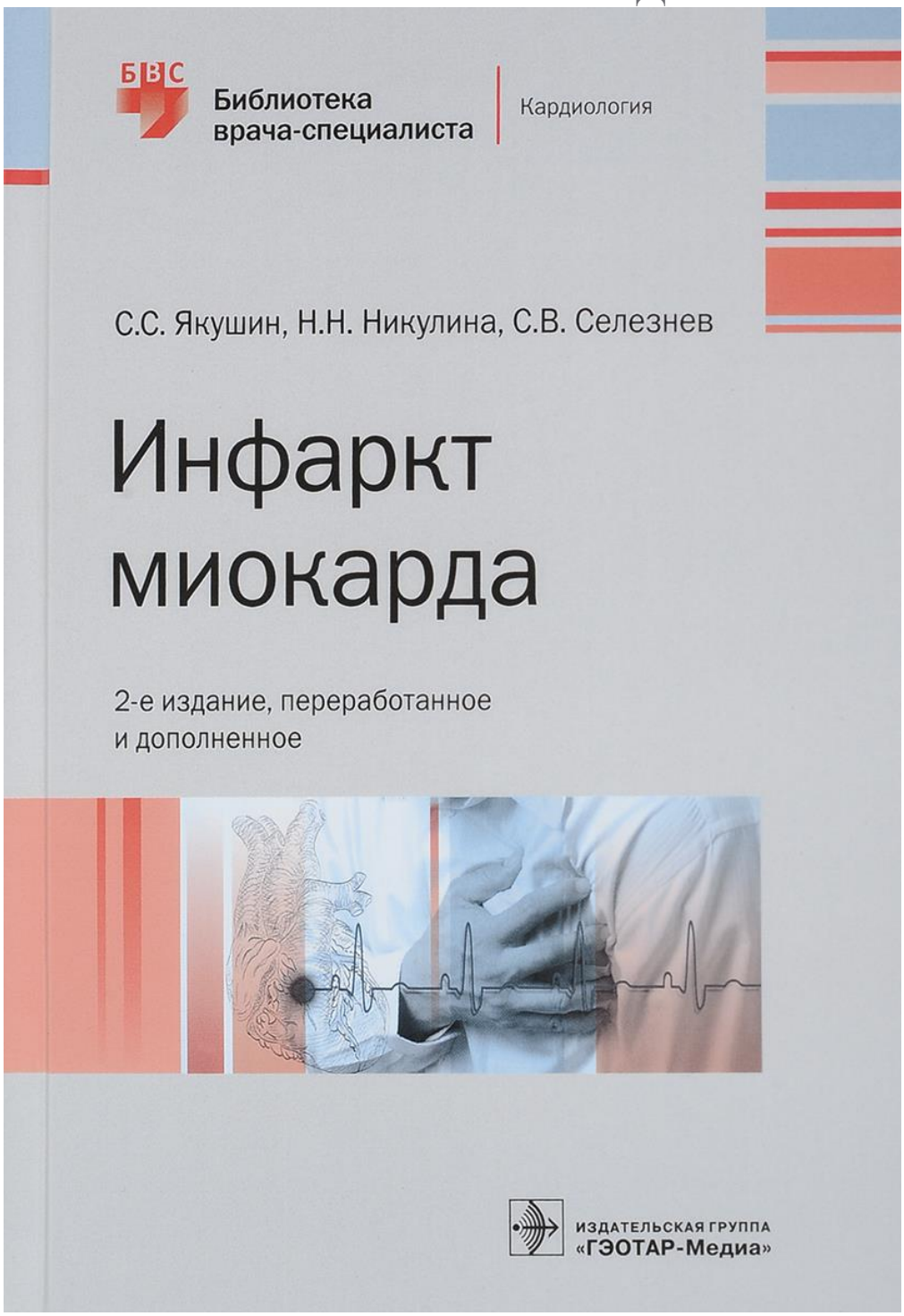
Источник KingMed.info

ИНФАРКТ МИОКАРДА



Библиография

Инфаркт миокарда / Якушин С.С., Никулина Н.Н., Селезнев С.В. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2019.

Аннотация

В руководстве представлены основные вопросы распространенности, этиологии, патогенеза, клинической картины, дифференциальной диагностики инфаркта миокарда. Большое внимание уделено современной диагностической концепции и лечению заболевания и его осложнений, представленных с позиций доказательной медицины на основе российских и европейских клинических рекомендаций и стандартов. Особое место занимают впервые приведенные вопросы терминологии, формулировки диагноза и статистического учета при инфаркте миокарда.
Руководство предназначено для кардиологов, терапевтов и врачей других специальностей, научных сотрудников, студентов медицинских вузов.

Источник KingMed.info

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений и условных обозначений…….3

Уважаемый Читатель!.....6

Глава 1. Краткая история вопроса и актуальность проблемы в настоящее время……7

Глава 2. Современное понимание факторов риска, этиологии, патогенеза и патоморфологии инфаркта миокарда……..13

Глава 3. Современная терминология острого коронарного синдрома и инфаркта миокарда, классификации и статистический учет заболевания…….20

Глава 4. Диагностика инфаркта миокарда……..31

Глава 5. Дифференциальная диагностика……..……..62

Глава 6. Особенности клинических проявлений инфаркта миокарда у отдельных групп больных……69

Глава 7. Медицинская помощь больным с инфарктом миокарда…….…….76

Глава 8. Осложнения инфаркта миокарда и их лечение…….……..…….99

Глава 9. Реабилитация больных инфарктом миокарда…….…….116

Глава 10. Вторичная профилактика ишемической болезни сердца…….123

Приложение 1……132

Приложение 2

Список литературы

Источник KingMed.info

Список сокращений и условных обозначений

♣ - торговое наименование лекарственного средства

ᵖ - лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации

АВ-блокада - атриовентрикулярная блокада

АВС - активированное время свертывания

АГ - артериальная гипертензия

АД - артериальное давление

АПФ - ангиотензинпревращающий фермент

АСК - ацетилсалициловая кислота

АДФ - аденозиндифосфат

АЧТВ - активированное частичное тромбопластиновое время

БА - бронхиальная астма

β-АБ - β-адреноблокаторы

БИТ - блок интенсивной терапии

БНМ - биомаркеры некроза миокарда

БНПГ - блокада ножки пучка Гиса

БРА - блокаторы рецепторов ангиотензина

БСК - болезни системы кровообращения

ВГН - верхняя граница нормы

ВКС - внезапная коронарная смерть

ВНОК - Всероссийское научное общество кардиологов

ВОЗ - Всемирная организация здравоохранения

ВСС - внезапная сердечная смерть

ВчTn - высокочувствительный тропонин

ГКМП - гипертрофическая кардиомиопатия

ГМС - голометаллические стенты

ЕОК - Европейское общество кардиологов

ЖТ - желудочковая тахикардия

иАПФ - ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента

ИБС - ишемическая болезнь сердца

ИКД - имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор

ИМ - инфаркт миокарда

ИМбп*ST* - инфаркт миокарда без подъемов сегмента *ST* на электрокардиограмме

ИМп*ST* - инфаркт миокарда со стойкими подъемами сегмента *ST*

на электрокардиограмме

КА - коронарные артерии

Источник KingMed.info
КАГ - коронарная ангиография

КМП - кардиомиопатия

КФК - креатинфосфокиназа

КШ - коронарное шунтирование

ЛЖ - левый желудочек

ЛКА - левая коронарная артерия

ЛНПГ - левая ножка пучка Гиса

ЛПУ - лечебно-профилактическое учреждение

ЛФК - лечебная физическая культура

МВ КФК - МВ-фракция креатинфосфокиназы

МКБ - Международная классификация болезней

МНО - Международное нормализованное отношение

МРТ - магнитно-резонансная томография
НВВИИ - непрерывная внутривенная инфузия инсулина

НМГ - низкомолекулярный гепарин

НПВП - нестероидные противовоспалительные препараты

НТГ - нарушение толерантности к глюкозе

НФГ - нефракционированный гепарин

ОАТ - оральная антикоагулянтная терапия

ОКС - острый коронарный синдром

ОКСбп*ST* - острый коронарный синдром без подъема сегмента *ST* на электрокардиограмме

ОКСп*ST* - острый коронарный синдром с подъемом сегмента *ST* на электрокардиограмме

ОНМК - острое нарушение мозгового кровообращения

ОФ - острые формы

ПБЛНПГ - полная блокада левой ножки пучка Гиса

ПБПНПГ - полная блокада правой ножки пучка Гиса

ПЖ - правый желудочек

ПИКС - постинфарктный кардиосклероз

ПНПГ - правая ножка пучка Гиса

РФ - Российская Федерация

СД - сахарный диабет

СКФ - скорость клубочковой фильтрации

СЛП - стенты с лекарственным покрытием

СМП - скорая медицинская помощь

СОЭ - скорость оседания эритроцитов

Источник KingMed.info
СРБ - С-реактивный белок

СРТ - сердечная ресинхронизирующая терапия

ССЗ - сердечно-сосудистые заболевания

ССС - сердечно-сосудистые события

США - Соединенные Штаты Америки

ТЛТ - тромболитическая терапия

ТФН - тест с физической нагрузкой

ТЭЛА - тромбоэмболия легочной артерии

УЗИ - ультразвуковое исследование

ФВ - фракция выброса

ФЖ - фибрилляция желудочков

ФК - функциональный класс

ФП - фибрилляция предсердий

ФР - фактор риска

ФТ - физические тренировки

ХБП - хроническая болезнь почек

ХС - холестерин

ХС ЛПВП - холестерин липопротеинов высокой плотности

ХС ЛПНП - холестерин липопротеинов низкой плотности

ХСН - хроническая сердечная недостаточность

ХФ - хронические формы

ЧКВ - чрескожные коронарные вмешательства

ЧСС - частота сердечных сокращений

ЭКГ - электрокардиограмма

ЭКС - электрокардиостимулятор

ЭМД - электромеханическая диссоциация
ЭхоКГ - эхокардиография

ACCF *(American College of Cardiology Foundation)* – Американская кардиологическая коллегия
AHA *(American Heart Association)* - Американская кардиологическая ассоциация

ESC *(the European Society of Cardiology)* - Европейское общество кардиологов

GRACE *(Global Registry of Acute Coronary Events)* - Всемирный регистр острых коронарных событий
HbA1c - гликолизированный гемоглобин A1c STEMI - инфаркт миокарда с подъемом сегмента *ST* WPW - синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта

Источник KingMed.info

Уважаемый Читатель!

Вы держите в руках книгу, посвященную практическим вопросам ведения пациентов с инфарктом миокарда. Она основана на актуальных на момент ее написания российских и европейских Клинических рекомендациях (по инфаркту миокарда и смежным заболеваниям: артериальной гипертензии, сахарному диабету, атеросклерозу, хронической болезни почек, хронической сердечной недостаточности), а также на многолетнем опыте работы авторов с этой категорией пациентов.

Здесь представлено современное видение этиологии и патогенеза инфаркта миокарда, отражены алгоритм диагностики инфаркта миокарда в рамках острого коронарного синдрома и тактика ведения этой группы пациентов на всех этапах оказания медицинской помощи. Также уделено большое внимание вопросам формулировки диагноза и статистического учета этого заболевания, которые являются отдельным направлением нашей работы на протяжении многих лет. Книга иллюстрирована наглядным материалом и клиническими случаями из собственного архива авторов.

Обращаю Ваше внимание, что уже после направления рукописи с редакцию были утверждены новые Клинические рекомендации Европейского общества кардиологов по ведению пациентов с инфарктом миокарда и подъемом сегмента *ST* на ЭКГ (август 2017 г.). Авторы сочли необходимым отразить их важнейшие положения в книге - этот материал Вы найдете в Приложении.

В заключении хотелось бы отметить, что за многие годы работы в кардиологии я пришел к выводу, что миокард является самой эмоциональной, самой благородной и жизненно необходимой мышцей человеческого организма. Надеюсь, что наша книга поможет в Вашей ежедневной работе против такого грозного сердечно-сосудистого заболевания как Инфаркт миокарда и будет способствовать снижению смертности населения в нашей стране.
С уважением, искренне Ваш

С.С. Якушин

Источник KingMed.info

Глава 1. Краткая история вопроса и актуальность проблемы в настоящее время

Краткая история вопроса

С момента первого упоминания термина «инфаркт миокарда» (ИМ) французским терапевтом R. Marie в 1896 г. прошло немногим более 100 лет, а терминология ИМ, в том числе как нозологической формы, остается практически неизмененной, подвергаясь только некоторым видоизменениям и дополнениям по форме, степени тяжести, локализации, периодам течения заболевания.

С начала XIX в. и до 1920-1930 гг. ИМ отождествлялся с диагнозом коронаротромбоза, который в последующем, как оказалось, не во всех случаях являлся причиной развития инфаркта, но только в Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) получил самостоятельную рубрику - I24.0 «Коронарный тромбоз, не приводящий к ИМ».

Возвращаясь к истории, следует считать, что одно из первых сообщений об ИМ на основании аутопсийных данных было сделано J. Cruveilhier (1827). A. Hammer (1878) и J. Congeim (1892) приводят описание коронароатеротром-боза, а W. Osler (1892) - механизм развития ИМ, который он объяснял тромбозом или эмболией коронарных артерий (КА).

Клиническое описание заболевания, осложненного эпистенокардити-ческим перикардитом, принадлежит петербургскому врачу В. Кернигу (1892, 1904), а шум, выслушиваемый в 1-3-и сутки ИМ при перикардите, носит его имя (шум Кернига).

Одно из первых и наиболее подробных описаний клинических вариантов ИМ *(status anginosus, status astmaticus* и *status gastralgicus)* сделали российские терапевты В.П. Образцов и Н.Д. Стражеско и доложили в 1909 г. на I съезде терапевтов в сообщении «К симптоматологии и диагностике тромбоза венечных артерий сердца», в котором авторы на основании клинико-анатомических данных связывали некроз миокарда с тромбозом КА. Несколько позже в Соединенных Штатах Америки (США) американский врач J. Herrick (1912) опубликовал детальное описание ИМ в сопоставлении с электрокардиографическими критериями заболевания и методом лечения в виде строго постельного режима в течение нескольких дней.
В последующие годы (1918-1920), когда клиническая диагностика ИМ дополнилась электрокардиографическим методом (Herrick J., Smith J.R.), он перестал быть редким диагнозом, и в дальнейшем начинается стремительный рост заболеваемости и смертности от него.

В 1950-1960-е гг. были открыты так называемые кардиоспецифи-ческие ферменты, в 1960 г. W.B. Kouwenchoven разработал основы реанимации при ИМ, а в 1961 г. D. Julian предложил интенсивное наблюдение за больными с ИМ.

Отечественные ученые тоже внесли значительный вклад в организационные и научные аспекты помощи больным при ИМ. В частности впервые в мире в 1959 г. в Ленинграде была создана специализированная кардиологическая бригада скорой медицинской помощи (СМП) (Кедров А.А., Филатов А.Н.). Первый блок интенсивной терапии в СССР был организован В.Н. Виноградовым, В.Г. Поповым, А.С. Сметневым. В 1975 г. Е.И. Чазов и соавт. осуществили тромболи-тическую терапию (ТЛТ) ИМ, и впервые стрептокиназа была введена в инфарктзависимую КА (Чазов Е.И., 1975).

Интересно возникновение и развитие диагностических и лечебных подходов на КА. Впервые коронароангиографию выполнил M. Sones из клиники Кливленда в 1958 г., а в 1977 г. A. Gruentzig - чрескожную коронарную баллонную ангиопластику у человека, и уже в 1982 г. Meyer применил чрескожную транслюминальную коронарную ангиопластику при ИМ после тромболизиса, а P. Sigwart (1986 г.) выполнил успешную имплантацию коронарного стента, что в итоге привело к созданию новой специализации - интервенционной кардиологии. В опубликованной работе, посвященной истории лечения ИМ, E. Braunwald (2012) выделяет три ступени ее развития: первая ступень (с 1912-1916 гг.) - постельный режим и выжидательная терапия; вторая ступень (1961- 1974 гг.) - создание D. Julian отделения кардиореанимации с соответствующим оснащением и обучением персонала, что позволило снизить летальность вдвое (с 30 до 15%); и третья ступень (с 1975 г. по настоящее время) - связана с именем Е.И. Чазова (проведение реперфузии миокарда), а также в последующем с применением фибринспецифичных тромболитиков, приемом ацетилсалициловой кислоты (Аспирина®) и других антитромбоцитарных препаратов, внедрением чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) с ангиопластикой, установкой стен-тов, тромбоэкстракцией и дальнейшим снижением летальности еще в 2 раза (с 15 до 7,5%). Будущее в совершенствовании лечения ИМ автор связывает с предупреждением и

Источник KingMed.info
уменьшением постперфузионного поражения миокарда и внедрением клеточной терапии для усиления регенерации нового миокарда.

Другим важным моментом в истории изучения ИМ является введение V. Fuster и соавт. в конце 1980-х гг. термина «острый коронарный синдром» (ОКС), включающего все острые формы (ОФ) ишемической болезни сердца (ИБС) и имеющего как патогенетическое понимание развивающихся патологических процессов в коронарных сосудах и миокарде и их динамику, так и организационный смысл оказания помощи таким больным.

Наконец, принципиально новым в терминологии ИМ стал согласительный документ, разработанный первой рабочей группой по ИМ в 2000 г. Если в прошлом ИМ описывался как клинический синдром, то новая дефиниция заболевания определяла развитие любого некроза миокарда вследствие миокардиальной ишемии как ИМ.

В последующем, в 2007 г., во втором универсальном определении ИМ [консенсус, поддержанный ESC[1], AHA[2], ACCF[3], WHF[4] и принятый Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ)] американские и европейские эксперты разработали новое определение и классификацию ИМ, при этом было указано, что к нему могут привести другие пато-

[1] European Society of Cardiology.

[2] American Heart Association.

[3] American College of Cardiology Foundation.

[4] World Heart Federation.

логические состояния и заболевания. И если терминологически ИМ по-прежнему отражает гибель кардиомиоцитов вследствие ишемии, возникающей в результате несоответствия между кровоснабжением и потребностью миокарда, то современное определение ИМ дается с позиций большого количества различных характеристик: патологоанатомических, биохимических, электрокардиографических, визуализирующих, клинических, эпидемиологических и государственных.

Третье универсальное определение ИМ (2012), вышедшее под эгидой тех же международных кардиологических организаций, детализирует и уточняет ряд положений по определению заболевания, диагностическим критериям при различных классификационных типах ИМ, включая диагностику очень малых объемов некроза миокарда, которые верифицируются с помощью биохимических маркеров и/или визуализирующих методик. В нем обсуждаются вопросы дифференциальной диагностики с использованием биохимических маркеров некроза миокарда и электрокардиографических изменений, приводятся определения бессимптомного, рецидива и повторного ИМ, включая временные сроки их развития.
Важными составляющими современного понимания ИМ являются время от начала инфаркта, размеры инфарктной зоны, возможности ранней реперфузии, причины, приведшие к ИМ (спонтанный или обусловленный какой-либо процедурой)[1].

Эпидемиология и медико-социальная значимость инфаркта миокарда в современном мире

Прогрессирующий рост заболеваемости и смертности от ИБС, в том числе от ИМ, привел к тому, что в последние десятилетия прошлого века мы стали говорить об эпидемии атеросклероза и ИБС. Так, если в США в 1930 г. частота коронарных смертей составляла всего 7,9 на 100 тыс. населения, то в дальнейшем отмечается стремительный рост коронарной смертности: в 1940 г. - 74,4, в 1952 г. - 226,1 и в 1968 г. - 336,5 на 100 тыс. населения (Люсов В.А., 1999; Сыркин А.Л., 2003).

В 1972-1992 гг. в США, большинстве стран Западной Европы и Японии разрабатываются и принимаются национальные программы по борьбе с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), и во многом благодаря этим программам было достигнуто снижение частоты ИМ

[1] Новая классификация ИМ приведена в главе «Современная терминология острого коронарного синдрома и инфаркта миокарда, классификации и статистический учет заболевания».

(в США на 37%, в Японии на 32%, в Великобритании на 22%) и, соответственно, смертельных исходов.

Источник KingMed.info
Причем было убедительно показано, что снижение показателей заболеваемости и смертности от ИБС происходило, в том числе, за счет положительного влияния на факторы риска (ФР): уменьшения холестерина (ХС) крови, снижения артериального давления (АД) и отказа от курения (Vartiainen E. et al., 1994). Особенно важно подчеркнуть, что снижение сердечно-сосудистой смертности в США и ряде других стран шло параллельно снижению среднего уровня ХС крови у взрослого населения с 220 мг/дл (1960-1962) до 205 мг/дл (1988-1991) (Аронов Д.М., 2001) в отличие от нашей страны, где борьбе с таким ведущим ФР в государственном масштабе до последнего времени не уделялось должного внимания.
В Российской Федерации (РФ) смертность от болезней системы кровообращения (БСК) в последние два десятилетия составляла более половины всех причин смертности и оставалась стабильной на протяжении достаточно длительного времени (на 1997 г. - 54,6%, на 2005 г. - 56,4%). ССЗ являются частыми причинами смерти у лиц трудоспособного возраста и имеют отчетливый рост у мужчин и в меньшей степени у женщин, при этом смертность среди мужчин трудоспособного возраста в 6,5 раза выше, чем у женщин.

Таким образом, в настоящее время в нашей стране отмечаются чрезвычайно высокая распространенность и самая высокая смертность от ССЗ среди европейских стран, что позволяет говорить об эпидемии ССЗ.

При этом вспоминаются слова знаменитого Р. Вирхова: «Эпидемии подобны серьезным предупреждающим знакам, по которым истинный государственный деятель способен понять, что эволюция нации нарушена до такой степени, что ее дальнейшее игнорирование, даже при беспечной политике, непозволительно» (цит. по: Ackerknecht E., 1953).

Во всем мире медико-социальная значимость ИМ в настоящее время растет, и он начинает рассматриваться не только как заболевание конкретного больного, но и как критерий ведущих проблем здоровья общества, состояния системы здравоохранения и государства.

Международный опыт (ВОЗ, ESC, ACCF, AHA) показывает, что снижение смертности населения от БСК достигается в результате реализации координированного комплекса мер, основными направлениями которого являются совершенствование системы медицинской помощи, внедрение эффективных профилактических программ и повышение информированности населения. Реализация данного комплекса мер оптимальна в виде создания единой национальной программы, включающей координацию всех служб, учреждений и специалистов, связанных с решением проблемы, способствующей преодолению раздробленности медицинских и экономических ресурсов, межведомственной и междисциплинарной разобщенности.

В настоящее время в РФ проводится активная государственная политика в этом направлении. В частности разработана Стратегия профилактики и контроля неинфекционных заболеваний и травматизма в Российской Федерации (Минздравсоцразвития РФ, 2009), принята к исполнению долгосрочная целевая программа «Снижение смертности и инвалидности от сосудистых заболеваний мозга и ИМ». Создание первичных и региональных сосудистых центров, их материально-техническое и лекарственное обеспечение, маршрутизация больных с ОКС и подозрением на него к настоящему времени во многом позволили улучшить качество оказания медицинской помощи. При этом впервые в истории нашего здравоохранения и государства Президентом РФ В.В. Путиным 2015 г. был назван Годом борьбы с ССЗ. Минздрав совместно с Российским кардиологическим обществом разработал государственный и региональные планы совершенствования оказания помощи больным с сердечно-сосудистой патологией, которые начинают давать первые результаты по снижению кардиоваскулярной смертности. Так, если проследить динамику демографических показателей с 2005 по 2014 г., то отмечается существенное снижение смертности от БСК с 905,4 до 659,6 на 100 тыс. населения в год соответственно. В то же время общая смертность за этот же промежуток времени также снизилась - с 16,1 до 13,1 на 1000 населения в год (Демографический ежегодник России, 2015).

Для эффективной реализации подобных программ важна объективная информация по эпидемиологической ситуации и организации медицинской помощи населению, особенно на этапе первичного звена.

