения натуживания при дефекации; при выраженной тревоге и нарушении сна — транквилизаторы.

Диагностические признаки и лечебные мероприятия при частых осложнениях ИМ приведены в табл. 1.10.

Таблица 1.10

Диагностика и лечение осложнений острого коронарного синдрома

Локализация	Диагностика	Лечение
Отек легких	Одышка, ортопноэ, цианоз, влажные хрипы в легких	Кислород, нитроглицерин (в/в), фуросемид (20–40 в/в), морфин, тромболизис, ранняя реваскуляризация
Шок	АДс <90 мм рт.ст., бледная и холодная кожа, нарушение сознания, олигурия $<0,5$ мл/кг/ч	Допамин (Дофамин*), добутамин, норэпинефрин (Норадреналин*) (АДс <70 мм рт.ст.), инфузия (ИМ правого желудочка), реваскуляризация (тромболизис)
Тромбоз сердца	Эхокардиография	Варфарин ≥ 3 мес
Аневризма сердца	ЭКГ: «застывший» $\uparrow ST$, устойчивая ЖТ, эхокардиография	При выраженной СН или рефрактерной ЖТ показана аневризмэктомия
Дисфункция папиллярных мышц	Одышка, систолический шум, $\downarrow I$ тона на верхушке, ЭКГ: перегрузка левого предсердия, эхокардиография	Диуретики, иАПФ, хирургия (аннулопластика, шунтирование)

Окончание табл. 1.10

Локализация	Диагностика	Лечение
Перикардит	Дискомфорт позозависимый, при дыхании, шум трения плевры, на ЭКГ $\uparrow ST$ вогнутый, $\downarrow PR$, эхокардиография (выпот 40%)	Аспирин* до 650 мг 4 раза, парацетамол 500 мг 4 раза, колхицин 0,6 мг 2 раза (рецидивы), антикоагулянты отменить при выпоте
Желудочковая тахикардия	Сердцебиение, гипотензия, одышка, ангинозные боли, на ЭКГ ширококомплексная тахикардия	Полиморфная или монорморфная тяжелая ЖТ: электроимпульсная терапия (ЭИТ) 200–300–360 Дж; монорморфная ЖТ нетяжелая: амиодарон 150 мг в/в за 10 мин, повторно 150 мг через 10–15 мин (до 2,2 г/сут)
Брадикардия	Атриовентрикулярная (АВ) блокада 2–3-й степени, синусовая брадикардия <40 в мин, паузы >3 с	Гипотензия, острая СН, атропин 0,5–1 мг в/в повторять через 3–5 мин (≤ 2 мг), допамин начать с 2–5 мкг/кг в минуту (200 мг на 250 мл, 15 мл/ч), кардиостимулятор

Примечание. ЖТ — желудочковая тахикардия; АДс — систолическое АД.

1.6. ОТДЕЛЕНИЕ ИНТЕРВЕНЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ

Диагностика:

- коронарная ангиография;
- мониторинг ЭКГ, АД.

Лечение:

- баллонная ангиопластика;
- стентирование (стенты голометаллические или выделяющие лекарства);
- Аспирин*;
- клопидогрел, или тикагрелор, или прасугрел;
- НФГ, эноксапарин или бивалирудин.

Необходимо стремиться к быстрой реваскуляризации миокарда — ≤ 90 мин от первого контакта с медиком и ≤ 60 мин от поступления в центр реваскуляризации (ESC).