Следует особо подчеркнуть, что статистические данные о частоте и исходах (летальности, смертности, инвалидизации) позволяют оценить социальное и экономическое бремя ИМ в популяции. В связи с этим точность терминологии и статистического учета ИМ очень важна.

Источник KingMed.info
Имеющиеся на 2005-2006 гг. статистические данные о заболеваемости населения РФ ИМ и другими ОФ ИБС и смертности от них не могли в полной мере соответствовать потребностям здравоохранения, так как носили противоречивый характер (Бокерия Л.А., Ступаков И.Н.,

Самородская И.В. и др., 2008; Самородская И.В., 2010). В частности они свидетельствовали о том, что распространенность ИБС в РФ сопоставима с распространенностью ИБС в США (6159 и 7300 случаев на 100 тыс. населения соответственно), однако при этом заболеваемость ИМ в нашей стране в 2,6 раза ниже, чем в США (162 и 420 случаев на 100 тыс. населения соответственно). Другими словами, из 1000 больных ИБС в 2006 г. в РФ перенесли ИМ 26 человек, тогда как в США - 58 человек, что в 2,2 раза больше (рис. 1.1). Даже все острые формы ИБС, включая ИМ в совокупности у российских больных ИБС, по данным Госкомстата, развивались реже (32 случая на 1000 больных ИБС), чем ИМ у больных ИБС в США (58 случаев на 1000 больных ИБС). Кроме того, в РФ в 2006 г. повторный ИМ регистрировался в одном из семи случаев после первичного, в США - в каждом втором случае (Заболеваемость населения России в 2006 г. // Статистические материалы. - М.: Росстат, 2007; Heart disease and stroke statistics - 2007 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee / W. Rosamond et al., 2007).

Не менее противоречивые результаты получены при сравнительном анализе показателей смертности от БСК, ИБС и ИМ. Общая и сердечно-сосудистая смертность в РФ превышают аналогичные показатели в США в 1,9 и 3,2 раза соответственно (рис. 1.1). С этими данными вполне соотносится тот факт, что смертность от ИБС в РФ превышает смертность от ИБС в США в 2,6 раза (Медико-демографические показатели Российской Федерации, 2006 г. // Статистические материалы. - М.: Росстат, 2007. - 188 с.; National Vital Statistic Reports. Deaths: final data for 2005. - 2008. - Vol. 56, N 10 (April 24, 2008). - URL: http://cdc.gov/nchs).
Логично ожидать, что зарегистрированные показатели смертности от ИМ в РФ будут существенно выше, чем аналогичные показатели в США. Однако, согласно данным Госкомстата РФ, наше население умирает от ИМ реже, чем жители США. Это сложно объяснить только объективными причинами, учитывая, что летальность при ИМ в РФ выше, чем в США (28,1 и 17,1% соответственно) (Медико-демографические показатели Российской Федерации, 2006 г. // Статистические материалы. - М.: Росстат, 2007. - 188 с.; National Vital Statistic Reports. Deaths: final data for 2005. - 2008. - Vol. 56, N. 10 (April 24, 2008). - URL: http://cdc.gov/nchs).

В 2005 г. 151 тыс. жителей США умерли от ИМ, 3,6 тыс. - от других ОФ ИБС и 291 тыс. - от хронических форм (ХФ) ИБС. В процентном соотношении это составило 33,9% (ИМ), 0,8% (другие ОФ ИБС) и 65,3% (ХФ ИБС). Другими словами, в США на 1 случай смерти от ИМ приходится 2 случая смерти от ХФ ИБС. В РФ в 2006 г. от ИБС умерло 426,5 на 100 тыс. населения, от ИМ - 45,4 на 100 тыс. населения, т.е. на каждый случай смерти от ИМ приходится 8,4 случая смерти от ХФ ИБС (рис. 1.2).

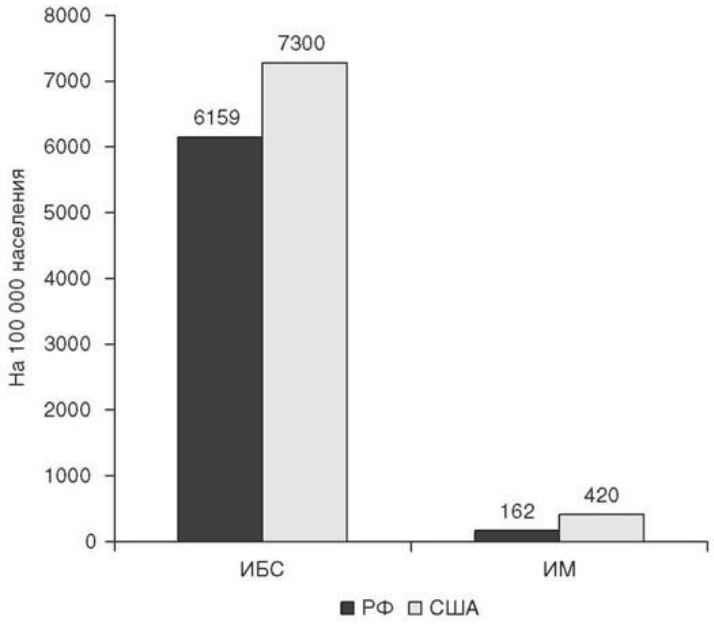


Рис. 1.1. Распространенность ишемической болезни сердца и инфаркта миокарда в Российской Федерации в сравнении с Соединенными Штатами Америки (Никулина Н.Н. и др., 2009)

Источник KingMed.info
Еще одним важным феноменом является выраженный разброс показателей заболеваемости ОФ ИБС и смертности от них между субъектами РФ, не поддающийся в полной мере объяснению климато-географическими, этническими и социально-экономическими факторами (Жуковский Г.С., Константинов В.В., Варламова Т.А. и др., 1996; Медико-демографические показатели Российской Федерации, 2007). Получается, что среди населения России преобладают хронические, более благоприятные формы ИБС, но тогда необъяснимым остается факт столь высокой смертности от ИБС в нашей стране, которая превышает таковую в США в 2,6 раза и наряду с инсультом определяет сверхсмертность от БСК и низкую продолжительность жизни населения России.

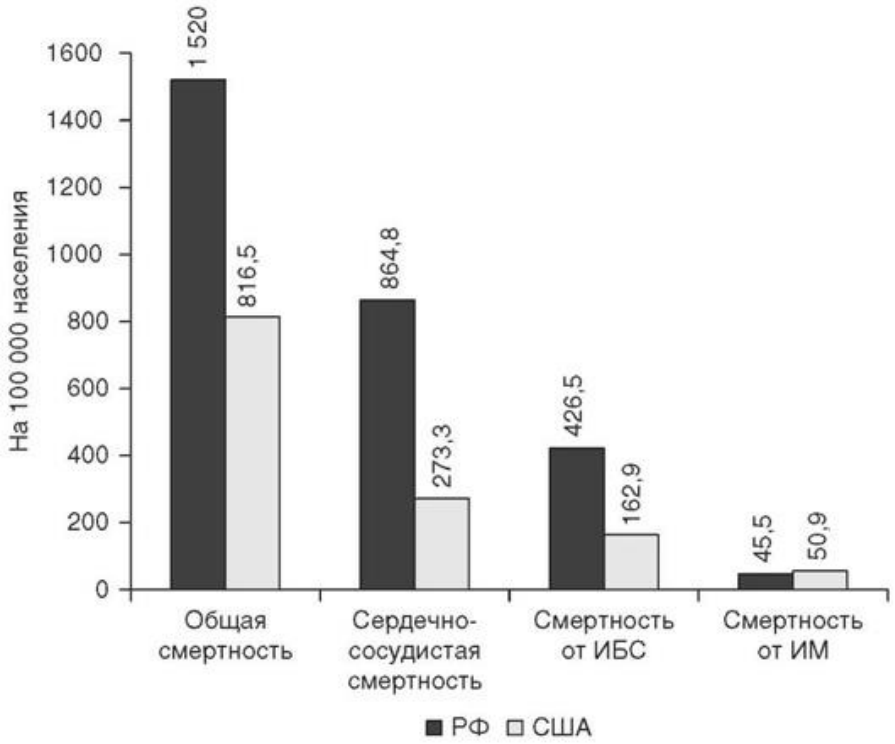


Рис. 1.2. Общая и сердечно-сосудистая смертность в Российской Федерации в сравнении с Соединенными Штатами Америки (Никулина Н.Н. и др., 2009)

Выявленные противоречия позволяют сделать предположение о влиянии на формирование статистических показателей в РФ и ряде других стран субъективных факторов, например, качества диагностики и регистрации заболеваний.

Другой важнейшей медико-социальной проблемой, имеющей прямое отношение к ОКС и ИМ, является внезапная коронарная смерть (ВКС) по универсальному определению ИМ (2007), относящаяся к 3-му типу ИМ. По расчетным данным, ежегодная частота внезапной сердечной смерти (ВСС) в РФ соответствует уровню 450-600 тыс., в мире - около 3 млн при возможности выживания не более 1% (Ревишвили А.Ш., Неминущий Н.М., 2007; Myerburg R.J., Castellanos A., 2008). Последние расчетные данные показывают более чем в 2 раза меньшую встречаемость ВСС в РФ (Шляхто Е.В. и др., 2012). Первые же исследования ВСС в рамках программы ВОЗ «Регистр острого ИМ» на территории бывшего СССР продемонстрировали в популяции 25-64 лет высокие показатели ВСС (в Москве в 1971-1973 гг. на 100 тыс. населения у мужчин 78, у женщин 37 случаев) (Мазур Н.А., 1985).

Основной нозологической причиной ВСС является ИБС (80-85%), которую обозначают как ВКС. Термины ВСС и ВКС не являются синонимами, и если ВСС не является самостоятельной нозологической формой и представляет собой групповое понятие, то ВКС представляет одну из ОФ ИБС, имеющую нозологическую принадлежность (Кактурский Л.В. и др., 2015).
Наконец, принципиально важным аспектом медико-социальной значимости ИМ является смертность на догоспитальном этапе. К сожалению, несмотря на достижения и снижение летальности в стационаре, на догоспитальном этапе в странах с высокой организацией помощи таким больным показатели смертности мало меняются. Данные об организации догоспитальной медицинской помощи при ОФ ИБС в отечественной клинической практике достаточно отрывочны, противоречивы, либо малоинформативны из-за своей давности (Мазур Н.А., 1985; Панкин О.А., 2001). По последним данным, приводимым С.А. Бойцовым и соавт. (2009), показатель догоспитальной смертности в РФ достигает 80%.

Источник KingMed.info
Таким образом, налицо ряд противоречий в имеющейся статистической информации о распространенности ИБС и смертности от нее в РФ, а медико-социальная значимость и высокая стоимость лечения данного заболевания, особенно его ОФ, требуют адекватного отражения сложившейся ситуации.

Если в экономически развитых странах в формирование данных о распространенности заболеваний и смертности существенный вклад вносят эпидемиологические и клинические исследования, то в России до настоящего момента основой статистической базы является отчетная документация лечебно-профилактических учреждений (ЛПУ) первичного звена, и во всех этих случаях заболеваемость ИБС, ИМ, ОКС и смертность от них регистрируются по факту обращения за медицинской помощью или по факту смерти. Полученные таким образом показатели заболеваемости, описываемые в англоязычной литературе как prevalence of self-reported cases, априори не могут отражать реальную эпидемиологическую ситуацию.

Одно из исследований, которое было проведено в 2007-2008 гг. в ряде регионов России [Российское многоцентровое эпидемиологическое поперечное (cross-sectional) исследование заболеваемости, смертности, качества диагностики и лечения острой ИБС («Резонанс»)], было посвящено активному выявлению случаев острой ИБС, в том числе ВКС (госпитальный и амбулаторный этапы, анализу случаев догоспитальной смертности с верификацией причин) с последующим сопоставлением результатов с официально зарегистрированными показателями смертности (Никулина Н.Н., Якушин С.С., 2010; Бойцов С.А. и др., 2010). Авторами было показано, что показатели смертности от ОФ ИБС существенно ниже по данным официальной статистики - в 2,1 раза у мужчин и в 2,3 раза у женщин по сравнению с уточненными данными. Также была выявлена высокая частота ВКС, которая наступала в 156 случаях на 100 тыс. мужского населения и в 72 случаях на 100 тыс. женского населения в год и определяла, таким образом, наибольшую часть (78,3% у мужчин и 64,7% у женщин) летальных исходов от ОФ ИБС. Наконец, был установлен неблагоприятный прогноз при развитии ОФ ИБС: 38,9% ОФ ИБС у мужчин и 43,2% у женщин завершились летальным исходом, из них в 88 и 78,7% случаев соответственно смерть наступила на догоспитальном этапе.

Также в исследовании «Резонанс» при сопоставлении качества заполнения медицинского свидетельства о смерти (форма 106/у-98), инструкции к МКБ-10 и отечественных нормативных актов были выявлены следующие недостатки. Четко прослеживалась тенденция к установлению в качестве первоначальной причины смерти малоспецифичных терминов («ИБС» и «цереброваскулярная болезнь»), несмотря на то что, согласно инструкции к МКБ-10, специфичность является важнейшим критерием выбора диагноза для регистрации первоначальной причины смерти. В последующем в отделе статистики более широкое понятие («ИБС») в силу отсутствия для него собственного шифра по МКБ-10 кодируется как более узкая, специфичная форма заболевания, традиционно как «хроническая ИБС неуточненная» (I25.9), что приводило к статистической потере случаев острой ИБС.
В заключение, возвращаясь к показателям заболеваемости ИМ, следует отметить, что совершенствование диагностических маркеров некроза при ИМ, в том числе внедрение показателя высокочувствительного тропонина [high sensitive cardiac troponin (ВчTn)] приводит, наоборот, к повышению частоты выявления ИМ (приблизительно на 4% по абсолютной величине и на 20% по относительному повышению) и соответственному уменьшению частоты выявления нестабильной стенокардии (Siregar S. et al., 2012).

Источник KingMed.info

Глава 2. Современное понимание факторов риска, этиологии, патогенеза и патоморфологии инфаркта миокарда

ФАКТОРЫ РИСКА

Учитывая, что в подавляющем большинстве случаев морфологической основой ИМ является атеротромбоз, основные ФР ИМ те же, что и при атеросклерозе. В настоящее время разные авторы называют более 300 ФР ССЗ, включая как классические, причинно-связанные с заболеванием, так и новые. В отчете ВОЗ за 2002 г. выделяются три ведущих ФР: артериальная гипертензия (АГ), гипер-холестеринемия и курение или их комбинации, которые являются причинами смертности более чем в 75% случаев. Все ФР ССЗ подразделяются на модифицируемые и не-модифицируемые. К последним относятся: возраст, пол, раса, генотип, также АПФ, уровень липопротеина (а), факторы свертываемости, семейная дислипидемия.

Но наибольший интерес с позиции возможности практического на них воздействия представляют модифицируемые ФР: дислипидемия, гипертензия, диабет, гиперинсулинемия, ожирение, а также ФР, связанные с образом жизни и окружающей средой (курение, алкоголь, нарушение питания, гиподинамия, социальный стресс, депрессия, низкий социальный и образовательный уровень, экологические нарушения).

В последние годы активно обсуждается роль гомоцистеина, гипер-урикемии и подагры, С-реактивного белка (СРБ), оксидативного стресса, эндотелиальной дисфункции, ревматоидного артрита (воспалительная теория атеросклероза), тромбогенных факторов (фибриноген, фактор VII, тканевый активатор плазминогена и др.) и ряда других ФР возникновения и смертности при ИБС и ИМ. Однако имеющиеся данные по изучению данных ФР не всегда однозначны, а иногда и противоречивы, что не позволяет пока однозначно присоединить их к классическим ФР и внести в клинические рекомендации для корректировки.

Сложившаяся и развивающаяся концепция ФР ИБС является основополагающей при решении вопросов первичной и вторичной профилактики заболевания.
Одной из основных особенностей ФР является синергизм их действия: на практике у пациентов, как правило, обнаруживаются 2-3 ФР и более. Именно поэтому риск развития ССЗ у такого пациента будет более высоким вследствие негативного взаимовлияния факторов. Поэтому, оценивая риск развития ССЗ, следует учитывать все имеющиеся у пациента основные ФР и их вклад в формирование суммарного показателя.

При оценке таких ФР, как наличие АГ, частота пульса, уровни общего ХС и ХС липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП), индекс массы тела, курение и потребление алкоголя, образование, в российской популяции (Шальнова С.А., 2007) было отмечено, что среди мужчин нередко встречается сочетание всех указанных факторов, а среди женщин - максимум 5 из 7, причем рост числа ФР увеличивает риск смерти от ССЗ и в первую очередь от ИБС. Лица с наличием 5 факторов риска умирают от ИБС в 12,5 раза чаще, чем лица без факторов риска (рис. 2.1).

Таким образом, оценка суммарного риска должна быть неотъемлемой частью истории болезни каждого пациента.

В 2003 г. была опубликована шкала риска Systematic Coronary Risk Evaluation (SCORE), разработанная на основе результатов европейских исследований, которая позволяет рассчитать вероятность развития фатального сердечно-сосудистого события (ССС) в ближайшие 10 лет. Предложены варианты для стран с низким и высоким уровнем смертности от ССЗ, учитывая, что ССЗ и смертность в различных европейских популяциях гетерогенны и зависят от национальных условий. В частности, для населения России на основании результатов исследований Государственного научно-исследовательского центра профилактической медицины разработаны таблицы суммарного риска смертности от ССЗ с учетом уровня образования - важного показателя, который в нашей стране определяет различия в смертности.

Источник KingMed.info

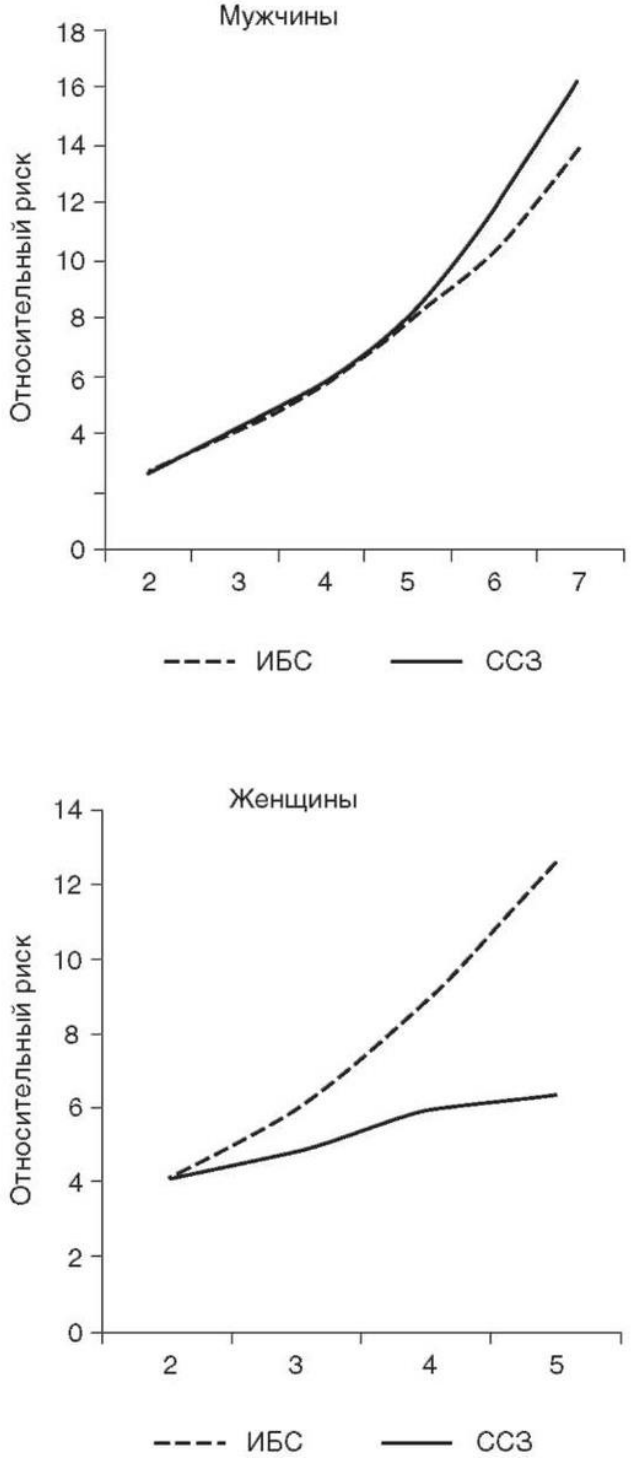


Рис. 2.1. Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в зависимости от количества факторов риска

Однако при всей значимости данной шкалы следует помнить, что у лиц с низким и умеренным сердечно-сосудистым риском в отечественной популяции недооценивается индивидуальный риск у лиц с субклиническим атеросклеротическим поражением (Калинина А.М., 2014).

Другой особенностью современной концепции ФР является принцип достижения и сохранения целевых показателей, которые заменяют нормальные величины. Так, целевыми (оптимальными) значениями уровней базовых показателей липидов в крови при ИБС становятся для общего ХС показатели <4,0 ммоль/л, для ХС липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) ≤1,8 ммоль/л (или снижение на 50%), триглицеридов ≤1,7 ммоль/л и ХС ЛПВП >1,0 и 1,2 ммоль/л для мужчин и женщин соответственно. В рекомендациях ESC (2012) в качестве основной цели терапии предложено использовать метод прямого определения уровня ХС ЛПНП (класс 1, уровень доказательности А), а уровень общего ХС - только при невозможности анализа липидных фракций (класс 2а, уровень доказательности А). При наличии у пациентов гипертриглицеридемии (≥2,3 ммоль/л) в сочетании с диабетом, метаболическим синдромом и ХБП рекомендуется определение ХС, не связанного с ЛПВП (ХС-не ЛПВП), определяемое как ОХ - ХС

Источник KingMed.info
ЛПВП (класс 2а, уровень доказательности В). Некоторые другие показатели липидного обмена, такие как уровень апопротеина В-100, соотношение аполипопротеина В и аполипопротеина А1 [в исследовании INTERHEART (2004) - важные предикторы развития ИМ], пока не имеют рутинного применения.

Другим целевым показателем из ФР, в том числе и у больных с ИБС и ИМ (рекомендации ESC, 2013), является уровень АД 140/90, а при наличии и диабета - 140/85 мм рт.ст.

Наконец меняется значимость отдельных ФР при сахарном диабете (СД): так, в рекомендациях ESC (2013) целевой показатель гликемии при СД и ИБС - <7,0 ммоль/л, а гликированного гемоглобина (HbA1c) - индивидуально <6,5-6,9%.

В недавно завершившемся эпидемиологическом исследовании ФР в 12 регионах РФ авторы высказывают предположение как об отрицательной динамике частоты одних ФР ССЗ (ожирение, дислипидемия), так и положительной динамике других (курение), а также увеличение их с возрастом (Муромцева Г.А. и др., 2014).
Останавливаясь непосредственно на ФР ИМ, необходимо привести результаты международного исследования (INTERHEART, 2004) по изучению ФР, ассоциирующихся с ИМ, проведенном в 52 странах, в том числе в России, в котором было показано, что девять модифицируемых ФР, таких как курение, соотношение аполипопротеина В и апо-липопротеина А1, АГ, диабет, абдоминальное ожирение, недостаток потребления овощей и фруктов, физической активности, потребление алкоголя, и психосоциальные факторы (стресс, депрессия), свойственны всем географическим регионам и этническим группам, любому возрасту и полу. Данные ФР встречались в 90% случаев ИМ, поэтому их модификация должна быть эффективной для мужчин и женщин независимо от возраста, географических регионов и этнических групп. Более того, в этом исследовании, как указывалось выше, было показано, что индекс аполипопротеин В/аполипопротеин А1 в сравнении с такими традиционными индексами атерогенности, как общий ХС, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, общий ХС/ХС ЛПВП, ХС ЛПНП/ХС ЛПВП, показал больший риск возникновения ИМ. Однако отсутствие новых данных за последние 12 лет не позволяет рекомендовать определение данного индекса для широкого внедрения в клиническую практику.

Также в исследовании INTERHEART (2004) было показано, что различные психоэмоциональные факторы (напряжение, тревожность) ассоциированы с увеличением риска ИМ независимо от социально-экономических условий, региона проживания, возраста, пола, наличия вредных привычек. Более того, повышенный риск ИМ, ассоциированный с высоким уровнем стресса, достоверно не изменялся после коррекции других ФР ССЗ.

Интересны сведения, полученные совсем недавно о ФР, предшествующих ИМ, в российской популяции (Марцевич С.Ю. и др., 2012). В исследовании ЛИС авторами было отмечено более чем 6-кратное увеличение частоты встречаемости АГ по сравнению с лицами без ИМ, и наоборот, при ИМ курение встречалось более чем в 2 раза реже, а СД более чем в 4 раза реже, чем у лиц без ИМ. Частота встречаемости
ожирения и гиперхолестеринемии значимо не отличалась. Частично с этими данными могут согласовываться результаты регистрового исследования National Registry of Myocardial Infarction - NRMI (2011), в котором среди 542 008 пациентов без диагностированной ИБС до ИМ было установлено, что чем меньше отмечалось модифицируемых ФР, тем выше был риск внутригоспитальной смерти у пациентов с первым ИМ. Так, при отсутствии ФР летальность составляла 14,9%, по мере увеличения ФР она закономерно уменьшалась и при наличии 5 ФР составляла всего 3,6% (Canto J.G. et al., 2011). Авторы объясняют данный парадокс несколькими факторами:

• пациентов без ФР хуже лечили от ИМ, поскольку они казались более здоровыми;

• наличие ФР модифицировало и улучшало ведение пациента с ИМ;

• пациенты с ФР уже ранее принимали β-адреноблокаторы (β-АБ), ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) и т.д., что могло привести к улучшению прогноза.

Если о возрастном омоложении ИМ говорят уже более 20 лет, то в последние годы все чаще стали встречаться ИМ у женщин не только в среднем, но и в молодом (до 40 лет) возрасте. Постулат кардиологии конца XX в., что «у женщины детородного возраста с сохраненной функцией яичников не могут развиваться атеросклероз и ИБС», практически перестал существовать. В реальной практике стали встречаться случаи тяжелых и нередко смертельных случаев ИМ у молодых женщин с наличием у них

таких приоритетных факторов риска, как курение, ожирение или метаболический синдром, диабет, длительное употребление оральных контрацептивов, АГ. Так, выкуривание только 1-4 сигарет в сутки у женщин приводит к 2-3-кратному повышению относительного риска возникновения ИМ (Bullen C., 2008), а наличие СД увеличивает риск возникновения ИМ у женщин в 4 раза (Кисляк О.А. и др., 2012). Именно поэтому в настоящее время можно говорить о том, что комплексное воздействие ФР у женщин молодого и среднего возраста перевешивает защитную функцию эстрогенов и приводит к развитию атеросклероза и ИБС. Кроме того, у женщин ишемия миокарда вплоть до формирования некроза может развиваться и при так называемых чистых коронарных сосудах при наличии микроциркуляторных нарушений и спазма КА.

Таким образом, в настоящее время концепция ФР является общепринятой стратегией профилактики возникновения ИБС и ИМ, а их коррекция - неотъемлемой частью тактики лечения данного заболевания.

Этиология

В подавляющем большинстве случаев причиной спонтанного ИМ (1-й тип по универсальному определению ИМ) является тромбоз атеросклеротически измененных коронарных сосудов с полной или неполной их окклюзией, что приводит к резкому ограничению кровотока дистальнее поврежденной бляшки и развитию некроза миокарда, обусловленного ишемией миокарда. Однако исследования последних лет показали, что не во всех случаях возникновения ИМ отмечаются выраженное стенозирование сосудов или тромбоз. Так, у лиц молодого возраста и преимущественно у женщин в 5-20% случаев встречаются неизмененные КА или артерии с нестенозирующими изменениями (рекомендации ESC по универсальному определению ИМ, 2012).

Редко отмечается развитие ИМ вследствие ишемического дисбаланса по причине повышения потребности миокарда в кислороде или уменьшения коронарного кровотока вследствие эмболии или спазма КА, аритмии, анемии, гиперили гипотензии, коронариита и др. При этом ИМ носит синдромный вариант и отмечается как осложнение других заболеваний:

• эмболии коронарных сосудов (инфекционный эндокардит, мик-сома сердца, пролапс митрального клапана, тромбообразование на имплантированных клапанах);
• нарушения свертываемости крови (полицитемия, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, тромбоцитоз);

• несоответствия потребности миокарда в кислороде его поступлению (аортальные пороки, отравления углекислым газом, тиреотоксикоз, длительная артериальная гипотензия; системные васкулиты, узелковый полиартериит, болезнь Такаясу, системная красная волчанка, ревматоидный артрит, синдром Кавасаки);

• обменных нарушений с поражением интимы коронарных сосудов (амилоидоз, мукополисахаридоз, идиопатический кальциноз КА, прием контрацептивов);

• врожденных аномалий КА;

• травм сердца и КА.

Следует также помнить, что могут возникать некоронарогенные некрозы миокарда, вызываемые гормональными (стероиды, катехоламины), токсическими и электролитными нарушениями.

При развитии синдромного ИМ или некроза миокарда отмечаются такие же основные закономерности течения патологического процесса, как при нозологическом ИМ. Возможно сочетание этих болезней и с атеросклерозом КА.

Наконец, ИМ может проявиться после проведения ЧКВ, тромбоза стента или коронарного шунтирования (КШ) (3-5-й типы ИМ по современной классификации ИМ).

Патогенез и патоморфология

ИМ - это некроз сердечной мышцы, связанный с нарушениями коронарного кровоснабжения, которое возникает в подавляющем большинстве случаев вследствие атеротромбоза; другие, относительно редкие причины перечислены в разделе «Этиология».

Источник KingMed.info
Основополагающим моментом патоморфологии ИМ и всего ОКС, свидетельствующим об обострении ИБС, является повреждение атеросклеротической бляшки, которое определяется в виде разрыва, эрозирования или расслоения. В этом патоморфологическом процессе большое значение принадлежит внезапной активации симпатической нервной системы вследствие стресса, гипертонического криза, тахикардии, а также таким ФР, как курение и гиперхолестеринемия, что приводит к нарушению кровотока, нарушению его турбулентности, усилению сократительной способности миокарда. Более частое развитие ИМ в ранние утренние часы может быть связано с сочетанием β-адренергической стимуляции (повышением сосудистого тонуса и АД), гиперкоагуляцией крови и гиперактивностью тромбоцитов в это время суток. На месте разрыва нестабильной атеросклеротической бляшки с большим липидным ядром, богатой воспалительными элементами (макрофагами, тканевым фактором), тонкой фиброзной покрышкой происходит образование тромба [окклюзирующего в случае острого коронарного синдрома с подъемом сегмента *ST* на ЭКГ (ОКСп*ST)* и не-окклюзирующего при ОКСбп*ST*]. Также возможно образование тромба на дефекте эндотелия (эрозии) КА над атеросклеротической бляшкой. Могут отмечаться сопутствующая коронарная вазоконстрикция и ми-кроэмболизация. Патоморфологический разрыв бляшки документируется при микроскопии кровоизлиянием в интиму коронарного сосуда.

В последнее время с расширившимися возможностями инструментальной диагностики атеросклероза отмечается, что неизмененные участки коронарных сосудов по ангиографическим критериям в действительности нередко в значительной степени могут быть поражены атеросклерозом. В частности, экстравазальные бляшки могут иметь тонкие фиброзные капсулы с большим липидным ядром, не нарушать просвета сосуда и тем не менее повреждаться и приводить к развитию ИМ.

В КА больных с ОКС могут находить несколько поврежденных бляшек. Учитывая высокий риск возникновения повторного тромбоза КА, при лечении этих больных локальные методы в области бляшки обязательно должны сочетаться с системными лечебными мероприятиями, направленными на снижение вероятности тромбоза. Тромб и процедуры по его устранению могут быть источником микроэмболий в дисталь-ное сосудистое русло сердца, приводить к образованию мелких очагов некроза и препятствовать восстановлению кровоснабжения миокарда после устранения окклюзии крупной КА (феномен *now-reflow).*

Существенная роль в возникновении нестабильности бляшки, а следовательно, и в патогенезе ОКС отводится воспалению, а точнее, преобладанию провоспалительных факторов (СРБ, цитокины: фактор некроза опухоли-α, интерлейкины-1β, -6, -12, -18, Е-селектин, эндотоксин, лейкотриены и др.) по сравнению с противовоспалительными (интер-лейкины-4, -10 и др.) (Libby P., 2009). Это подтверждается и наличием в поврежденной бляшке большого количества различных маркеров воспаления. В частности, доказано, что в процессе разрушения бляшки большое значение принадлежит металлопротеиназам (коллагенозе, эластазе и др.), которые выделяются из активированных макрофагов. В свою очередь Т-лимфоциты продуцируют цитокины, в частности, ин-терлейкин-6, которые активируют макрофаги и гладкомышечную пролиферацию. Воспалительная реакция стимулирует образование фактора роста, который определяет заживление бляшки с формированием неоинтимы и новой покрышки. Процесс заживления бляшки продолжается до 2 мес, все это время бляшка считается нестабильной и имеет повышенный риск тромбообразования (Мазур Н.А., 2012).
Одним из ведущих провоспалительных факторов является СРБ, который, несмотря на свою низкую специфичность, рассматривается не только как фактор атерогенеза, но и как фактор повреждения бляшки (Yao H.C., 2013), при этом указывается, что уровень СРБ в крови должен быть >5 мг/л. Однако имеются данные, что при ИМ уровень СРБ повышается не сразу, а через 18-36 ч от начала заболевания и полностью нормализуется к 30-40-му дню (Королева О.С., Затейщиков Д.А., 2007).

Наконец в патоморфологии развития ИМ также может иметь значение вазоконстрикция коронарного сосуда как в месте повреждения бляшки, так и на значительном протяжении, что объясняется выделением из тромба вазоконстрикторных субстанций (серотонина, тромбоксана A_2).

Главным проявлением ОКС, в том числе развивающегося ИМ, является ишемия миокарда, морфологическими признаками которой являются феномены гиперрелаксации саркомеров и, в меньшей степени, волнообразной деформации мышечных волокон, нарушения в микроциркуляторном русле. Надежная проба для верификации ишемии миокарда - проба с нитросиним тетразолием, которую выполняют непосредственно во время секции. Если в случаях внезапной смерти при проведении данной пробы удается доказать наличие ишемии миокарда, которая может быть обширной и достигать 30-50% в случае тотальной окклюзии крупной КА, диагноз следует формулировать как ИМ в ишемической

Источник KingMed.info
(донекротической) стадии, пользуясь кодом I21 (Кактурский Л.В. и др., 2015). Гибель кардиомиоцитов в зоне ишемии происходит не одномоментно, а начинается через 15-20 мин, и в течение 2-4 ч и более клетки в очаге поражения практически полностью погибают. Быстрота и время развития полного некроза определяются многими параметрами: состоянием коллатерального кровообращения в зоне ишемии, стойкой или преходящей окклюзией КА, эффективной реперфузией (вплоть до значительного ограничения зоны некроза или обратного развития ишемии - так называемого прерванного ИМ), чувствительностью миокардиоцитов к ишемии, наличием ишемического прекондиционирования, индивидуальной потребностью клеток миокарда в кислороде (рекомендации ESC, 2007). Кроме того, в редких случаях может происходить феномен спонтанного эндогенного тромболизиса, во многом приводящий к обратному регрессу клинических, электрокардиографических и морфологических изменений. Распространение миокардиального некроза происходит от субэндокардиальных к субэпикардиальным участкам миокарда.
Говоря о реперфузии как о стратегическом направлении в лечении ИМ, нельзя забывать о постперфузионном повреждении миокарда с развитием опасных для жизни аритмий вплоть до смертельного исхода. Патофизиология и патоморфология этого процесса связаны с тем, что при восстановлении кровотока в инфарктсвязанной артерии происходит повреждение микроциркуляторного русла вследствие набухания эндотелиальных клеток капилляров и миоцитов, что ведет к развитию феномена *no-reflow*. В последнее время появились объяснения постреперфузионному, в ряде случаев летальному повреждению миокарда: увеличение уровня внутриклеточной концентрации кальция, возрастание после реперфузии парциального давления кислорода в миокарде, что приводит к образованию большого количества токсических активных оксидантов и быстрому восстановлению сниженного pH в зоне ишемии. Данные механизмы приводят к открытию каналов на внутренней митохондриальной мембране (митохондриальная проницаемая щель) и быстрому выходу кальция и активных форм кислорода из клетки, что необратимо повреждает митохондрии, которые не способны синтезировать макроэргические фосфаты, и гибели миоци-тов (Yellon D., Hausenloy D., 2007).

Патологоанатомическая идентификация миокардиального некроза проводится независимо от изменений в коронарном русле и анамнеза заболевания. По клиническим и другим, в том числе патологоанатомическим, признакам ИМ по времени развития может быть классифицирован на:

• развивающийся (<6 ч);

• острый (6 ч-7 сут);

• заживающий/рубцующийся (7-28 сут);

• заживший (29 сут и более).

Следует обратить особое внимание, что в отдельных случаях время возникновения острого ИМ по клиническим и ЭКГ-критериям может полностью не совпадать с патологоанатомическим временем развития ИМ. Например, на ЭКГ все еще выявляются подъем сегмента *ST* и изменения зубца *T,* кардиальные биомаркеры все еще повышены, указывая на недавнее начало ИМ, а патологоанатомически идентифицируется уже заживающая фаза ИМ.
Морфологически острый период ИМ характеризуется наличием полиморфноядерных лейкоцитов. Если временной интервал от начала ИМ до смерти достаточно короткий, например 6 ч, количество поли-морфноядерных лейкоцитов минимальное или они могут отсутствовать. Наличие мононуклеарных клеток и фибробластов при отсутствии полиморфноядерных лейкоцитов характеризует заживающий инфаркт.

Заживший инфаркт определяется как рубцовая ткань без клеточной инфильтрации. Полный процесс заживления инфаркта обычно занимает до 5-6 нед. Реперфузия может изменить макро- и микроскопические характеристики зоны некроза, в частности приводить к появлению миоцитов с контрактильными полосами *(contraction bands)* и большому количеству внесосудистых эритроцитов.

Локализация ИМ, как правило, соответствует поражению определенной КА. Тромбоз передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии (ЛКА) приводит к некрозу передней стенки и верхушки левого желудочка (ЛЖ), иногда с вовлечением передней части межжелудочковой перегородки, боковой стенки и сосочковых мышц; тромбоз огибающей ветви ЛКА - к некрозу нижней и/или боковой стенки ЛЖ, а поражение правой КА - к инфаркту нижней локализации с вовлечением задней части межжелудочковой перегородки и иногда - миокарда правого желудочка (ПЖ).

Источник KingMed.info
Наконец ключевым моментом в патоморфологии инфаркта миокарда со стойкими подъемами сегмента *ST* (ИМп*ST*) является возникновение ремоделирования ЛЖ, отражающее изменение размеров, формы и толщины ЛЖ (изменение овальной формы полости на шаровидную, острая дилатация, истончение стенки миокарда в области инфаркта и гипертрофия инфарктного миокарда), следствием чего становится снижение сократительной способности. Наиболее выраженная форма ремоделирования ЛЖ при обширных ИМ связана с образованием аневризмы стенки ЛЖ.
Процесс ремоделирования еще длительно может продолжаться после формирования постинфарктного рубца и определять прогноз последующего течения постинфарктного периода, в частности возможность развития хронической сердечной недостаточности (ХСН).

Не ставя перед собой цели детально описывать патогенетические и патоморфологические аспекты ИМ, мы выделили основные моменты этого раздела (тромбоз поврежденной атеросклеротической бляшки, ишемическая стадия ИМ, некроз с периинфарктной зоной, ремоделирование ЛЖ). Четкое понимание их практическими врачами должно определять ряд стратегических моментов в терапии данного заболевания (реперфузия инфарктзависимого сосуда, восстановление периинфарктной зоны, стабилизация бляшки и снижение вероятности повторного тромбоза, воздействие на процессы ремоделирования миокарда).

Источник KingMed.info

Глава 3. Современная терминология острого коронарного синдрома и инфаркта миокарда, классификации и статистический учет заболевания

СОВРЕМЕННАЯ ТЕРМИНОЛОГИЯ И КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА И ИНФАРКТА МИОКАРДА

Предложенный в конце 1980-х гг. термин «ОКС», обоснованно получивший широкое распространение как на Западе, так и у нас в стране и обозначающий обострение ИБС, носит синдромное значение и используется временно до окончательного установления диагноза ИМ или нестабильной стенокардии. Включает понятия: острый ИМ, ИМп*ST*, инфаркт миокарда без подъема *ST* (ИМбп*ST*) на ЭКГ, ИМ, диагностированный по изменениям ферментов, по другим биомаркерам, по поздним ЭКГ-признакам, и нестабильную стенокардию.

Введение термина «ОКС» было обосновано возможностью применения некоторых методов лечения, в частности ТЛТ, которая показана и эффективна при ОКСпST, а при ОКСбпST - неэффективна и, более того, противопоказана. Очень важно использовать термин «ОКС» на догоспитальном этапе, что требует экстренности в оказании медицинской помощи согласно алгоритмам, быстроты и обязательности госпитализации любой бригадой СМП (включая фельдшерские) в отделения неотложной кардиологии или блоки интенсивной терапии (БИТ) кардиологических отделений, минуя приемное отделение. Сразу после получения результатов анализов на биомаркеры некроза миокарда (БНМ), позволяющих идентифицировать данный случай как ИМ или нестабильную стенокардию, должен быть сформулирован нозологический диагноз «ИМ...» или «нестабильная стенокардия...». В этапном (в том числе переводном) и заключительном (в том числе посмертном) эпикризах предварительный диагноз ОКС использоваться не может (Зайратьянц О.В., Кактурский Л.В., 2011).

Подъем сегмента *ST* на ЭКГ, как правило, является следствием трансмуральной ишемии миокарда вследствие окклюзии одной из магистральных КА. Изменения конечной части желудочкового комплекса (депрессия сегмента *ST*, изменения зубца *T)* при ОКС обычно наблюдаются при неполной окклюзии КА пристеночным тромбом. При ОКС с подъемом сегмента *ST* в большинстве случаев в дальнейшем развивается Q-образующий (крупноочаговый) ИМ (естественное течение ИМ), имеющий, как правило, больший объем поражения. Тем не менее современные методы реперфузионной терапии, выполненные в кратчайшее время, позволяют прервать неблагоприятное течение развивающегося ИМ, и вместо крупноочагового развивается мелкоочаговый ИМ. У больных с ОКСбпST обычно диагностируют нестабильную стенокардию или не-*Q*-образующий (мелкоочаговый) ИМ; более того, в редких случаях ОКСп*ST* и ОКСбп*ST* на ЭКГ могут разрешиться без развития очагов некроза миокарда (так называемый прерванный ИМ) (рис. 3.1).
При патоморфологическом исследовании размер некроза при ИМ без образования зубца *Q* может быть сравним по размерам с Q-образующим ИМ. В согласительном документе, принятом рядом международных кардиологических сообществ в 2007 г., предложено следующее разделение ИМ по размеру: микроскопический ИМ, малый ИМ (<10% миокарда ЛЖ), ИМ средних размеров (10-30% миокарда ЛЖ) и большой ИМ (>30% миокарда ЛЖ).

Рис. 3.1. Варианты острого коронарного синдрома

Источник KingMed.info
Современные возможности клинической практики [электрокардиограмма (ЭКГ), БНМ, ультразвуковое исследование (УЗИ) сердца] дают косвенное представление о величине очага поражения миокарда и пока не позволяют провести такое разделение. Более точные данные могут быть получены с помощью таких методов как магнитно-резонансная томография (МРТ) и позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), однако их выполнение методически сложно и проводится в единичных случаях.

До настоящего времени все случаи ИМ в зависимости от локализации и глубины поражения шифруются согласно рубрикам МКБ-10 (International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10th Revision. - Version 2016; Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра. - Т. 1, Ч. 1. - Женева: ВОЗ, 1995).

Тем не менее в терминологии, классификациях и статистическом учете ИМ до настоящего момента остаются дискуссионные вопросы, требующие обсуждения (Бокерия Л.А., Ступаков И.Н., Самородская И.В. и др., 2008; Никулина Н.Н., Якушин С.С., 2009; Бойцов С.А., Никулина Н.Н., Якушин С.С. и др., 2010; Переверзева К.Г., Воробьев А.Н., Никулина Н.Н. и др., 2014; Никулина Н.Н., Якушин С.С., 2016; Бойцов С.А., Самородская И.В., Галявич А.С. и др., 2017).
Прежде всего приводим терминологию и коды по МКБ-10 шифров и наименований при различных формах и локализациях ИМ.

• I21 Острый инфаркт миокарда

• Включен: инфаркт миокарда, уточненный как острый или с установленной продолжительностью 4 нед (28 дней) или менее от начала.

- I21.0 Острый трансмуральный инфаркт передней стенки миокарда

- I21.1 Острый трансмуральный инфаркт нижней стенки миокарда

- I21.2 Острый трансмуральный инфаркт миокарда других уточненных локализаций

- I21.3 Острый трансмуральный инфаркт миокарда неуточненной локализации

- I21.4 Острый субэндокардиальный инфаркт миокарда

- I21.9 Острый инфаркт миокарда неуточненный

• I22 Повторный инфаркт миокарда

Эта категория используется для кодирования инфаркта любого участка миокарда, произошедшего в течение 4 нед (28 дней) от начала предыдущего инфаркта.

- I22.0 - повторный инфаркт передней стенки миокарда

- I22.1 - повторный инфаркт нижней стенки миокарда

- I22.8 - повторный инфаркт миокарда другой уточненной локализации

- I22.9 - повторный инфаркт миокарда неуточненной локализации

• I23 Некоторые текущие осложнения острого инфаркта миокарда

- I23.0 Гемоперикард как ближайшее осложнение острого инфаркта миокарда

- I23.1 Дефект межпредсердной перегородки как текущее осложнение острого инфаркта миокарда

- I23.2 Дефект межжелудочковой перегородки как текущее осложнение острого инфаркта миокарда

- I23.3 Разрыв сердечной стенки без гемоперикарда как текущее осложнение острого инфаркта миокарда

Исключен: с гемоперикардом (123.0)

- I23.4 Разрыв сухожильной хорды как текущее осложнение острого инфаркта миокарда

- I23.5 Разрыв сосочковой мышцы как текущее осложнение острого инфаркта миокарда

- I23.6 Тромбоз предсердия, ушка предсердия и желудочка сердца как текущее осложнение острого инфаркта миокарда
- I23.8 Другие текущие осложнения острого инфаркта миокарда

Источник KingMed.info
• I24. Другие формы острой ишемической болезни сердца

- I24.0 Коронарный тромбоз, не приводящий к инфаркту миокарда

- I24.1 Синдром Дресслера - постинфарктный синдром

- I24.8 Другие формы острой ишемической болезни сердца

- I24.9 Острая ишемическая болезнь сердца неуточненная • I25.2 Перенесенный в прошлом инфаркт миокарда

В 2007 г. предложена и в 2012 г. утверждена с небольшими изменениями принципиально новая универсальная клиническая классификация различных типов ИМ в зависимости от причин и механизмов его возникновения.

Тип 1. Спонтанный ИМ.

Спонтанный разрыв, изъявление, эрозирование или расслоение атеросклеротической бляшки, ведущее к последующему интракоронарному тромбозу в одной или нескольких артериях, резкому ограничению кровотока ниже поврежденной бляшки или дистальной тромбоцитарной эмболизации с последующим развитием некроза сердечной мышцы. Возможно как на фоне имеющейся ИБС, так и в редких случаях при непораженных КА.

Тип 2. ИМ вследствие ишемического дисбаланса.

Ситуации, когда повреждение миокарда обусловлено иными причинами, не относимыми к ИБС, например, эндотелиальной дисфункцией, спазмом КА, эмболизацией КА, тахи-/брадиаритмиями, анемией, дыхательной недостаточностью, системной гипотензией, гипертензией в сочетании с гипертрофией миокарда ЛЖ и без нее.

Тип 3. ИМ, приведший к смерти, когда определение биомаркеров невозможно.

ВСС в сочетании с симптомами, позволяющими заподозрить ишемию миокарда, подтвержденную ишемическими изменениями на ЭКГ, вновь зарегистрированной полной блокадой левой ножки пучка Гиса (ПБЛНПГ), в тех случаях, когда смерть произошла до момента взятия анализа крови, до повышения титров биомаркеров до диагностического уровня и во всех других случаях, когда анализ крови не был взят.
Тип 4а. ИМ, связанный с ЧКВ.

ИМ, связанный с проведением ЧКВ, диагностируется при определении повышенного уровня тропонина (свыше 5×99 перцентиль) у пациентов с нормальным исходным уровнем либо нарастании его титра на 20% (при исходно повышенном уровне) и более от исходных значений.

Дополнительными критериями диагноза служат: 1) клиническая картина стенокардии; 2) симптомы ишемии на ЭКГ, ПБЛНПГ; 3) окклюзия КА по данным ангиографического исследования, феномен замедленного контрастирования в инфарктсвязанной артерии, дисталь-ная эмболизация коронарного русла; 4) визуализация зон аномального движения стенок сердца.

Тип 4б. ИМ, связанный с тромбозом стента.

ИМ, ассоциированный с тромбозом ранее установленного стента, подтверждается с помощью коронароангиографии (КАГ), либо патоло-гоанатомически в сочетании с клинической картиной ишемии миокарда и типичной динамикой кардиоспецифических ферментов.

Тип 5. ИМ, ассоциированный с КШ.

ИМ, ассоциированный с коронарным шунтированием, устанавливается на основании определения повышенного уровня тропонина, либо нарастания его титра на 20% и более от исходных значений. Дополнительными критериями служат появление патологического зубца *Q* на ЭКГ, вновь зарегистрированная ПБЛНПГ, ангиографически подтвержденная окклюзия шунта или нативной КА, визуализация нового участка нежизнеспособного миокарда, либо появление новых зон гипо-и акинезии.

Есть вероятность, что у одного пациента может развиться одновременно или последовательно несколько типов ИМ. Также следует учитывать, что термин «ИМ» не включает ни гибель кардиомиоцитов, связанную с механическим повреждением во время КШ или манипуляциями на сердце, ни некроз

миокарда, развившийся по таким причинам, как почечная или сердечная недостаточность, кардиоверсия, электрофизиологическая абляция, сепсис, миокардит, сердечные токсины или инфильтративные заболевания.

ТЕРМИНЫ «ОСТРЫЙ», «ПЕРВИЧНЫЙ», «ПОВТОРНЫЙ» И «РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ» В ДИАГНОЗЕ И СТАТИСТИЧЕСКОМ УЧЕТЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Формулировка «острый ИМ» чрезвычайно часто встречается в МКБ-10 (рубрика I21 «Острый ИМ»), в том числе в редакции 2016 г. (International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10th Revision. - Version 2016; Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра. - Т. 1, Ч. 1, 2. - Женева: ВОЗ, 1995), научных работах, клинических и патолого-анатомических диагнозах. Однако интерпретация этого термина в разных источниках может существенно различаться, а его использование бывает нерациональным.

Если обратиться к традициям отечественной клинической школы, для нее характерен более краткий термин - «ИМ» (без определения «острый») (Чазов Е.И. и др., 1967; Руда М.Я., 1983; Сыркин А.Л., 2003). Действительно, с клинической точки зрения формулировка «острый ИМ» является дискуссионной, так как подразумевает наличие противоположного состояния - хронического ИМ, что противоречит сущности ИМ как острого заболевания.

Также в нашей стране ИМ традиционно принято разделять на первичный (возникший первый раз в жизни данного больного), повторный (развившийся строго после завершения предшествующего ИМ) и рецидивирующий, или рецидив ИМ (развившийся до завершения предшествующего ИМ), а состояние после полного завершения ИМ принято обозначать как постинфарктный кардиосклероз (ПИКС) (Руда М.Я., Зыско А.П., 1981; Сыркин А.Л., 2003; Люсов В.А., Волов Н.А., Гордеев И.Г., 2010). Безусловно, у каждого пациента время заживления ИМ индивидуально, однако ВОЗ в целях единообразия статистического учета ввела условный период времени, после которого ИМ следует считать завершившимся: с момента начала действия МКБ-10 этот период ограничивается 28 сут включительно. В международной терминологии не принято разделять ИМ на первичный и повторный. На наш взгляд, это логично с клинической точки зрения, так как тактика ведения пациента не зависит от порядкового номера ИМ (Steg P.G., James S.K., Atar D. et al., 2012; Roffi M.M., Patrono C., Collet J.P. et al., 2016). Там принято выделять острый ИМ [acute Myocardial Infarction (MI)], обозначающий случаи как первого, так и последующих ИМ, если они развиваются после полного завершения предыдущего ИМ (т.е. случаи как первичного, так и повторного ИМ, если пользоваться отечественной терминологий). В противовес острому ИМ в международной терминологии выделяется старый ИМ (old MI), которому в отечественной литературе полностью соответствует термин «ПИКС» (International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10th Revision. - Version 2016; Сыркин А.Л., 2003). К сожалению, в процессе использования терминов и особенно при введении международной терминологии (в том числе МКБ) в отечественную клиническую практику произошла некоторая подмена понятий. Так, в оригинальной англоязычной МКБ-10 рубрика I21 называется «Acute MI», а рубрика I22 - «Subsequent MI» (International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10th Revision. - Version 2016). Перевод рубрики I21 в русскоязычной версии МКБ-10 не вызывает вопросов - «Острый ИМ» (Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра. - Т. 1, Ч. 1, 2. - Женева: ВОЗ, 1995).

Иная ситуация с переводом названия рубрики I22. Термин «subse-quent» с англ. можно перевести как «более поздний», «последующий», «следующий». Однако в англоязычной МКБ-10 дается точное определение для рубрики I22 «Subsequent MI»: «Infarction of any myocardial site, occurring within 4 weeks (28 days) from onset of a previous infarction», что следует переводить как «ИМ любой локализации, развившийся в течение 4 нед (28 сут) от начала предшествующего инфаркта». Таким образом, с учетом контекста становится очевидно, что рубрика I22 предназначена только для случаев ИМ, которым в отечественной клинической практике соответствует устойчивый термин «рецидивирующий ИМ», и поэтому наиболее подходящее для нее название - «Рецидивирующий ИМ». К сожалению, при переводе МКБ-10 на русский язык контекст рубрики I22 (срок возникновения ИМ до 28 сут от начала предшествующего) учтен не был, и она получила название «Повторный ИМ», которое противоречит ее сути. Кроме того, определение к рубрике I22 «Infarction of any myocardial site, occurring within 4 weeks (28 days) from onset of a previous infarction» не было переведено и включено в отечественную версию МКБ-10 (Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го

пересмотра. - Т. 1, Ч. 1, 2. - Женева: ВОЗ, 1995), что в результате закрепило ошибочное понимание того, что рубрика I22 предназначена для случаев повторного ИМ.
В Методических рекомендациях Центрального научно-исследовательского института организации и информатизации здравоохранения Минздрава РФ «Порядок оформления Медицинского свидетельства о смерти в случаях смерти от некоторых болезней кровообращения» (2013) была сделана попытка исправить сложившийся ошибочный стереотип в использовании рубрики I22: «Рубрика I22 предназначена для кодирования ИМ любой локализации, происшедшего в течение 4 нед (28 дней) от начала предыдущего инфаркта... » (Вайсман Д.Ш. и др., 2013). Однако, поскольку в этом документе продолжает использоваться неточный перевод рубрики I22 - «Повторный ИМ», который противоречит данной рекомендации, сама рекомендация многими практическими врачами и специалистами по медицинской статистике была воспринята как неточность.

Также международных принципов кодирования [рубрика I21 для острого (первичного и повторного) и I22 для рецидивирующего ИМ] придерживаются ведущие отечественные патологоанатомы (Зайратьянц О.В. и др., 2008; Франк Г.А. и др., 2015).

В Рекомендациях по кодированию некоторых заболеваний из класса IX «БСК» МКБ-10 Минздрава РФ (2011) имеется противоречие по данному вопросу: в тексте повторный ИМ отнесен к рубрике I22, тогда как в примерах - к рубрике I21 (что верно) (рекомендации по кодированию некоторых заболеваний из класса IX, 2011). Также есть методические работы, в которых повторный ИМ продолжает ошибочно относиться к рубрике I22 (Горохова С.Г., 2014). Это обусловливает противоречия в понимании данного вопроса практическими врачами и специалистами по медицинской статистике.

Таким образом, формулировка «острый ИМ» используется в настоящее время в МКБ-10, клинических рекомендациях и литературе для объединения в одно понятие первичного и повторного ИМ (в противопоставление рецидивирующему ИМ и ПИКС). Вынесение в клинический диагноз ИМ термина «острый», на наш взгляд, нецелесообразно, так как противоречит сути ИМ как острого заболевания, однако допустимо, если в данном медицинском учреждении к нему относят случаи и первичного, и повторного ИМ и кодируют их I21.-. Необходимость вынесения терминов «первичный» и «повторный» в диагноз ИМ является вопросом дискуссионным по нескольким причинам.
Во-первых, с клинической точки зрения они не несут существенной информационной нагрузки, так как не влияют на тактику ведения пациента с ИМ (Steg P.G., James S.K., Atar D. et al., 2012; Roffi M., Patrono C., Collet J.P. et al., 2016). Кроме того, вынесение в диагноз формулировки ПИКС с указанием дат (-ы) предыдущих (-его) ИМ дает вполне исчерпывающую информацию (а термин «повторный» ее всего лишь дублирует).

Во-вторых, при статистической обработке диагноза возможно ошибочное отнесение повторного ИМ к рубрике I22 по формальному признаку - на основании неточного перевода этой рубрики на русский язык (I22 «Повторный ИМ») (Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра. - Т. 1, Ч. 1, 2. - Женева: ВОЗ, 1995). Однако если есть уверенность, что диагнозу повторного ИМ будет присвоен верный код (I21.-), использование терминов «первичный» и «повторный» допустимо.

В случае рецидивирующего ИМ он выносится в диагноз с указанием даты и других его известных характеристик сразу после описания ИМ, на фоне которого развился. Важно, что для кодирования такого диагноза используются два кода - I21 и I22.-, и оба эти кода должны идти в статистическую разработку заболеваемости ИМ (каждый в свою рубрику).

Если такие случаи заканчиваются летально, то, согласно 5-й редакции инструкции к МКБ-10 (2016), в качестве первоначальной причины смерти необходимо указывать острый ИМ (I21), а не рецидив ИМ (I22)[1] (Statistical classification of diseases and related health problems. 10th Revision. Instruction manual. 5th edition., 2016). Этот принцип в корне отличается от того, которого придерживалась инструкция к МКБ-10 в редакции 2010 г.: в ней регламентировалось, что в таких случаях в качестве первоначальной причины смерти должен указываться рецидивирующий (I22), а не острый (I21) ИМ[2] (Statistical classification of diseases and related health problems. 10th Revision. Instruction manual, 2010).
Таким образом, в случае фатального рецидивирующего ИМ в разработку смертности идет один код - I21.-, но в разработку заболеваемости - два, как и для нефатальных случаев, - I21.-, I22.-.

Выделение ВОЗ отдельной рубрики для рецидивирующего ИМ подчеркивает важность его статистического учета. Отсутствие самостоятельной рубрики для рецидивирующего ИМ в отечественной

Источник KingMed.info
версии МКБ-10 может приводить к ошибкам кодирования диагноза ИМ и статистического учета заболеваемости ИМ и смертности от него.

ТЕРМИНЫ «ЗАТЯЖНОЙ», «РАСШИРЕНИЕ ЗОНЫ ФОРМИРУЮЩЕГОСЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА» В ДИАГНОЗЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Обычное течение ИМ предполагает продолжительность острого приступа от десятков минут до нескольких часов, максимум до 1-2 сут. Однако у части больных острый период заболевания может продлиться несколько дней; в течение этого периода продолжает расширяться зона некроза или возникают новые очаги в отдаленных отделах миокарда. В отечественной литературе условно выделяют расширение зоны формирующегося ИМ (увеличение размера очага некроза или появление нового очага в течение первых 72 ч от начала развития ИМ) и затяжное течение ИМ (формирование свежих очагов некроза после 48 ч) (Сыркин А.Л., 2003). На наш взгляд, нет противоречия в том, что под временно́й интервал между 48 и 72 ч попадают оба определения; в этом

[1] I22. Subsequent MI... Not to be used for underlying-cause mortality coding. Code to I21 [73].

[2] I21. Acute MI with mention of: I22 (Subsequent MI), code I22 [74].

случае использование любого указанного термина будет корректно, целесообразно отразить в диагнозе сам факт менее благоприятного течения. Затяжное течение, распространение зоны некроза миокарда не влияют на выбор кода (I21.-).
Согласно традициям отечественной клинической школы, новые случаи клинических и/или патоморфологических признаков ИМ после 72 ч следует относить уже к рецидивирующему ИМ. Однако в настоящее время основным отличием рецидивирующего ИМ от затяжного течения или расширения зоны формирующегося ИМ, в первую очередь, следует считать не критерий времени, а наличие светлого промежутка - исчезновение болей, снижение или нормализацию БНМ (Сыркин А.Л., 2003).

ОТРАЖЕНИЕ В ДИАГНОЗЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА *ST,* ФОРМИРОВАНИЯ ЗУБЦА Q, ВПЕРВЫЕ ВОЗНИКШЕЙ БЛОКАДЫ ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА

Как ранее указывалось, длительное время ИМ делили на крупно-и мелкоочаговый. Основной недостаток такого подхода заключается в том, что обоснованно оценить размеры очага некроза миокарда можно только при патологоанатомическом исследовании или при применении высокотехнологичных визуализирующих методик, которые далеко не всегда доступны. В целях использования более точной терминологии была введена классификация по глубине поражения миокарда: трансмуральный, интрамуральный, субэндокардиальный ИМ. Однако и она решает скорее патоморфологические, а не клинические задачи, поэтому в настоящее время используется клиническая классификация, более точно определяющая тактику ведения пациента:

• ИМ (ОКС) с подъемом сегмента *ST* на ЭКГ;

• ИМ (ОКС) без подъема сегмента *ST* на ЭКГ. На момент выписки пациента из стационара, или на момент 28 сут от начала ИМ, или ранее - как только данные ЭКГ позволяют это сделать - должна использоваться классификация по наличию или отсутствию формирования зубца *Q:*

- ИМ с формированием зубца *Q* на ЭКГ (*Q*-ИМ); - ИМ без формирования зубца *Q* на ЭКГ (не-*Q*-ИМ) (Steg P.G. et al., 2012; Roffi M. et al., 2016; Руда М.Я. и др., 2013). Наличие или отсутствие зубца *Q* может быть отражено в диагнозе только с использованием термина «ИМ», но не «ОКС». Эквивалентом подъема сегмента *ST* на ЭКГ является впервые возникшая ПБЛНПГ. Диагноз в этом случае целесообразно формулировать как «ИМ (ОКС) с подъемом сегмента ST», а в последующем - «*Q*-ИМ». Это, конечно, условная формулировка, но она корректно отражает тактику ведения больного, в частности использование реперфузионной терапии, и не противоречит общим принципам формулировки диагноза.

В МКБ-10, даже в ее обновленной англоязычной версии 2016 г., продолжает использоваться патологоанатомическая терминология ИМ («трансмуральный», «субэндокардиальный»), и лишь в проекте МКБ 11-го пересмотра (МКБ-11) ИМ классифицируется по наличию или отсутствию подъема сегмента *ST* (International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10th Revision. - Version 2016; Statistical classification of diseases and related health problems. 11th revision. Beta draft, 2016).

Источник KingMed.info
Однако уже в настоящее время существует англоязычная инструкция к МКБ-10 для клинической медицины (International Classification of Diseases, 10th Revision, Clinical Modification, ICD-10-CM)[1], которая разъясняет вопросы соответствия современной клинической классификации ИМ и МКБ-10. К сожалению, она до настоящего времени не переведена на русский язык, поэтому цитируется в переводе авторов: «Подрубрики I21.0-I21.2 и код I21.3 используются для ИМп*ST*. Код I21.4 используется для ИМ без подъема сегмента *ST*...»[2] [International Classification of Diseases, 10th Revision, Clinical Modification (ICD-10-CM). Version 2015].

Согласно логике данных положений, если диагноз формулируется как *Q*-ИМ (это логическое завершение ИМп*ST),* следует использовать коды I21.0-I21.3, а если как не-*Q*-ИМ (логическое завершение ИМбп*ST),* код I21.4.

В том же документе приведены принципы статистического учета ИМ для случаев перехода ИМп*ST* в ИМбп*ST* и наоборот (в переводе авторов): «Если ИМбп*ST* переходит в ИМп*ST,* то присваивается код ИМп*ST.* Если же ИМп*ST* в результате ТЛТ переходит в ИМбп*ST,* тем не менее необходимо использовать код для ИМп*ST*»[3]. Другими словами, в обоих случаях должен присваиваться код более тяжелого варианта ИМ - с подъемом сегмента *ST* (с формированием зубца Q). Рассмотрим эти случаи подробнее.

[1] Не следует путать с общей инструкцией к МКБ-10 [72, 73]. Это разные документы.

[2] Subcategories I21.0-I21.2 and code I21.3 are used for ST elevation MI (STEMI). Code I21.4, Non-ST elevation (NSTEMI) MI, is used for non ST elevation myocardial infarction (NSTEMI) and nontransmural MIs [75].

[3] If NSTEMI evolves to STEMI, assign the STEMI code. If STEMI converts to NSTEMI due to thrombolytic therapy, it is still coded as STEMI [75].

Если ИМбп*ST* переходит в ИМп*ST* (согласно клинической логике, этот переход должен осуществиться в течение первых часов от начала ОКС; не путать с рецидивом ИМ!), то в клиническом диагнозе важно отразить подъем сегмента *ST,* а в заключительном клиническом диагнозе - наличие зубца Q, код присваивается I21.0-I21.3.

С более сложной ситуацией сталкивается врач, когда изначально был ОКС с подъемом сегмента *ST,* проводилась ТЛТ, в результате которой сформировался ИМ, но без подъема сегмента *ST* (если ИМ не сформировался совсем, это прерванный ИМ, его описание см. ниже). Диагноз необходимо сформулировать так, чтобы он соответствовал требованиям МКБ-10 (т.е. кодам I21.0-I21.3), обосновывал проведение ТЛТ, но при этом отражал более благоприятный исход ИМ (снижение подъема *ST* и отсутствие формирования зубца *Q),* например, следующим образом.
Основное заболевание: Инфаркт миокарда без формирования зубца Q (исходно - ОКС с подъемом сегмента ST) передней стенки левого желудочка, дата. I21.0. Тромболитическая терапия (препарат, доза, дата).

ЛЕТАЛЬНЫЕ СЛУЧАИ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА, КОГДА ОПРЕДЕЛЕНИЕ БИОМАРКЕРОВ НЕКРОЗА МИОКАРДА НЕВОЗМОЖНО ИЛИ НЕИНФОРМАТИВНО

Такие ситуации нередко встречаются в клинической практике. Например, пациент умирает в первые минуты или часы ОКС, когда БНМ еще не поступили в кровь в достаточном для диагноза количестве, либо диагноз ОКС установили, а забор крови на БНМ выполнить не успели. Перед врачом встает вопрос: какое заболевание следует вынести в посмертный клинический диагноз? Формулировку ОКС (синдромологический диагноз) использовать нельзя, но и ИМ нельзя, так как не получены диагностически значимые титры БНМ.

Ответ на этот вопрос дает универсальное определение ИМ (2007, 2012) в описании 3-го типа ИМ: в таких случаях следует диагностировать ВСС (Thygesen K. et al., 2007, 2012). Согласно Информационно-методическому письму Минздрава РФ «Использование МКБ-10 в практике отечественной медицины» (2002), все случаи ВСС, развившиеся у больного с ИБС, должны формулироваться как ВКС и кодироваться I24.8 («Другие формы острой ИБС») (Информационно-методическое письмо, 2002). Не стоит путать ВКС (I24.8) с ВСС (I46.1). ВКС - самостоятельная нозологическая единица из группы ИБС и частный случай ВСС.

Источник KingMed.info
Таким образом, в летальных случаях ОКС, когда определение БНМ невозможно или неинформативно, в посмертном эпикризе диагноз целесообразно формулировать как ВКС I24.8[1].

При проведении патологоанатомического исследования в этих случаях могут быть обнаружены микроочаги некроза миокарда и на основании этого сформулирован патологоанатомический диагноз «ИМ» (I21). По нашему мнению, выставлять расхождение диагнозов в данной ситуации нецелесообразно, так как в этих диагнозах нет принципиального противоречия, и тактика клинициста по формулировке диагноза соответствует документам, регламентирующим этот вопрос.

ДОНЕКРОТИЧЕСКАЯ СТАДИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Согласно современному пониманию патогенеза и патоморфологии ИМ, выделяют его ишемическую (донекротическую) стадию. Умирают пациенты в этот период в большинстве случаев от фатальных аритмий. БНМ (в случае их забора) не имеют диагностически значимых титров до самого момента смерти (Lopshire J.C., Zipes D.P., 2006; Кактурский Л.В., 2007; Antman E.M., Braunwald E., 2008; Резник А.Г., 2010; Бойцов С.А., Якушин С.С., Никулина Н.Н. и др., 2010; Бойцов С.А., Никулина Н.Н., Якушин С.С. и др., 2011).

В таких случаях на основании перечисленных выше принципов клинический диагноз целесообразно формулировать как «ВКС» (I24.8).

ТЕРМИН «ПРЕРВАННЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА»

Если реперфузионная терапия привела к обратному развитию ишемических изменений в миокарде, т.е. некроз не сформировался, в таких случаях в англоязычной литературе используется термин «aborted MI»

[1] О.В. Зайратьянц и Л.В. Кактурский используют термин «острая коронарная смерть». На наш взгляд, принципиальных противоречий в этом нет [69].

(Verheugt F.W.A., Gersh B.J., Armstrong P.W., 2006; Bainey K.R., Ferguson C., Ibrahim Q.I. et al., 2014). Наиболее подходящим переводом на русский язык следует считать «прерванный ИМ». Этот термин не только допустимо, но и целесообразно выносить в диагноз в целях максимально точного отражения клинической ситуации. Ошибочной тактикой в таких случаях следует считать вынесение в диагноз «нестабильной стенокардии» (так как проведенная реперфузионная терапия не соответствует этому диагнозу), однако и диагноз «ИМ» в такой ситуации неоптимален (так как фактически некроз миокарда не сформировался).

Более того, в МКБ-10 выделена отдельная рубрика, соответствующая данной клинической ситуации, - I24.0 «Коронарный тромбоз, не приводящий к ИМ», что свидетельствует о значимости статистического учета таких случаев для ВОЗ (1-3 International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10th Revision. - Version 2016; Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра. - Т. 1, Ч. 1, 2. - Женева: ВОЗ, 1995). Существуют два важных момента использования рубрики I24.0.

Во-первых, как следует из ее определения в МКБ-10, она не может быть использована для кодирования случаев коронарного тромбоза хронического или установленной продолжительностью более 4 нед (более 28 дней) от начала (International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10th Revision. - Version 2016; Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра. - Т. 1, Ч. 1, 2. - Женева: ВОЗ, 1995).

Во-вторых, в инструкции к МКБ-10 (2010, 2016) оговаривается, что данная рубрика предназначена только для прижизненных диагнозов. Выносить прерванный ИМ (I24.0) в качестве первоначальной причины смерти, т.е. на первом месте в рубрике «Основное заболевание» в посмертном эпикризе, недопустимо. В случае летального исхода и при исключении других причин смерти диагноз целесообразно формулировать как «ИМ...» (или «острый ИМ...») I21[1] (Statistical classification of diseases and related health problems, 2010; Statistical classification of diseases and related health problems, 2016).

[1] I24.0. Coronary thrombosis not resulting in MI not to be used for underlying-cause mortality coding. For mortality, the occurrence of MI is assumed and assignment made to I21 [74].

Источник KingMed.info

ИНФАРКТ МИОКАРДА КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ДРУГИХ ТЯЖЕЛЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В ряде случаев, достаточно редких, ИМ развивается вследствие не атеротромбоза, а других причин, не относящихся к ИБС: спазма (без атеротромбоза) КА, тромбоэмболии КА, аритмий, выраженной системной гипертензии или гипотензии и т.д., т.е. речь идет о 2-м типе ИМ, согласно универсальному определению ИМ (2007) (Thygesen K., Alpert J.S., White H.D., 2007; 3-е универсальное определение ИМ, 2013). В этих случаях ИМ выносится в рубрику «Осложнения основного заболевания» (Франк Г.А., Зайратьянц О.В., Шпектор А.В., 2015). В статистическую разработку заболеваемости ИМ (в рубрики I21, I22) такие случаи не идут, так как они не относятся к ИБС. В случае летального исхода при исключении других причин смерти в посмертном диагнозе сохраняется та же последовательность, и в качестве первоначальной причины смерти регистрируется заболевание, приведшее к ИМ. Инструкция к МКБ-10 (2016) такие случаи допускает (цитата в переводе авторов): «Если следующие острые и терминальные БСК указаны как следствие злокачественного новообразования, СД или бронхиальной астмы (БА), это следует принять: ИМ (I21, I22)...»[1] (Statistical classification of diseases and related health problems, 2016). Имеется в виду: если врач-клиницист или патологоанатом указал одно из острых БСК (список которых приводится после двоеточия) не как самостоятельную нозологическую единицу, а как следствие злокачественного заболевания, СД или БА, то специалист по медицинской статистике не должен это рассматривать как ошибку. В инструкции к МКБ-10 (в ред. 2010 г.) такая причинно-следственная связь также рассматривалась как возможная (as possible)[2] (Statistical classification of diseases and related health problems, 2010).

К сожалению, в некоторых методических рекомендациях дается неточная интерпретация оригинального текста инструкции к МКБ-10, например: «При сочетании острого или повторного ИМ со злокачествен-

[1] Accept the following acute or terminal circulatory diseases as due to malignant neoplasm, diabetes or asthma: acute and subsequent MI (I21 and I22)... [72].

[2] Acute or terminal circulatory diseases reported as due to malignant neoplasm, diabetes or asthma should be accepted as possible sequences in Part I of the certificate. The following conditions are regarded as acute or terminal circulatory diseases: acute and subsequent MI (I21-I22)... [73].

ным новообразованием, СД или БА первоначальной причиной смерти считают эти заболевания, а ИМ - их осложнениями» (Вайсман Д.Ш., Леонов С.А., 2013), что противоречит МКБ-10 (ситуация из разряда возможной перенесена в разряд обязательной) и клинической логике (в ряде случаев незначительная длительность и/или тяжесть СД, БА, онкологического заболевания не позволяют говорить об их роли в патогенезе ИМ, тем более на правах ведущей причины).

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КЛАССИФИКАЦИЙ ИНФАРКТА МИОКАРДА И ШКАЛ ОЦЕНКИ ПРОГНОЗА ПРИ ФОРМУЛИРОВКЕ КЛИНИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА ИНФАРКТА МИОКАРДА

Существует достаточно много классификаций ИМ, отражать их все в диагнозе нецелесообразно, но, с другой стороны, важно не пропустить необходимую, клинически значимую характеристику. Именно поэтому в настоящее время в клиническом диагнозе ИМ рекомендуется отразить следующие позиции.

1) Собственно сам нозологический диагноз - «ИМ» (или «ОКС» на этапе предварительного диагноза). Поскольку ИМ - это острое, жизнеугрожающее заболевание, его всегда целесообразно выносить в рубрику «Основное заболевание».

Если у пациента имеются заболевания, требующие бóльшего объема медицинской помощи, ставшие причиной смерти, или лечение проводится в стационаре нетерапевтического профиля (например, хирургическом), ИМ рекомендуется указать на втором, третьем и т.д. месте в рубрике «Основное комбинированное заболевание», но не переносить его в «Сопутствующие заболевания».

2) Вынесение термина «ИБС» в диагноз («ИБС: ИМ...») не является ошибкой, но не несет информационной нагрузки, так как ИМ - самостоятельная нозологическая единица (а не клинический вариант ИБС), а ИБС - это родовое (наднозологическое)[1]понятие (Зайратьянц О.В., Кактурский Л.В., 2008). Если ИМ вынесен в качестве самостоятельного заболевания, это автоматически подразумевает его отношение к группе ИБС и исключает его вторичный характер.

[1] По этой причине в печатных работах целесообразно употреблять этот термин во множественном числе - ишемические болезни сердца.

Источник KingMed.info
3) Тип ИМ по наличию/отсутствию подъема сегмента *ST,* а в последующем - по наличию/отсутствию формирования зубца *Q*. Для острого (первичного и повторного) ИМ это условие обязательно (так как присвоение четвертого знака кодов рубрики I21 зависит от данной характеристики), а для рецидивирующего - если возможно (в рубрике I22 не учитывается эта характеристика, так как ее определение при рецидивирующем ИМ нередко затруднено).

4) Локализацию ИМ относительно стенок сердца (для всех вариантов ИМ).

5) В развитии ИМ выделяют несколько периодов (стадий), причем международный подход к периодике ИМ отличается от традиционного отечественного (Руда М.Я., Зыско А.П., 1981; Сыркин А.Л., 2003; Люсов В.А., Волов Н.А., Гордеев И.Г., 2010; Руда М.Я., Аверков О.В., Голицын С.П. и др., 2013; Thygesen K., Alpert J.S., White H.D., 2007; третье универсальное определение ИМ, 2013). Именно поэтому в настоящее время широко распространилась тактика указывать дату ИМ вместо его периода. Противоречия принципам формулировки диагноза в таком подходе нет.
6) Атеросклероз и атеротромбоз КА - это морфологический субстрат ИМ, поэтому они выносятся в диагноз сразу после перечисления всех характеристик ИМ и только в случае их подтверждения визуализирующими методиками. При этом указываются метод исследования, его дата, степень и локализация стеноза (-ов) и/или ате-ротромбоза КА (Зайратьянц О.В., Кактурский Л.Ф., 2008; Франк Г.А., Зайратьянц О.В., Шпектор А.В., 2015).

7) Далее следует указать метод реперфузионной терапии (если она проводилась) с необходимыми характеристиками и датой выполнения.

8) Отражение в диагнозе типа ИМ согласно универсальному определению ИМ (2012) возможно (Франк Г.А., Зайратьянц О.В., Шпектор А.В., 2015; Thygesen K., Alpert J.S., White H.D., 2007; третье универсальное определение ИМ, 2013), но, на наш взгляд, не строго обязательно, так как вся совокупность информации при корректной формулировке диагноза в случае необходимости позволяет его определить.

9) В диагноз также рекомендуется вынести прогноз неблагоприятных событий - результат оценки по шкалам TIMI[1] и/или Global Registry of

[1] Группой экспертов TIMI разработаны калькуляторы TIMI отдельно для нестабильной стенокардии/ИМ без подъема сегмента *ST* [90] и для ИМ с подъемом сегмента *ST* [91]. Их необходимо различать.

Acute Coronary Events - Всемирный регистр острых коронарных событий (GRACE) (для ОКСпS7), GRACE и CRUSADE (для ОКСбпST) (TIMI risk score calculator for STEMI; GRACE 2.0 risk calculator; CRUSADE bleeding score calculator). Особенно важно отразить в диагнозе оценку прогноза в случаях ОКСбп*ST,* так как прогноз определяет тактику ведения таких пациентов (Roffi M., Patrono C., Collet J.P. et al., 2016). Безусловно, оптимально использовать официальные сайты этих
шкал: http://gracescore.org,http://www.crusadebleedingscore.org, http:// www.timi.org (TIMI risk score calculator for STEMI; GRACE 2.0 risk calculator; CRUSADE bleeding score calculator).
Следует отметить, что для шкалы GRACE разработано обновление (GRACE 2.0) и она предусматривает расчет не только смертности, но и совокупности «смертность и новый случай ИМ», а также несколько периодов их оценки (GRACE 2.0 risk calculator). Поэтому при регистрации индекса GRACE в диагнозе необходимо точно указать версию шкалы, какой параметр оценивался и для какого периода, единицу измерения (баллы или %), чтобы избежать разночтений.

10) Осложнения ИМ выносятся в рубрику «Осложнения основного заболевания» в патогенетической последовательности. Единственное исключение - смертельное осложнение целесообразно указывать в начале рубрики «Осложнения основного заболевания», нарушая их патогенетическую или временную последовательность (Зайратьянц О.В., Кактурский Л.В., 2008). Для каждого осложнения приводятся необходимые характеристики, для острых - дата развития.

Практические врачи в своей работе нередко сталкиваются с проблемами, связанными со слиянием отечественной и международной терминологии, большим количеством и постоянным обновлением классификаций ИМ, выходом противоречащих друг другу методических пособий и рекомендаций по формулировке диагноза и статистическому учету ИМ (Бойцов С.А., Якушин С.С., Никулина Н.Н., 2010; Никулина Н.Н.,

Якушин С.С., 2009, 2010).

Источник KingMed.info
Кроме того, до настоящего времени в отечественной клинической практике используется перевод первоначальной версии МКБ-10 (1995) с допущенными в нем неточностями и отсутствием полного перевода определения рубрики I22 (Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра. - Т. 1, Ч. 1, 2. - Женева: ВОЗ, 1995). С 1995 г. неоднократно обновлялись международная версия МКБ-10 и инструкция к МКБ-10, а также ВОЗ периодически публиковала сопутствующие методические документы, разъясняющие практические аспекты использования МКБ-10 и внесенных в нее изменений (International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10th Revision. - Version 2016; Statistical classification of diseases and related health problems, 2016; Statistical classification of diseases and related health problems, 2010; International Classification of Diseases, 2015). Однако до настоящего времени отсутствует официальный перевод этих документов, а также не даны разъяснения по поводу неточностей, допущенных в русскоязычном варианте МКБ-10 (1995). Все это в совокупности может приводить к неточному статистическому учету заболеваемости ИМ и смертности от него.

В настоящее время на завершающем этапе находится подготовка МКБ-11. Начало введения ее в международную практику планируется в 2017 г., после чего она будет переведена на национальные языки, в том числе на русский. Проект МКБ-11 на английском языке доступен для широкого круга пользователей на сайте ВОЗ (Statistical classification of diseases and related health problems). Необходимо отметить, что в проекте МКБ-11 сохраняются принципы разделения рубрик «Acute MI» и «Subsequent MI» и прежнее определение этих терминов. В результате переход на МКБ-11 сам по себе не решит сложившуюся проблему возможного ошибочного использования в нашей стране рубрики «Subsequent MI» и отсутствия надлежащего статистического учета рецидивирующего ИМ.

Таким образом, в преддверии перехода на МКБ-11 представляется важным понимание медицинским сообществом необходимости полного соответствия статистического учета ИМ в РФ международным принципам (МКБ). Именно поэтому актуально выполнение корректного (не только с филологической, но и с клинической точки зрения) перевода МКБ-11 с привлечением ведущих отечественных специалистов - клиницистов и патологоанатомов. Кроме того, важно будет обеспечить своевременный перевод на русский язык обновлений МКБ-11, сопутствующей методической документации ВОЗ и доступность этих документов для врачей-клиницистов, патологоанатомов и специалистов по медицинской статистике.

Источник KingMed.info

Глава 4. Диагностика инфаркта миокарда

На протяжении длительного времени диагностика ИМ основывается на трех основных диагностических критериях:

• клинической картине, заставляющей подозревать ИМ;

• характерных изменениях с их эволюцией на ЭКГ;

• динамике изменений в плазме крови биохимических маркеров поражения миокарда, в частности уровня тропонинов I и T, особенно при использовании ВчTn и активности МВ-фракции креатинфосфокиназы (МВ КФК).

Для установления достоверного диагноза ИМ считалось необходимым (достаточным) наличие двух из трех вышеперечисленных критериев в различном сочетании. Данная диагностическая триада, а точнее информативность отдельных критериев при остром ИМ, в последние годы претерпела изменения. Это связано с появлением новых БНМ.

Хорошо известно, что далеко не во всех случаях ИМ, особенно в случаях не-*Q*-ИМ (мелкоочагового поражения), как клинические, так и электрокардиографические и биохимические критерии являются надежными и достоверными. Так, ЭКГ-изменения в начальном периоде ИМ отсутствуют у 5-10% больных, а у части больных носят неспецифический характер.

Открытие и уже повсеместное внедрение в практику кардиоспеци-фических белков - тропонинов T и I, позволяющих идентифицировать микроскопические очаги некроза, значительно повысило роль биохимического направления в диагностике ИМ и послужило основанием для создания новой концепции диагностики ИМ, сформулированной экспертами ESC/ACCF и опубликованной в 2000 г., ее основные положения приводятся ниже.

Ключевым критерием диагноза ИМ предлагается считать увеличение в плазме крови уровня БНМ, таких как тропонины T и I или МВ КФК в сочетании с одним из следующих признаков: клинические симптомы ишемии, ЭКГ-изменения (зубец *Q,* подъем или депрессия сегмента *ST),* проведение вмешательства на коронарных сосудах, в частности ЧКВ.
Практическое применение новой диагностической концепции с использованием количественного метода определения ВчTn должно привести к увеличению числа больных с диагнозом ИМ за счет больных, которым сейчас устанавливается диагноз нестабильной стенокардии или после ЧКВ и КШ, что тем не менее должно улучшить результаты их лечения и прогноз.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

На протяжении многих десятков лет клиническая картина ИМ является одной из трех составляющих диагностической триады этого заболевания (ВОЗ, 1971).

Клиническая картина дебюта ИМ (классического *status anginosus)* хорошо известна врачам. Это, как правило, внезапно возникающие интенсивные боли (реже боль носит нарастающий характер, начиная с чувства дискомфорта) загрудинной локализации, но обычно захватывающие больший участок слева и справа от грудины, в эпигастрии. Боль обычно сжимающего и давящего характера, реже режущего или разрывающего, продолжается от 20-30 мин и более, даже до 1-2 сут, может иррадиировать в левую руку, левое плечо, шею, межлопаточную область и левую лопатку, нижнюю челюсть; применение нитроглицерина или изосорбита динитрата неэффективно. Болевой синдром сопровождается возбуждением больного, при этом отмечаются бледность кожных покровов, повышенная потливость, тахикардия, аритмия, нормальное или сниженное АД, в ряде случаев преходящее повышение АД, брадикардия, раннее развитие осложнений (кардиогенный шок, отек легких) вплоть до летального исхода.

ИМ может быть первым проявлением ИБС; в других случаях он возникает на фоне уже имеющегося анамнеза ИБС, и ему могут предшествовать стабильная стенокардия с провоцирующими факторами (значительное физическое или психоэмоциональное напряжение) или утяжеление клинической картины имеющейся ИБС (нестабильная стенокардия как проявление ОКС). Отмечается, что ИМп*ST* нередко возникает внезапно. Тем не менее при подробном расспросе более чем у половины больных за несколько дней/недель можно выявить симптомы, которые ретроспективно могут быть расценены как симптомы коронарной недостаточности (так называемое предынфарктное состояние). Как правило, это признаки

впервые возникшей или прогрессирующей стенокардии, а также неспецифические симптомы в виде слабости, сердцебиения, нарушений сердечного ритма, колебания АД и др. Большинство таких пациентов недооценивают всю серьезность данных жалоб и своевременно к врачу не обращаются. А в ряде случаев даже при своевременном обращении данная симптоматика может неправильно интерпретироваться.
Доказано, что ИМ чаще развивается в утренние часы (после 6 утра), когда в крови увеличивается содержание катехоламинов, адренокортикотропного гормона и кортизола, отмечается повышение АД, частоты сердечных сокращений (ЧСС) и усиливаются агрегационные свойства тромбоцитов. Однако циркадный ритм возникновения ИМ сглаживается при длительном применении ацетилсалициловой кислоты (Аспирина®) и β-АБ.

Также чаще ИМ возникает при резких колебаниях атмосферного давления (более чем на 10 ГПа в сторону как увеличения, так и уменьшения), снижении температуры воздуха более чем на 10 °С по сравнению со средними значениями и в зимние месяцы, а у работающих людей - чаще по понедельникам и реже в выходные дни. Ведущим клиническим критерием ИМ является вышеописанная ангинозная боль, при этом считается, что продолжительность боли около 20 мин (особенно при умеренной или значительной интенсивности) может быть достаточно для возникновения некроза, или последний может развиваться при повторяющихся неоднократно, но обычных по продолжительности ангинозных приступах.

Данные анамнеза имеют вспомогательное значение в диагностике ИМ (в частности наличие предшествующего коронарного анамнеза и перенесенного ранее ИМ, атеросклероза других локализаций), а выявление ФР (курение, АГ, дислипидемия, СД и др.) и борьба с ними имеют больше лечебное, реабилитационное и прогностическое значение. Важно обратить внимание на возможность выявления у больного продромальных симптомов, а также непосредственных причин, способствующих возникновению данной патологии (интенсивная физическая нагрузка, психоэмоциональный стресс и др.).

Специфические данные объективного обследования для ИМ отсутствуют и связаны с появлением возникающих осложнений заболевания, таких как аритмия, тахикардия, гипотензия, уменьшение пульсового давления, олигурия - при кардиогенном шоке; тахипноэ, влажные хрипы в легких - при левожелудочковой недостаточности вплоть до сердечной астмы или отека легких; брадикардия и снижение АД при ИМ нижней (диафрагмальной) локализации вследствие коронарного рефлекса Бецольда-Яриша (рефлекторное расширение артериол большого круга кровообращения в ответ на раздражение ме-хано- и хеморецепторов в желудочках и предсердиях), систолический шум - при разрыве папиллярных мышц с развитием митральной недостаточности или разрыве межжелудочковой перегородки и др. Тем не менее необходимость полного объективного обследования больного ИМ при поступлении в стационар определяется возможными последующими динамическими изменениями объективного статуса.
Типичным проявлением в клинической картине ИМ является развитие резорбционно-некротического синдрома, связанного с попаданием в кровоток продуктов распада миокарда, что вызывает системный воспалительный ответ. Он характеризуется следующими признаками:

• повышением температуры тела до 38 °С на протяжении не более 1 нед. Если лихорадка превышает 38 °С или сохраняется более продолжительный срок, следует искать другие ее причины;

• лейкоцитозом, который обычно не превышает 12-15×10^9/л и к концу 1-й недели нормализуется;

• повышением скорости оседания эритроцитов (СОЭ) в конце недели ИМ, которое сохраняется до 2-3 нед;

• умеренным палочкоядерным сдвигом влево и анэозинофилией.

В клинической диагностике ИМ всегда следует помнить, что возможны атипичные дебюты заболевания, а также нередки случаи болевого синдрома в грудной клетке, напоминающего картину ИМ, но связанного с другими заболеваниями.

В связи с этим нельзя не остановиться на ряде основных заболеваний, протекающих с болями в грудной клетке и требующих дифференциальной диагностики с ИМ.

Помимо основного клинического варианта начала ИМ *(status anginosus),* выделяются и другие, в большинстве случаев называемые атипичными. К ним относятся следующие.

Источник KingMed.info
• Астматический *(status asthmaticus),* протекающий с приступом удушья или выраженной одышки при полном отсутствии или малоинтенсивных болях, являющийся проявлением острой левоже-лудочковой недостаточности кровообращения (сердечная астма, отек легких); его возникновение более характерно при повторных ИМ, у лиц пожилого возраста и при поражении сосочковых мышц с развитием острой митральной недостаточности. По нашим данным, астматический вариант встречается у 21% больных ИМ.
В качестве примера, иллюстрирующего сложность диагностики при астматическом варианте ИМ, приводим случай пациента 52 лет, который обратился к участковому терапевту с ведущей жалобой на внезапно возникшую одышку, усиливающуюся при физической нагрузке, наличие небольшого кашля со скудной мокротой, такого же, как и в предыдущее время (больной - курильщик), что дало врачу основание поставить диагноз «хроническая обструктивная болезнь легких» без характерной аускультативной картины в легких и без снятия ЭКГ, назначить лекарственную терапию аминофиллином (Эуфиллином•), сальбутамолом, муколитиками, ингаляциями. В течение месяца больной безуспешно продолжал лечение по поводу «хронической обструк-тивной болезни легких», что позволило с большим опозданием заподозрить кардиальный характер одышки, на снятой ЭКГ определить крупноочаговое поражение передней стенки ЛЖ и при сопоставлении с данными ЭКГ-анамнеза установить диагноз ИМ месячной давности.

Более редко отмечаются следующие.

• Абдоминальный вариант *(status gastralgicus)* с характерным возникновением болей в эпигастральной области в сочетании с диспеп-тическими явлениями (тошнотой, рвотой, метеоризмом) вплоть до пареза желудочно-кишечного тракта с отсутствием перистальтики и другой симптоматикой (напряжением мышц верхних отделов передней брюшной стенки и болезненностью при пальпации), что напоминает картину острого живота и вызывает значительные трудности в диагностике; чаще отмечается при диафрагмальном (нижнем) ИМ и встречается, по нашим данным, достаточно редко (3% больных). При абдоминальном варианте ИМ возможно полное отсутствие болевого синдрома, а развивается симптоматика пареза желудочно-кишечного тракта и острой эктазии желудка (диспептический ИМ).
• Аритмический вариант проявляется различными нарушениями ритма и проводимости [пароксизмами желудочковой или надже-лудочковой тахикардии, полной атриовентрикулярной блокадой (АВ-блокадой)], реже - пароксизмом фибрилляции предсердий (ФП) или неполной АВ-блокадой с соответствующей симптоматикой (гипотонией, аритмогенным шоком, неврологической симптоматикой) при отсутствии типичного ангинозного приступа.

• Цереброваскулярный вариант, при котором ангинозные боли отсутствуют или слабовыражены, а доминирует неврологическая симптоматика острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), протекающего по типу транзиторной ишемической атаки или реже ОНМК с развитием стойкой очаговой церебральной патологии (гемипарезы); в большинстве случаев возникает у лиц пожилого возраста на фоне выраженного атеросклероза сосудов головного мозга, тем не менее известны случаи цереброваскулярного варианта и в более молодом возрасте (Сыркин А.Л., 1998). Одно из первых описаний цереброваскулярного варианта ИМ в 1958 г. принадлежит Н.К. Боголепову, в связи с чем отечественные кардиологи нередко называют этот вариант «Боголеповский».

• ИМ с атипичным болевым синдромом, когда боль локализуется только в зонах иррадиации (таких как грудной отдел позвоночника, область левой лопатки, левое плечо, левая рука, правая половина грудной клетки), при этом она непостоянна по времени и колющая по характеру. Нам известен случай крупноочагового ИМ передней локализации у мужчины 60 лет, когда боль локализовалась только в двух пальцах левой кисти (безымянном и мизинце), была интенсивной (морфинная), носила жгучий характер; диагноз в этом случае был подтвержден электрокардиографически.

• Малосимптомный (безболевой) вариант ИМ может встречаться достаточно часто - до 25% всех случаев ИМ и он является находкой на аутопсии у умерших от других причин. В большинстве таких случаев ИМ болевой синдром отсутствует или может быть так слабовыражен, что проходит незаметно для больного. Такое начало ИМ чаще наблюдается у лиц пожилого возраста, при наличии цереброваскулярной патологии, в том числе после перенесенного ОНМК, при СД, психических заболеваниях, после различных оперативных вмешательств. Малосимптомные варианты дебюта ИМ часто являются причиной ошибочной диагностики и лечения, что предопределяет более высокую летальность в этой группе больных.

Источник KingMed.info

ЛАБОРАТОРНЫЕ МАРКЕРЫ В ДИАГНОСТИКЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Несмотря на то что в нашей стране традиционно основным методом диагностики, подтверждающим ИМ, являлся электрокардиографический метод, считаем необходимым, особенно с появлением метода определения ВчTn, согласно современной диагностической концепции ИМ, представление вторым разделом методов лабораторной диагностики, главным образом БНМ.

Биомаркеры некроза миокарда

Далеко ушли в прошлое и в настоящее время не используются методы биохимической диагностики ИМ, такие как аспартат- и аланин-аминотрансфераза, лактатдегидрогеназа (в том числе изоферменты), вследствие их низкой чувствительности и специфичности.

В международные и российские рекомендации по ИМп*ST* как БНМ включены тропонин (I или T), МВ КФК и миоглобин, динамика изменений которых и диагностическая значимость приводятся в табл. 4.1 и на рис. 4.1.

Таблица 4.1. Характеристика основных маркеров повреждения миокарда

Маркер	Время появления показателя в крови, ч	Время максимального значения показателя в крови, ч	Продолжительность присутствия показателя в крови
Миоглобин	2-3	12	18-24 ч
Тропонин T	4-6	50	До 14 сут
Тропонин I	3-4	50	До 10 сут
МВ КФК	4-6	12	24-36 ч

Следует отметить, что приведенная динамика биохимических маркеров ИМ характеризует течение заболевания без применения тром-болизиса. Последний может значительно изменить приведенные параметры; например, при эффективной реперфузии активность КФК быстрее достигает максимального пика активности.

С учетом максимальной чувствительности и очень высокой специфичности в настоящее время «золотым стандартом» биохимической диагностики ИМ принято считать тропонины I и T. Тропонины - универсальные белки мышечного сокращения, присутствующие в миокарде в трех видах (C, I, T), но так как тропонины C присутствуют и в гладкомышечных волокнах, для диагностики ИМ используется определение видов I и T. Метод очень высокочувствителен - позволяет определять даже микроскопические зоны миокардиального некроза по сравнению с другими биохимическими показателями.

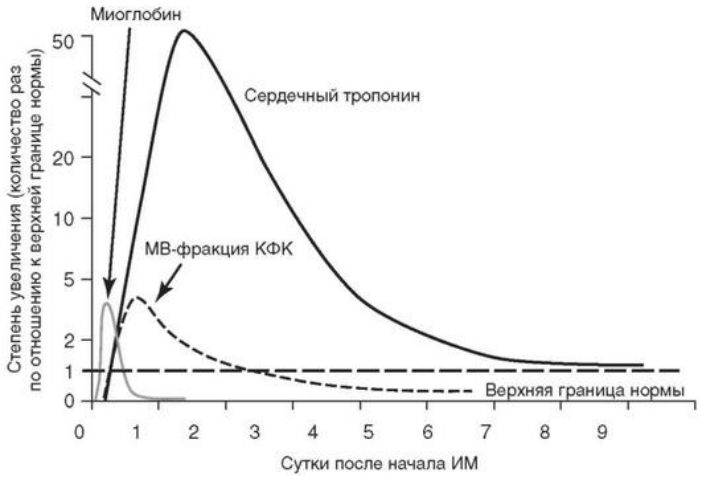


Рис. 4.1. Время и степень повышения содержания в крови биохимических маркеров некроза миокарда при инфаркте миокарда с подъемом сегмента *ST* (ВНОК, 2007)

Тем не менее, учитывая, что специфичность определения тропони-нов I и T не абсолютна, указывается, что повышение их уровня может отмечаться у больных с гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП), ХСН, расслаивающей аневризмой аорты, сепсисом, заболеваниями мышечной, центральной нервной

систем, тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА) и тяжелой легочной гипертензией, почечной недостаточностью, ожогами, особенно с поражением более 30% поверхности тела, при тяжелой физической нагрузке. Уровень тропонинов может повышаться и в результате других причин некоронарогенного генеза (токсического, инфильтративного, воспалительного, травматического, электрического - при дефибрилляции, термического - при абляции). Однако следует отметить, что уровень повышения тропонинов в этих случаях, как правило, значительно ниже показателей, определяемых при ИМ.

Время повышения уровня тропонинов при ИМ варьирует от 3 до 6 ч, поэтому при раннем поступлении больного в стационар с ОКС исходный уровень может быть нормальным, что диктует необходимость повторного определения уровня тропонинов обычно через 6-12 ч. Повышенный уровень тропонинов сохраняется длительное время (до 7-8 сут), а при крупноочаговом поражении - до 14 дней, что не всегда позволяет точно определить давность ИМ, но имеет значение для небольшого ретроспективного установления.

Сердечные тропонины - не только маркеры повреждения миокарда, они также служат важным показателем для стратификации риска и определения тактики лечения. У больных ИМ с высоким уровнем сердечных тропонинов резко увеличивается риск коронарных осложнений. В последнее время большое внимание уделяется оперативности определения тропонинов. В клинической практике могут использоваться так называемые прикроватные анализаторы тропонинов. Время определения тропонинов составляет около 15-20 мин с момента госпитализации, что при получении положительных результатов позволяет утвердиться в диагнозе ИМ. Однако чувствительность данных анализаторов заметно ниже стационарных, поэтому при получении отрицательных или сомнительных результатов необходимо повторное исследование тропонинов в основной лаборатории. Рекомендуемое время для получения результатов определения тропонинов составляет около 1 ч с момента госпитализации. Тем не менее реперфузионная терапия должна быть начата как можно быстрее, не дожидаясь результатов определения БНМ при наличии симптомов ИМ и подъема сегмента *ST*.
Несколько лет назад в клиническую практику были внедрены методы определения ВчTn, которые способны с высокой точностью определять минимальные размеры некроза миокарда, что еще больше увеличило чувствительность метода. Определение ВчTn основано на применении моноклональных антител, узнающих различные участки молекулы кардиального тропонина. Учитывая достаточно большую вариабельность и количество этих участков, используемых в диагностике, референтные значения 99-го перцентиля верхней границы нормы (ВГН) у разных производителей лабораторных наборов ВчTn отличаются друг от друга (Кочетов А.Г., Лянг О.В., Жирова И.А., 2015).

Несколько меньшей тканевой специфичностью обладает МВ КФК, которая остается надежным и чувствительным биомаркером ИМ.

Активность фермента начинает повышаться в первые 4-6 ч от начала ИМ, достигает пика в течение первых суток и к 2-3-м суткам заболевания нормализуется. Важность этого изофермента, даже в сравнении с тропонинами, состоит в определении более точной давности ИМ в сложных диагностических случаях. Безусловно, диагностически предпочтительно определение массы МВ КФК, а не активности изофермента, кроме того, патологическое увеличение массы МВ КФК в крови происходит несколько раньше (в первые 2-4 ч), чем активности МВ КФК и КФК.

Как и при определении тропонинов, повышенный уровень МВ КФК в качестве диагностически значимого для ИМ определяется как превышение 99-го перцентиля ВГН, в том числе с учетом половых различий, в частности с более низким уровенем фермента (на 10-20%) у взрослых женщин. Следует помнить, что возможно ложноположи-тельное повышение МВ КФК, не связанное с ИМ, которое встречается как при кардиальных, так и при некардиальных заболеваниях и состояниях. К ним относятся:
• системные заболевания;

• инфекционные болезни;

• миодистрофии;

• рабдомиолиз;

• периодический паралич;

• внутримышечные инъекции;

Источник KingMed.info
• назначение лекарственных средств (статинов, фибратов, никотиновой кислоты);

• болезни центральной нервной системы;

• амиотрофический латеральный склероз;

• эндокринные миопатии;

• гипотиреоз, акромегалия;

• сепсис;

• алкоголизм;

• ТЭЛА;

• некроз печени;

• злокачественные новообразования предстательной железы, легких, почечная недостаточность;

• родовой и послеродовой периоды.

Именно поэтому рекомендуется динамический контроль уровня активности МВ КФК при диагностике ИМ. Определение общей активности КФК в целях диагностики ИМ не рекомендуется, учитывая большой объем скелетной мускулатуры, обусловливающий малую специфичность данного фермента.

Согласно последним рекомендациям (приказу Минздрава РФ по критериям качества при ОКС, раздел III.5.12, 2016), определение уровня биомаркеров крови должно быть выполнено «через 3 ч от начала ангинозного приступа или не позднее 10 мин после поступления больного в стационар, если на момент поступления прошло больше 3 ч от начала ангинозного приступа». По Европейским рекомендациям третьего универсального определения ИМ (2012), анализ должен быть повторен через 3-6 ч, и для установления диагноза ИМ достаточно однократного повышения биомаркера при соответствующей клинической картине. Другим важным признаком диагностики ИМ является динамическое снижение повышенных значений биомаркеров для дифференциальной диагностики с острым или хроническим их повышением при других заболеваниях и не имеющих такой динамики.

Кроме того, важно современное понимание биомаркерной диагностики ИМ как осложнения интракоронарных вмешательств (согласно новой классификации ИМ типы 4а, 4б и 5). Известно, что при проведении интракоронарных вмешательств вследствие эмболии дистальных отделов коронарных сосудов фрагментами бляшки, пристеночного тромба возможно развитие не-*Q*-ИМ, при котором наиболее значимым диагностическим критерием являются БНМ. В связи с этим становятся понятны необходимость определения исходного уровня биомаркеров повреждения миокарда и их динамическое наблюдение у таких больных при проведении эндоваскулярных коронарных процедур, а также КШ. Частота диагностически значимого повышения тропонинов после интракоронарных вмешательств составляет 10-15% случаев после ангиопластики, 15-20% - после стентирования, 25-30% - после атерэктомии. При этом диагностически значимым для развития ИМ после ЧКВ (тип 4а) является, по экспертной договоренности, повышение уровня сердечного тропонина более 5 раз выше 99-го перцентиля ВГН в течение 48 ч. У пациентов с исходно повышенным ВчTn (стабильным или снижающимся) - при повышении исходного уровня ВчTn более чем на 20%, а также при дополнительном наличии по крайней мере одного из таких признаков, как:

• болевой ишемический синдром ≥20 мин;

• новые признаки ишемии на ЭКГ;

• ангиографические доказательства нарушения коронарного кровотока;

• гибель вновь возникшей части миокарда или гипо-/акинезия миокарда, доказанные путем визуализации. Вышесказанное позволяет диагностировать ЧКВ-ассоциированный ИМ, в связи с чем рекомендуется динамическое исследование уровня БНМ (2-, 3-кратное) до и в период 18-24 ч после процедуры.

Разновидность ЧКВ-связанного ИМ, развившегося вследствие тромбоза стента (тип 4б), подтвержденного при КАГ или на аутопсии, подтверждается при минимально 2-кратном повышении 99-го перцентиля уровня БНМ.

Рекомендуется для диагностики достоверного ИМ после интрако-ронарных вмешательств определение тропонинов до и через 3-6 и 12 ч после процедуры (универсальное определение ИМ, 2012).

Следует подчеркнуть, что важность вышеприведенной информации не может и не должна повлиять на выполнение интракоронарных процедур при ИБС, частота которых у нас в стране, несмотря на очевидный рост, остается недостаточной. Это должно найти отражение в стандартах диагностики и лечения таких больных.
ИМ, развившийся вследствие КШ, диагностируется при любом повышении БНМ при их исходном нормальном уровне, однако самый неблагоприятный прогноз выживаемости отмечается у пациентов со значимым повышением БНМ, и, по экспертной договоренности, этот уровень содержания сердечного тропонина более 10 раз выше 99-го перцентиля ВГН в течение 48 ч после операции (универсальное определение ИМ, 2012). При этом указывается на необходимость наличия также зубца *Q* или ПБЛНПГ на ЭКГ, ангиографически подтвержденного тромбоза шунта или новой КА, потери жизнеспособности миокарда или гипо-/акинезии миокарда при визуализации, что подтверждает ИМ, ассоциированный с КШ.

При подозрении на рецидив ИМ (ишемическая боль более 20 мин, новые изменения на ЭКГ, которые не всегда могут быть специфичны, учитывая первичные изменения), возникающий до 28 дней от первого инцидента, необходимо срочно взять кровь на тропонины и повторно через 3-6 ч; повышение показателя на 20% по сравнению с исходным верифицирует рецидив.

Также для верификации рецидива ИМ возможно использование такого более быстрого БНМ, как миоглобин, повышение которого начинает определяться спустя 2-3 ч, достигает максимума к 8-12 ч и нормализуется за 1 сут. К сожалению, трактовка повышенной концентрации миоглобина в крови нередко бывает затруднена вследствие его малой специфичности (Руда М.Я. и др., 2013).

В настоящее время изучаются новые маркеры повреждения миокарда: белок, связывающий жирные кислоты, пресепсин, микрорибонуклеиновые кислоты, легкие и тяжелые цепи миозина, но пока целесообразность их использования в широкой клинической практике является дискуссионной и не общепринятой (Кочетов А.Г. и др., 2015).

Итак, для диагностики ИМ следует использовать количественное определение ВчTn T или I и/или массу МВ КФК и динамику их изменений. Также рекомендуется одновременное определение двух БНМ. Это позволяет подтвердить диагноз ИМ, получить косвенные представления о массе пораженного миокарда и произошедшей реперфузии при восстановлении коронарного кровотока (более раннее достижение максимума концентрации биомаркера), диагностировать возможный рецидив ИМ.

ДРУГИЕ МЕТОДЫ ЛАБОРАТОРНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Обязательным является исследование развернутого общего анализа крови с подсчетом тромбоцитов не позднее 1 ч от момента поступления в стационар (Критерии качества при ИМп*ST,* 2016), а при применении гепарина определение гемоглобина, гематокрита и подсчет числа тромбоцитов рекомендуется осуществлять ежедневно.

Диагностическая значимость длительно сохраняющихся в общем анализе крови показателей лейкоцитоза, палочкоядерного сдвига и увеличенной СОЭ свидетельствует об осложненном течении ИМ (синдром Дресслера, тромбоэндокардит, эмболии, сопутствующая инфекция и др.).

Также необходимо определение общего анализа мочи, концентрации электролитов крови (в том числе магния), общего белка, контроль показателей свертываемости крови [активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) - при применении нефракционирован-ного гепарина (НФГ), международное нормализованное отношение (МНО) - при использовании непрямых антикоагулянтов].

Маркеры воспаления. В последние годы при ИМ широко изучают так называемые маркеры воспаления, которые рассматриваются как одна из причин повреждения атеросклеротической бляшки. В частности, установлена прогностическая значимость количественного определения СРБ как показателя высокого риска развития коронарных осложнений при уровне >3 мг/л.

При концентрации СРБ выше 10 мг/л необходимо его повторное определение и обследование для исключения источников воспаления или инфекции.

Клиренс креатинина, скорость клубочковой фильтрации (СКФ), микроальбуминурия - вот рекомендуемые методы для оценки риска неблагоприятного исхода и геморрагических осложнений, так

Источник KingMed.info
как у больных со сниженным клиренсом и повышенным уровнем креати-нина прогноз существенно хуже. Однако для оценки функционального состояния почек недопустимо определение только уровня креатинина в сыворотке крови. Первыми расчетными формулами СКФ для оценки функций почек стали формула Cockcroft-Gault и несколько позже расчет СКФ (мл/мин/1,73 м^2) по формуле, разработанной при анализе исследования «Модификация диеты при заболевании почек» (MDRD). Однако, цитируя национальные рекомендации по ХБП (2012), в настоящее время «наиболее безупречным с точки зрения универсальности и точности является метод CKD-EPI», работающий при любой стадии ХБП, независимо от расы больного и вытесняющий устаревшие формулы MDRD и Cockcroft-Gault.
Мозговой натрийуретический пептид синтезируется в желудочках сердца, в основном в левом, и в настоящее время рекомендуется как биохимический маркер ХСН. Кроме этого, отмечена высокая чувствительность этого теста при ишемическом повреждении миокарда. У больных ОКСбпST при повышенном уровне мозгового натрийурети-ческого пептида (>80 пг/мл) риск смерти возрастает более чем в 2 раза.

Наконец биохимическими тестами, определение которых необходимо проводить у больных ИМ, являются показатели, свидетельствующие о наличии ФР ИБС и сопутствующих заболеваний (липидограмма, уровни глюкозы в крови и мочевой кислоты в сыворотке крови), что может обосновывать дополнительные направления в лечении таких больных. Следует помнить, что небольшая гипергликемия может сопровождать ИМ в течение 2-3 сут, являясь ответом на стрессовую реакцию и выброс кортизола и катехоламинов. Определение липидного профиля рекомендуется у всех пациентов с ИМ как можно быстрее от момента поступления в стационар.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА

ЭКГ является важным методом обследования пациентов с ОКС. Ведь именно от результатов анализа положения сегмента *ST* на ЭКГ во многом зависит тактика ведения пациента. Необходимо также отметить, что нередко, в 10-12% случаев, особенно на раннем этапе диагностики, изменения на ЭКГ при ОКС могут отсутствовать. Наиболее затруднительна диагностика при наличии на ЭКГ полной или неполной блокады ЛНПГ, особенно при отсутствии ЭКГ-анамнеза. Именно поэтому в сомнительных случаях правильный клинический диагноз возможен при оценке ЭКГ в динамике, оценке уровня БНМ.

При подозрении на ОКС ЭКГ следует зарегистрировать как можно скорее. В стационаре диагностическое значение имеет не только как можно более ранняя регистрация ЭКГ, но и ее повторные записи в течение суток (иногда неоднократно в течение 1 ч при наличии клинических эпизодов ангинозных болей). При поступлении в стационар ЭКГ выполняется не позднее 10 мин от момента поступления; при ТЛТ ЭКГ выполняется до и через 60, 90 и 180 мин от начала ТЛТ, при ЧКВ - до и через 30 мин после его окончания (Критерии качества при ОКС, 2016).

По ЭКГ оценивают глубину поражения, локализацию, распространенность, давность и осложнения ИМ (нарушения ритма, проводимости и др.), можно предположить пораженную коронарную артерию.

Кроме того, именно данные ЭКГ позволяют выбрать тактику лечения ИМ, например, при подъеме сегмента *ST* или впервые возникшей ПБЛНПГ при отсутствии противопоказаний возможно проведение ТЛТ.

Следует понимать, что ЭКГ отражает лишь электрические процессы, протекающие в сердце. Имеющаяся электрическая активность не всегда означает наличие активности механической, т.е. сократимости кардиомиоцитов. Существует такое понятие, как электромеханическая диссоциация (ЭМД). Данный термин отражает разобщение между электрической активностью сердца и его механической деятельностью, т.е. процессы деполяризации и реполяризации происходят, а сократимость сердца отсутствует.

Электрические процессы в сердце являются следствием тока ионов через клеточные мембраны. При этом при возбуждении кардиомиоци-та (деполяризации) открываются ионные каналы, и благодаря существенной разнице в концентрации ионов по разные стороны клеточной мембраны через нее происходит быстрый ток ионов. Этот процесс происходит без затраты энергии. Напротив, для того чтобы кардиомиоцит смог сократиться еще один раз, необходимо вернуть прежнее соотношение концентрации ионов. Данный процесс называется реполяриза-цией, для которого необходима энергия АТФ.

Участком ЭКГ, которому соответствует деполяризация, является комплекс *QRS,* а сегмент *ST* и зубец *T* отражают процесс реполяризации кардиомиоцитов. Как уже описывалось выше, реполяризация -

Источник KingMed.info
энергозатратный процесс. Именно реполяризация будет страдать в первую очередь при поражении КА, и анализу именно этого элемента ЭКГ должно уделяться наиболее пристальное внимание.
Итак, сегмент *ST* - один из самых важных участков ЭКГ, который в первую очередь страдает при катастрофе в КА и должен оцениваться на одном из первых этапов при анализе ЭКГ.

На наш взгляд, наиболее рациональна последовательность интерпретации ЭКГ, предложенная М. Габриэлем Ханом (Хан М.Г., 2011).

Анализ ЭКГ необходимо выполнять по следующим позициям:

• ритм и частота сердечных сокращений;

• интервал *pR* и ширина комплекса *QRS;*

• сегмент *ST;*

• выявление патологических зубцов *Q* или утраты зубцов R;

• анализ зубца *p*;

• оценка гипертрофии желудочков;

• зубец *T*;

• электрическая ось сердца;

• зубец *U* и длительность интервала *QT;*

• выявление нарушений ритма сердца.

Почему же вначале важно оценить ЧСС и ритм? Дело в том, что на фоне очень высокой или очень низкой ЧСС высока вероятность развития таких симптомов, как острая левожелудочковая недостаточность (сердечная астма, отек легких, кардиогенный шок), интенсивные ангинозные боли, гипотензия, потеря сознания. В этом случае нередко требуются неотложные мероприятия по их купированию, например синхронизированная с зубцом *R* электроимпульсная терапия при та-хиаритмии, атропин или временная электрокардиостимуляция при брадикардии.

Оценка ритма базируется на анализе зубца *p,* его формы и положения. Наиболее удобна оценка зубца *p* в отведениях V_1 (в норме зубец *p* двухфазный) и II (в норме зубец *p* положительный). Также зубец *p* должен располагаться перед каждым комплексом *QRS.* Для синусового ритма типичны одинаковые интервалы *RR* и *pp.*

После оценки ритма и его частоты необходимо обратить внимание на интервал *pR* (pQ). Причем бóльшее значение имеет не столько стойкое удлинение интервала *pQ* (признак АВ-блокады I степени), сколько его укорочение менее 120 мс, которое может быть следствием синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW).

На следующем этапе анализа ЭКГ обращают внимание на ширину комплекса QRS. Расширенным комплекс *QRS* считается в том случае, если его продолжительность более 120 мс. Наиболее частыми причинами его расширения являются блокада ножки пучка Гиса (БНПГ), синдром WPW, имплантированный электрокардиостимулятор (ЭКС).

Полная блокада правой ножки пучка Гиса (ПБПНПГ) не мешает корректно оценить сегмент *ST* и перейти на следующий этап анализа ЭКГ.

При ПБЛНПГ, синдроме WPW, имплантированном ЭКС определение положения сегмента *ST* не имеет диагностического значения. Именно поэтому, прежде чем анализировать сегмент ST, необходимо исключить описанные выше состояния.

При этом следует помнить, что впервые зарегистрированная ПБЛНПГ при наличии симптомов ОКС является эквивалентом подъема сегмента *ST*!

Напомним, что при укорочении интервала *pR (pQ)* менее 120 мс и расширении комплекса *QRS* диагностируется WPW-синдром (рис. 4.2).

Для выявления БНПГ наиболее удобно проводить оценку грудных отведений, а именно V_1-V_2 и V_5-V_6. При ПБПНПГ типична М-образная деформация комплекса *QRS* в отведениях V_1-V_2 и широкий зубец *S* в

Источник KingMed.info
отведении V_6 (рис. 4.3). Для ПБЛНПГ типичен небольшой зубец *R* в отведениях V_1-V_2 и зазубренный зубец *R* в отведениях V_5-V_6. При функционирующем ЭКС перед комплексом *QRS* регистрируется вертикальная черта - спайк - признак стимуляции сердца.

После того как исключены WPW, ПБЛНПГ, ЭКС, переходят к анализу сегмента ST.

Оценивая положение сегмента ST, в первую очередь необходимо искать отведения ЭКГ, в которых он выше изолинии. Диагностически значимым подъемом сегмента *ST* считается ≥0,25 мВ у мужчин моложе 40 лет, ≥0,2 мВ у мужчин старше 40 лет или ≥0,15 мВ у женщин в отведениях V_2-V_3 и/или ≥0,1 мВ в других отведениях. Величина подъема измеряется от точки *J* - места перехода зубца *R* или зубца *S* в сегмент *ST* (рис. 4.4).

При этом, чтобы диагностировать ОКС с подъемом сегмента ST, необходимо зарегистрировать подъем сегмента *ST* в двух смежных от-

Рис. 4.2. Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта как причина расширения комплекса *QRS*

ведениях. Смежными считаются отведения, которые отражают электрические потенциалы от одного участка ЛЖ:

Источник KingMed.info
• передние отведения: V_1-V_6;

• нижние отведения: II, III, aVF;

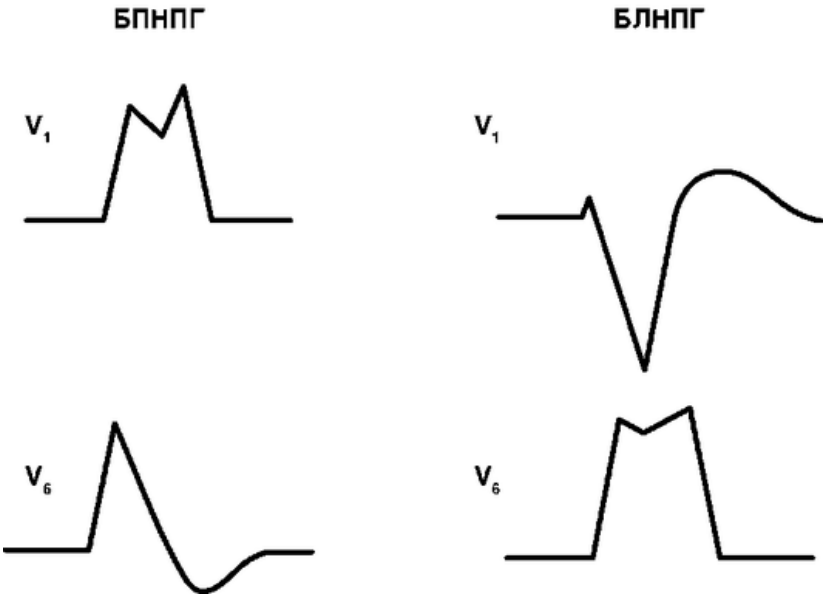


Рис. 4.3. Блокада левой ножки пучка Гиса (адаптировано из: Хан М.Г., 2011). Быстрый анализ электрокардиограммы

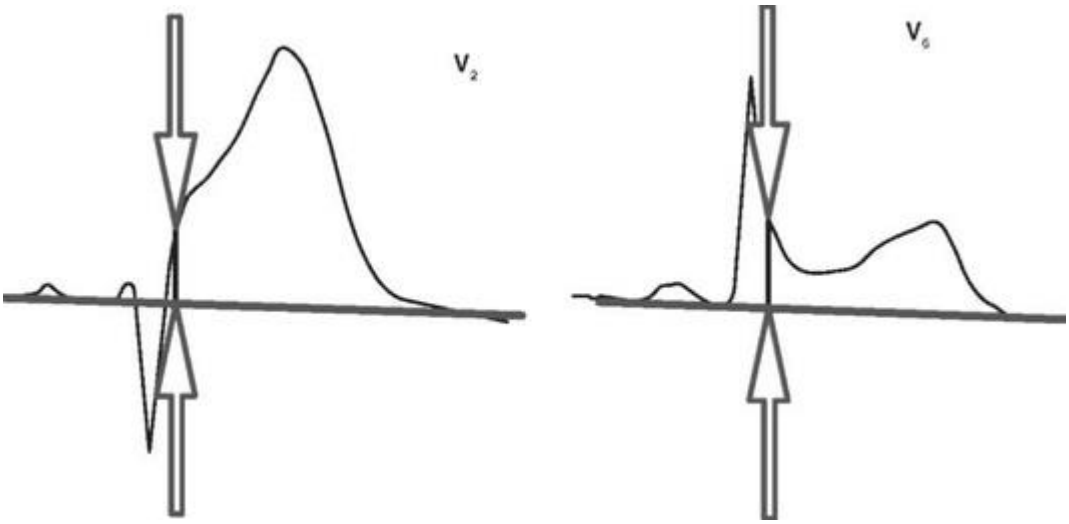


Рис. 4.4. Определение подъема сегмента *ST* в различных отведениях

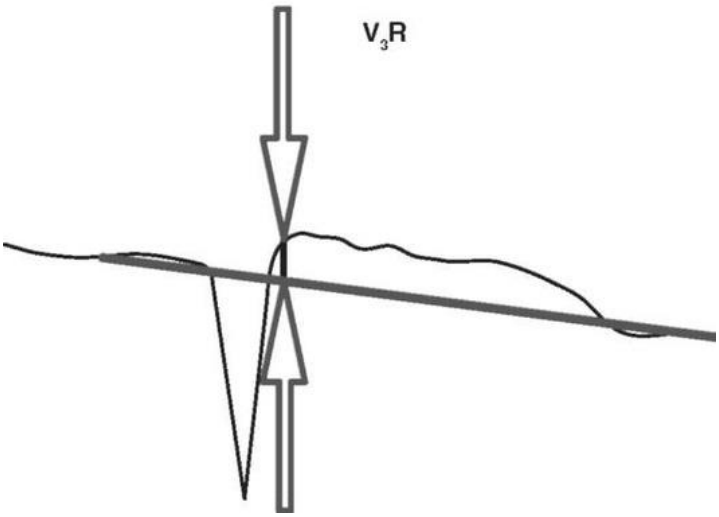


Рис. 4.4. *Окончание*

Источник KingMed.info
• боковые отведения: I, aVL;

• отведения правого желудочка: V_3R, V_4R;

• задние отведения: V_7-V_9.

При этом в отведениях, которые отражают потенциалы противоположной стенки ЛЖ, регистрируется так называемая реципрокная депрессия сегмента ST, т.е. при наличии подъема сегмента *ST* по передней стенке ЛЖ депрессия сегмента *ST* регистрируется по нижней стенке ЛЖ, и наоборот.

В перечисленных выше отведениях ЭКГ, помимо тех, которые входят в 12 стандартных, есть V_3R, V_4R, V_7-V_9. Это дополнительные отведения, которые должны быть зарегистрированы в особых клинических ситуациях. Например, при подъеме сегмента *ST* в отведениях II, III, aVF следует думать о поражении нижней стенки ЛЖ. Нередко поражение миокарда с нижней стенки распространяется на ПЖ, поэтому для исключения ИМ ПЖ следует зарегистрировать отведения V_3R, V_4R (рис. 4.5).

Отведения V_7-V_9 регистрируют электрическую активность задней (нижнебазальной) стенки ЛЖ. Стандартные 12 отведений ЭКГ могут лишь косвенно указывать на поражение задней стенки. Наиболее информативными являются отведения V_1-V_2, которые демонстрируют депрессию сегмента ST. Нередко может регистрироваться увеличение амплитуды зубца *R* в отведении V_1 (R≥S). Если учитывать, что отведения V_7-V_9 записывают потенциалы с противоположной стенки левого желудочка от отведений V_1-V_2, то депрессия сегмента *ST* в отведениях V_1-V_2 может быть реципрокной по отношению к подъему сегмента *ST* в отведениях V_7-V_9, а высокий зубец *R* в отведениях V_1-V_2 - следствие патологического зубца *Q* в отведениях V_7-V_9. Именно поэтому описанные выше отклонения в отведениях V_1-V_2являются однозначным показанием к регистрации дополнительных отведений - V_7-V_9.

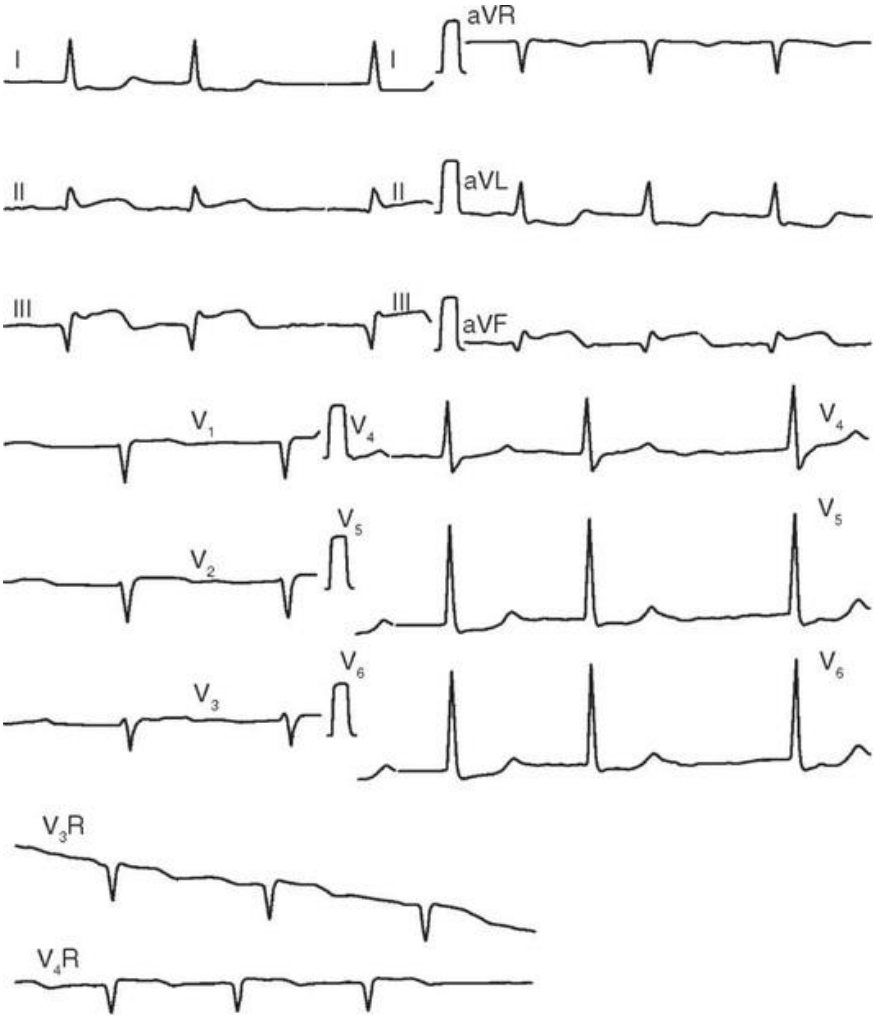


Рис. 4.5. Нижний **ß**-инфаркт миокарда с распространением на правый желудочек (подъем сегмента *ST* и патологические зубцы *Q* в отведениях II, III, aVF, V_3R, V_4R)

Источник KingMed.info

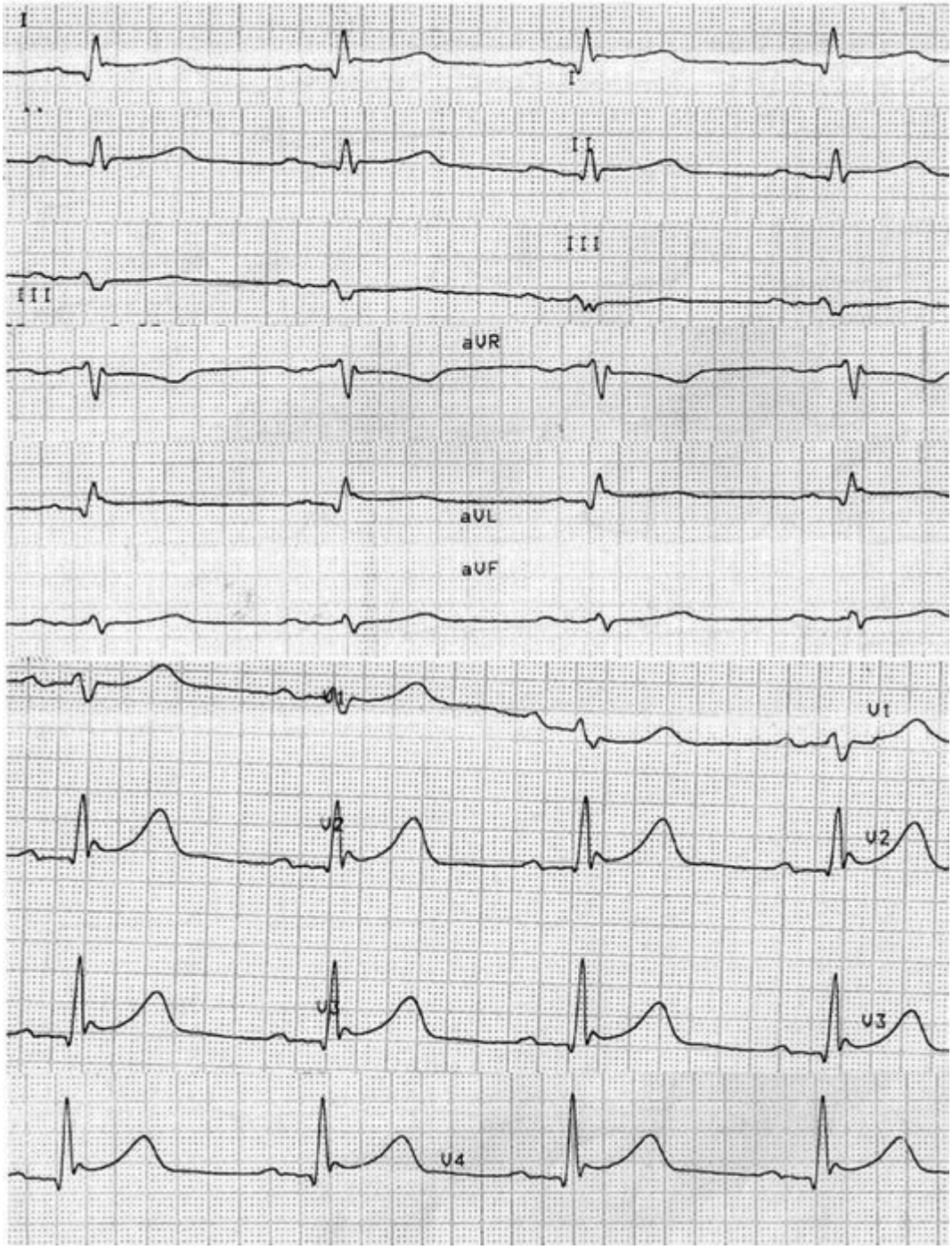


Рис. 4.6. Подъем сегмента *ST* в форме рыболовного крючка (отведения I, V_2-V_6). Вариант нормы

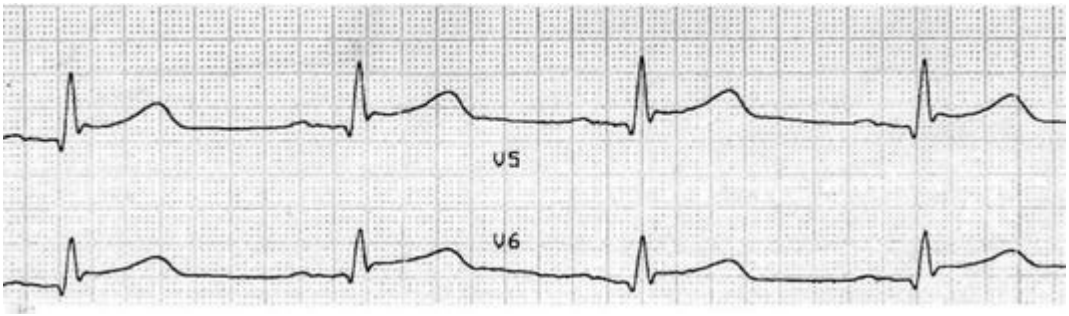


Рис. 4.6. *Окончание*

Обращает на себя внимание тот факт, что aVR не фигурирует в перечне смежных отведений. Недостаточно известно значение изменений в отведении aVR. Тем не менее одним из состояний, которые можно диагностировать благодаря отведению aVR, является обструкция ствола ЛКА или проксимальные гемодинамически значимые стенозы передней межжелудочковой и огибающей артерий. При данном

Источник KingMed.info
состоянии регистрируется подъем сегмента *ST* в отведении aVR при наличии депрессии сегмента *ST* в других отведениях.

Определяя подъем сегмента *ST* на ЭКГ, приоритетным диагностическим направлением является ОКС. Но существуют и другие, помимо тромбоза КА, причины подъема сегмента ST.

Во-первых, подъем сегмента *ST* может быть вариантом нормы. В этом случае точка *J* имеет зазубренность в форме рыболовного крючка. Данное состояние часто встречается у молодых людей и нередко неверно называется ранней реполяризацией желудочков. В этом случае отсутствует реципрокная депрессия сегмента *ST* (рис. 4.6).

При спазме коронарных артерий, как и при ее полной закупорке тромбом, возникают одинаковые изменения на ЭКГ - подъем сегмента ST. Но в отличие от ОКС при коронароспазме подъем сегмента *ST* нестойкий (рис. 4.7).
Также *ST* выше изолинии регистрируется при остром перикардите. В этом случае отсутствует реципрокная депрессия сегмента *ST* или она регистрируется в отведении aVR или V_1. При этом локализация изменений на ЭКГ не соответствует зонам коронарного кровоснабжения.

При ПБЛНПГ регистрируется подъем сегмента *ST* в отведениях V_1-V_4, при этом данная картина является абсолютно обычной для этого нарушения внутрижелудочковой проводимости. Именно по этой причине, как было описано выше, не следует оценивать сегмент *ST* до того, как была исключена внутрижелудочковая блокада.

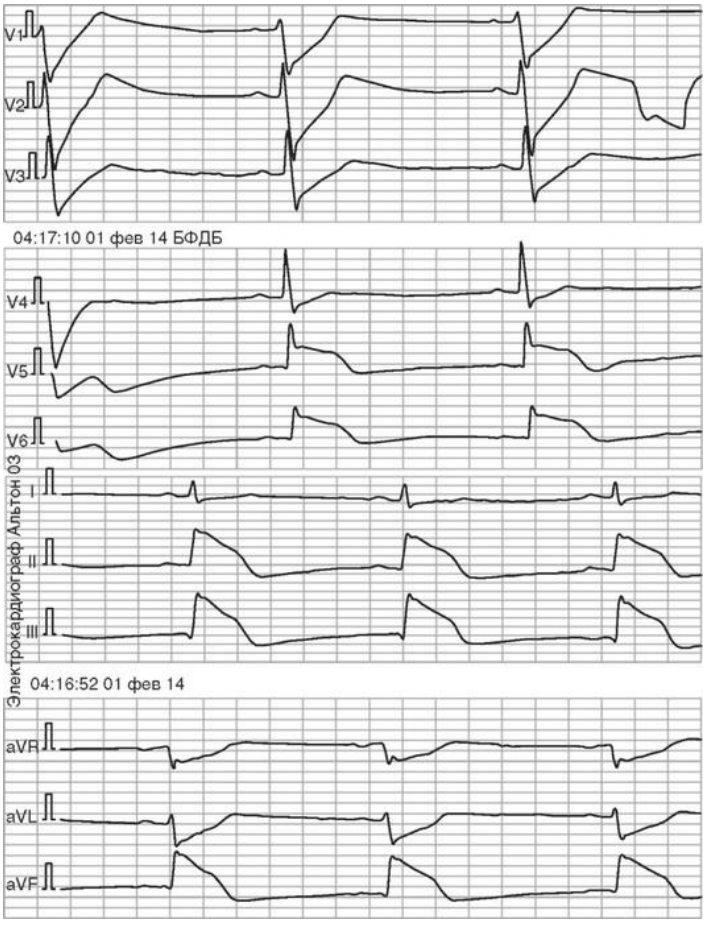


Рис. 4.7. Электрокардиограмма при спазме коронарных артерий. Подъем сегмента *ST,* зарегистрированный на фоне приступа загрудинных болей

Нередко сегмент *ST* выше изолинии наблюдается при перенесенном ИМ. В том случае, если от момента инфаркта прошло менее 4 нед, данные изменения на ЭКГ могут быть следствием текущего ИМ. Если же прошло более 4 нед, то можно говорить о сформировавшейся аневризме ЛЖ. Но и в первом, и во втором случае необходимо оценивать ЭКГ в динамике, для того чтобы не пропустить отрицательную динамику со стороны сегмента *ST*.

Источник KingMed.info
Значительно реже причиной подъема сегмента *ST* могут быть острый миокардит (рис. 4.8), злоупотребление кокаином, ТЭЛА.

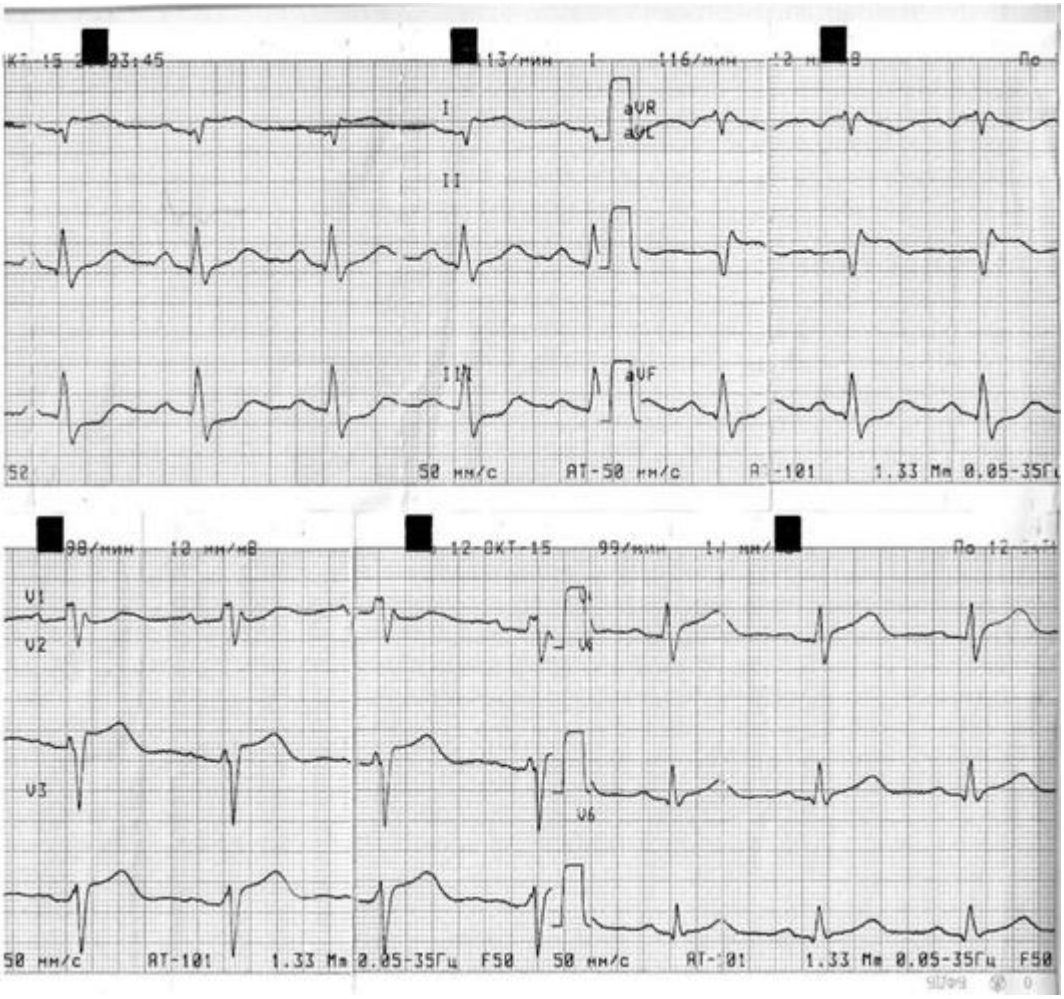


Рис. 4.8. Электрокардиограмма при остром миокардите с подъемом сегмента *ST* в отведениях I, aVL, V_2-V_5 и патологическим зубцом *Q* в отведениях I, AVL на фоне неполной блокады правой ножки пучка Гиса

Таким образом, выявив подъем сегмента *ST* и сопоставив ЭКГ-изменения с клиническими данными, что в целом свидетельствует об ОКСпST, можно принимать решение о коронарной реперфузии доступным методом. Если же подъем сегмента *ST* не регистрируется, коронарная реперфузия методом тромболизиса не показана!

Помимо подъема сегмента *ST*, может регистрироваться его депрессия. Снижение сегмента *ST* ≥0,1 мВ (≥1 мм) в двух или более отведениях может быть следствием как ишемии, так и ИМ. При этом должны быть соблюдены следующие критерии:

• глубина ≥0,1 мВ (≥1 мм);

• присутствие в двух отведениях или более;

• наблюдается в двух последовательных комплексах *QRS* или более;

• горизонтальная или косонисходящая форма.

При этом также необходимо соотносить ЭКГ с клиническими данными.

Другие, помимо ишемии миокарда, причины депрессии сегмента *ST* могут быть следующими:

• нарушение электролитного баланса;

• аритмии;

• миокардит;

• перикардит;

Источник KingMed.info
• нарушения внутрижелудочковой проводимости;

• кардиомиопатия;

• ТЭЛА;

• питье холодной воды;

• гипервентиляция;

• употребление наркотиков, алкоголя;

• прием дигоксина;

• субарахноидальное или церебральное кровоизлияние.

Для дифференциальной диагностики в этом случае должны использоваться биомаркеры некроза миокарда.

Проанализировав сегмент *ST,* необходимо вернуться к комплексу *QRS* и оценить наличие патологических зубцов *Q*. Также их эквивалентом является регресс зубца *R* в грудных отведениях.

Патологический зубец *Q* является патогномоничным признаком ИМ. Хотелось бы здесь отметить, что других ЭКГ-признаков ИМ не существует. Ни депрессия сегмента *ST,* ни инверсия зубца *T* не являются ЭКГ-признаками ИМ, и ИМ в данном случае может быть подтвержден только БНМ. Таким образом, на основании этих признаков можно заподозрить ИМ, но достоверно установить такой диагноз нельзя.

Для начала необходимо понять, какой зубец *Q* является патологическим. При этом должны оцениваться его ширина и глубина.

Патологическим зубец *Q* следует считать в отведениях I, II, III, aVL, aVF *Q* составляет >0,03 с (1,5 миллиметровых делений при скорости записи 50 мм/с) или >0,04 с (одномиллиметровое деление при скорости записи 25 мм/с). Глубина должна быть >0,3 мВ (3 мм) в отведениях II, aVF, >0,7 мВ (7 мм) в III и aVL, ≥1,5 мм в I отведении. Нужно помнить, что комплекс *QS* в отведении aVL может регистрироваться у худых пациентов с вертикальным положением сердца, а *QS* в III отведении - у лиц с горизонтальным положением сердца, склонных к полноте. Отведение aVR в норме имеет форму комплекса *QS* или *QR.* В грудных отведениях, помимо патологических зубцов *Q,* анализируется регресс зубца *R.* При этом наиболее важен анализ отведений V_1-V_3. В отведении V_1 амплитуда зубца *R* составляет 0-0,6 мВ (0-6 мм), в V_2 - 0,03-1,2 мВ (0,3-12 мм), в V_3 - 0,1-2,4 мВ (1-24 мм). При этом необходимо помнить, что в норме зубец *R* должен быть $V_3>V_2>V_1$. Что касается зубцов *Q,* в отведениях V_5-V_6, реже в V_4 могут регистрироваться таковые зубцы шириной ≤0,03 с и глубиной <3 мм. В отведениях V_2-V_4 даже узкий зубец *Q* считается патологическим при глубине >2 мм в том случае, если в отведении V_1 регистрируется зубец *R* (напомним, в норме в отведении V_1 может быть комплекс *QS).*

Патологические зубцы *Q* при ИМ должны дифференцироваться с похожими изменениями на ЭКГ при дилатационной кардиомио-патии или ГКМП (рис. 4.9), ПБЛНПГ, ПБПНПГ, блокаде передней ветви ЛНПГ, пневмотораксе, ТЭЛА, синдроме WPW, гипертрофии ЛЖ и ПЖ, миокардитах, гиперкалиемии.

Таким образом, наличие патологических зубцов *Q,* как правило, является следствием ИМ. Но его давность оценить не всегда представляется возможным. В этом случае данные ЭКГ необходимо соотносить с клинической картиной. Например, у пациента регистрируются патологические зубцы *Q,* сегмент *ST* на изолинии. При сборе анамнеза удается выяснить, что интенсивные загрудинные боли беспокоили около 6 мес назад. Таким образом, давность ИМ - 6 мес. Или немного другая клиническая ситуация: у пациента на ЭКГ подъем сегмента *ST* с патологическими зубцами *Q*. Интенсивные загрудинные боли были 7 дней назад. В этом случае у пациента ИМ недельной давности.

Источник KingMed.info

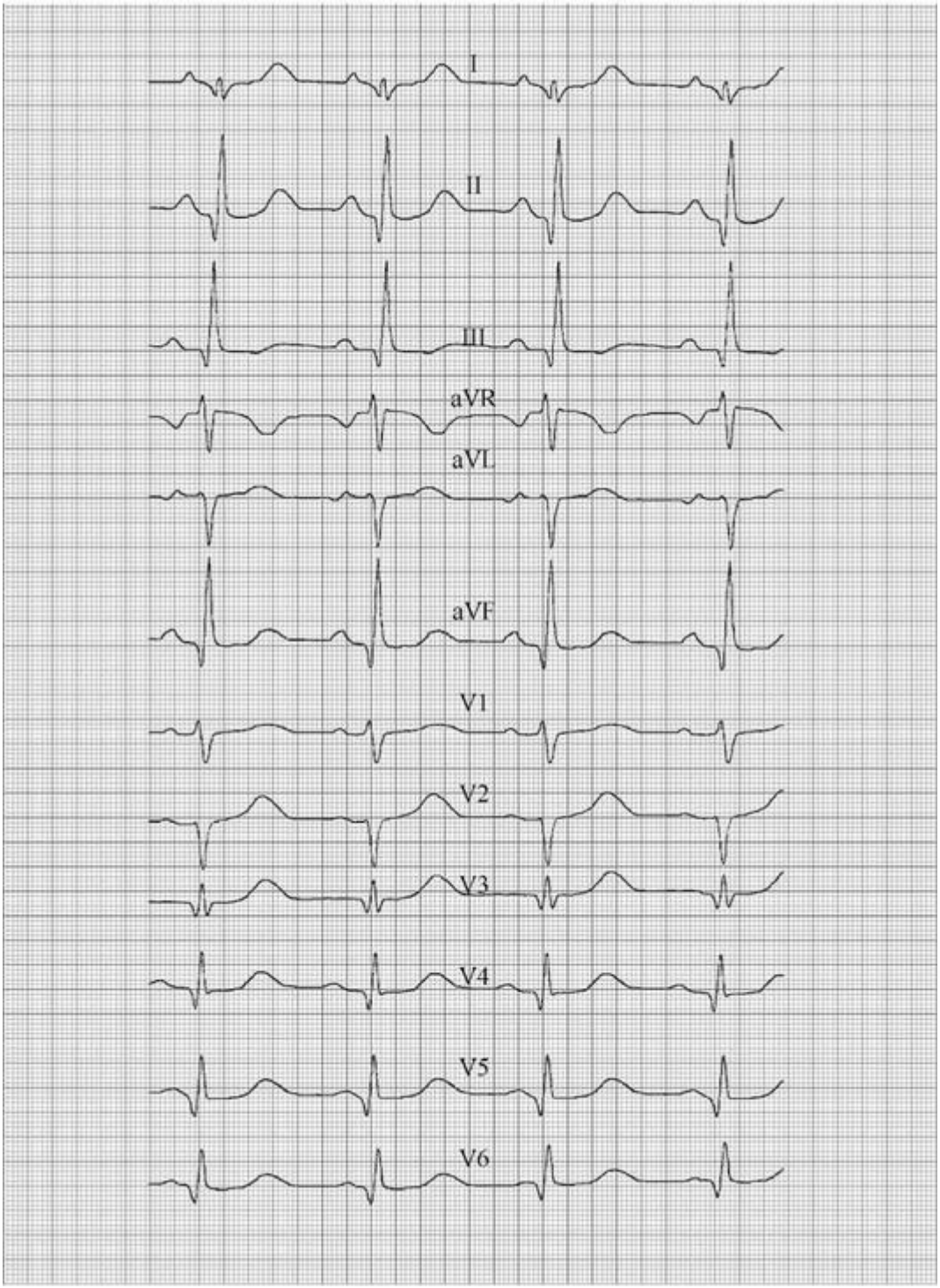


Рис. 4.9. Электрокардиограмма пациента с гипертрофической кардиомиопатией (патологические зубцы *Q* в отведениях I, V_3-V_6 и регресс зубца *R* в отведении V_2)

Проанализировав патологические зубцы *Q,* проводят оценку зубцов *p* и наличие гипертрофии желудочков. На данном вопросе останавливаться не будем, так как данная информация неактуальна для диагностики ИМ и описана в руководствах по ЭКГ.

Следующим этапом анализа ЭКГ является оценка изменений зубца Т. Необходимо оговориться, что анализ зубца *T* должен проводиться с учетом положения сегмента ST, так как изменения зубца *T* часто носят неспецифический характер.

Для начала необходимо определиться с нормальной формой зубца Т. Он должен быть всегда положительным в отведениях I, II, V_4-V_6, всегда отрицательный в отведении aVR. Чаще всего положительный в отведении V_2, почти всегда положительный в отведениях V_3, aVL, aVF.

Если описанные в предыдущем абзаце условия не выполняются, важно определить, сопровождается ли аномалия зубца *T* с отклонением сегмента *ST* от изолинии. Если сопровождаются, отрицательный

Источник KingMed.info
зубец *T* является следствием явной ишемии. При положении сегмента *ST* на изолинии и отрицательном зубце *T* следует определить глубину инверсии зубца Т. Если таковая >5 мм и изменения зубца Тлокализованы, т.е. соответствуют определенной стенке ЛЖ, например II + III + aVF или V_2-V_5, вероятность ишемического происхождения изменений высока, но при этом нельзя исключить и другие причины изменений на ЭКГ. Если глубина инверсии зубца *T* <5 мм и она не сопровождается отклонением сегмента *ST* от изолинии, вероятность ишемического происхождения данных изменений резко снижается. Ниже приведены причины патологии зубца Т:

• ишемия;

• изменения в постинфарктном периоде;

• гипертрофия ЛЖ с ишемией или без нее;

• перенесенный приступ Морганьи-Адамса-Стокса;

• состояние после приступа желудочковой и наджелудочковой тахикардии;
• миокардит;

• перикардит,

• болезнь такоцубо (верхушечная кардиомиопатия);

• ТЭЛА;

• кардиомиопатия;

• опухоли сердца;

• злоупотребление кокаином;

• алкоголизм;

• электролитные нарушения;

• субарахноидальное кровоизлияние;

• острый панкреатит и патология желчного пузыря;

• феохромоцитома.

После анализа зубца *T* необходимо уделить внимание анализу положения электрической оси сердца. Следует заметить, что оценка положения электрической оси сердца полезна для диагностики лишь четырех из 100 состояний, наличие которых может быть определено с помощью ЭКГ. Еще меньше заболеваний среди них требуют специфического лечения.

Оценка зубца *U* также не имеет большого значения при оказании помощи пациентам с ОКС, поэтому на этом вопросе также останавливаться не будем.

Достаточно важна оценка продолжительности интервала *QT,* ведь его удлинение может приводить к эпизодам желудочковой тахикардии (ЖТ) типа «пируэт». К увеличению продолжительности интервала *QT* может приводить прием различных лекарственных препаратов, в том числе антиаритмиков, антидепрессантов. Да и ишемия миокарда также может приводить к удлинению интервала *QT*. Продолжительность интервала *QT* напрямую зависит от ЧСС: чем она выше, тем интервал *QT* должен быть короче, и наоборот. Для стандартизации продолжительности данного интервала существует формула Базетта, согласно которой рассчитывается корригированный интервал *QT (QTc).* Для его оценки необходимо разделить величину интервала *QT* на квадратный корень из продолжительности интервала *RR* в секундах.

После анализа интервала *QT* выполняют анализ аритмий. Нередко данный этап интерпретации ЭКГ может стать первым. Это происходит в том случае, если у пациента тахиили брадиаритмия, которая выявляется при определении ритма и его частоты. С учетом того что аритмия является достаточно частым осложнением ИМ, считаем необходимым остановиться на нем более подробно.

Источник KingMed.info
Одним из самых частых нарушений ритма сердца, которое встречается не только при ИМ, является экстрасистолия. Именно этим обусловлена необходимость мониторирования сердечного ритма, особенно в первые сутки заболевания.

Наиболее опасным осложнением является фибрилляция желудочков (ФЖ). При данном нарушении ритма на ЭКГ не удается выделить комплексы *QRS*, а сама запись имеет вид хаотичной кривой (см. рис. 8.1).

Нередко ФЖ предшествует желудочковая тахикардия. Последняя представляет собой тахикардию с широкими комплексами *QRS* (см. рис. 8.2). При этом расширенные комплексы *QRS* с высокой частотой могут также регистрироваться и при наджелудочковой тахикардии с аберрантным проведением. Дифференциальная диагностика в данном случае может быть затруднительна, поэтому если нет четкой уверенности в том, что тахикардия наджелудочковая, следует считать ее желудочковой - она несет бóльшую угрозу для жизни пациента.

Достаточно редко удается зафиксировать трепетание желудочков. Данное нарушение ритма на ЭКГ выглядит как правильная синусоида и в большинстве случаев быстро трансформируется в ФЖ.

Предвестниками желудочковой тахикардии, трепетания желудочков, ФЖ может явиться желудочковая экстрасистолия, которая на ЭКГ представлена в виде преждевременного широкого комплекса *QRS,* как правило, с полной компенсаторной паузой (см. рис. 8.3). Желудочковые экстрасистолы могут быть парными, полиморфными, мономорфными.

Нередко при ИМ и ОКС встречаются наджелудочковые тахикардии, самые частые из них - ФП и трепетание предсердий (см. рис. 8.4), реже пароксизмальная наджелудочковая тахикардия (см. рис. 8.5). ФП характеризуется нерегулярным ритмом и отсутствием зубцов *P*. При трепетании предсердий ритм, как правило, регулярный, и в отведении V_1 регистрируется пилообразная кривая.
Также при ИМ и ОКС могут диагностироваться брадиаритмии, которые возникают вследствие нарушения атриовентрикулярной проводимости.

Наибольшее значение имеют АВ-блокады II и III степени. АВ-блокада II степени может быть двух типов: Мобитц 1 и Мобитц 2. При Мобитц 1 имеется периодика Самойлова-Венкебаха, при которой отмечается постепенное удлинение интервала *pQ (pR)* с последующим выпадением комплекса *QRS*. При АВ-блокаде Мобитц 2 интервал *pQ (pR)* не удлиняется постепенно, регистрируется лишь периодическое выпадение комплекса *QRS*. При полной АВ-блокаде выявляется АВ-диссоциация, т.е. разобщение электрической активности предсердий и желудочков: ритм предсердий имеет свою частоту, ритм желудочков - свою, и частота ритма предсердий больше частоты ритма желудочков. На ЭКГ это проявляется зубцами *p* и комплексами *QRS,* частота зубцов *p* значительно больше частоты комплексов *QRS*.

Ниже приведены ЭКГ больных с различными вариантами ИМп*ST* и ИМбп*ST* в зависимости от стадии развития, локализации поражения с комментариями (рис. 4.10-4.20).

Источник KingMed.info

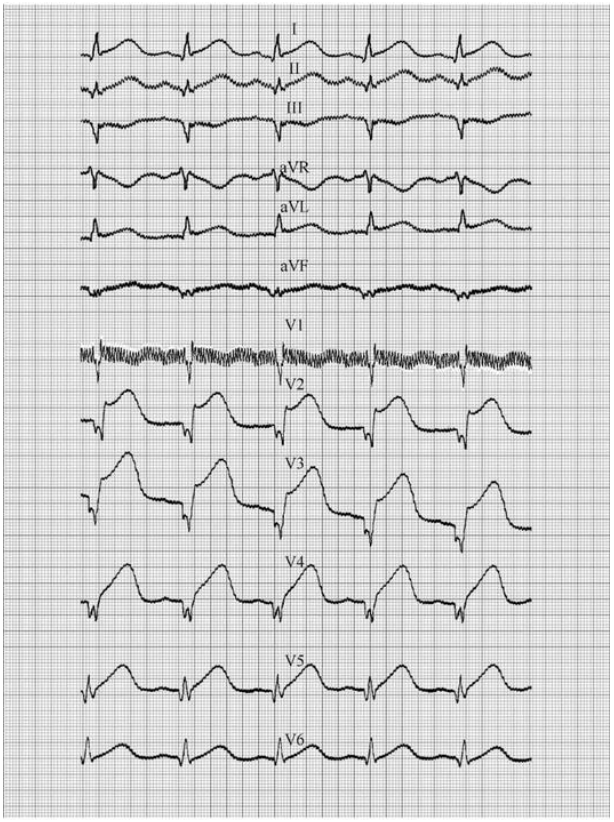


Рис. 4.10. Распространенный передний Q-инфаркт миокарда (подъем сегмента *ST* в отведениях I, aVL, V_2-V_5, формирование патологического зубца *Q* в отведениях V_2-V_5)

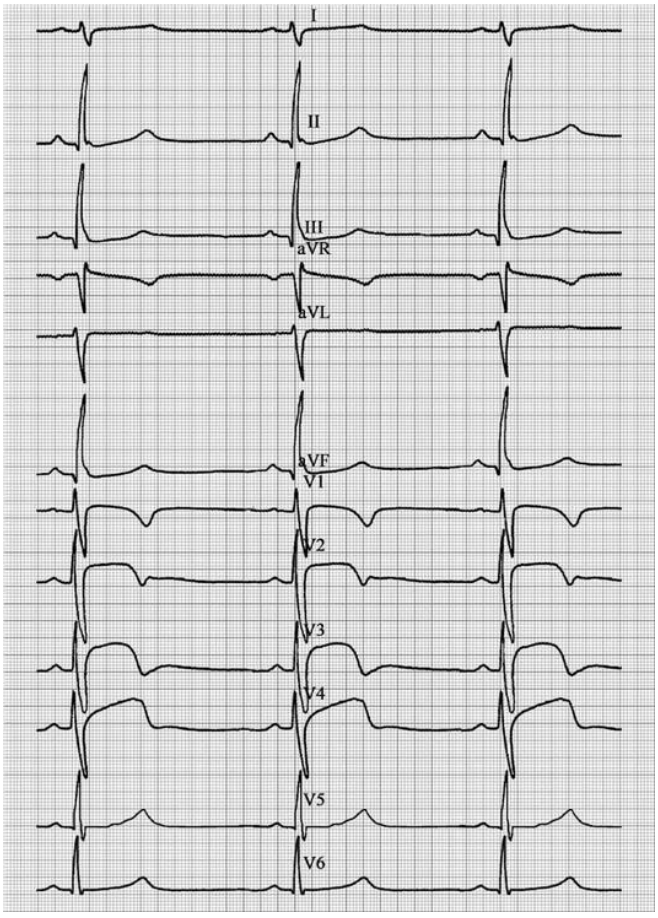


Рис. 4.11. Признаки ишемии и повреждения миокарда передней стенки левого желудочка (подъем сегмента *ST* в отведениях V_2-V_5 без патологических зубцов *Q*)

Источник KingMed.info

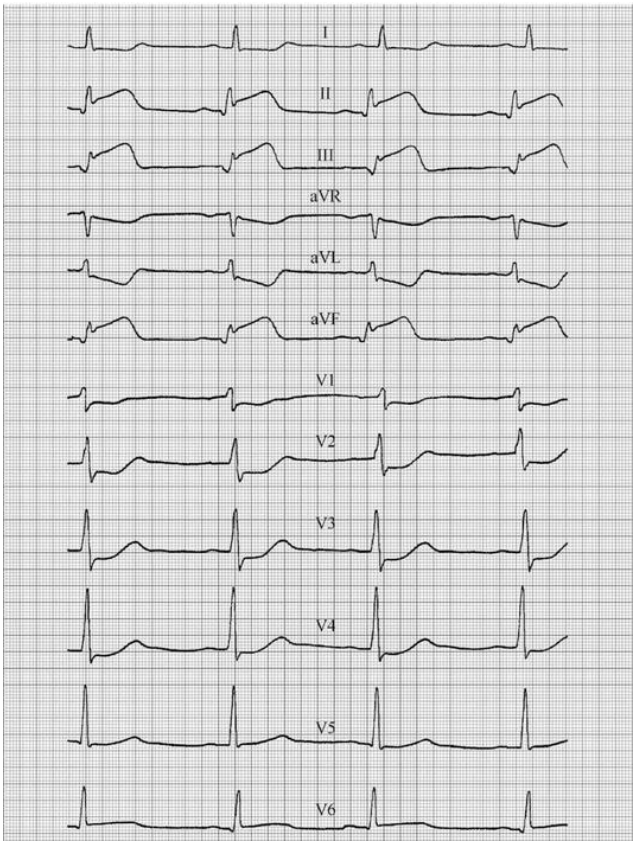


Рис. 4.12. Признаки ишемии и повреждения миокарда нижней стенки левого желудочка (подъем сегмента *ST* в отведениях II, III, aVF, V_6, реципрокные изменения в отведениях I, aVL, V_1-V_4)

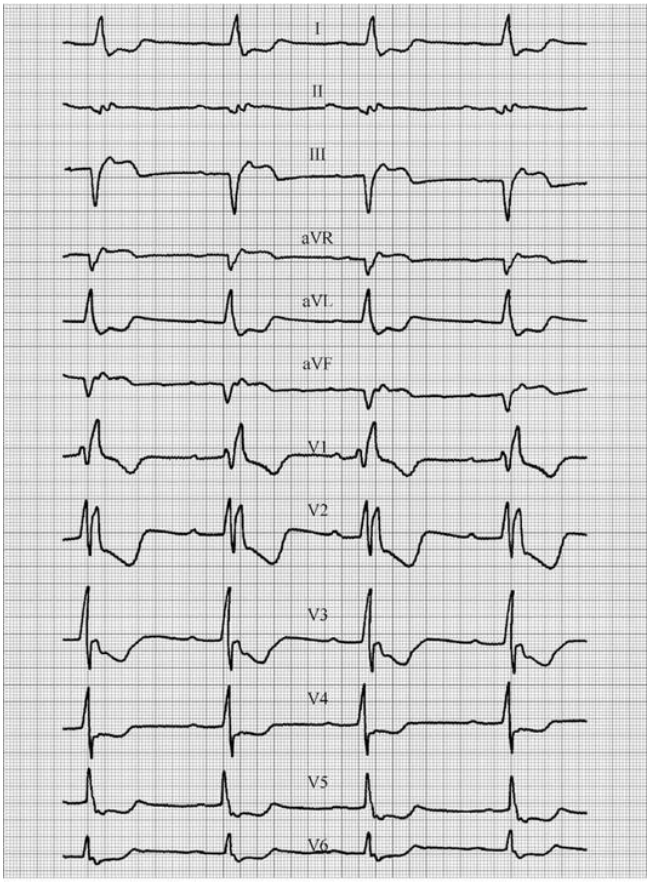


Рис. 4.13. *Q*-инфаркт миокарда нижней локализации с полной блокадой правой ножки пучка Гиса (подъем сегмента *ST* в отведениях III, aVF с формированием патологических зубцов *Q* в отведениях II, III, aVF и реципрокными изменениями в отведениях V_2-V_6)

Источник KingMed.info

Рис. 4.14. *Q*-инфаркт миокарда передней локализации (комплекс *QS* в отведениях V_2-V_4, сегмент *ST* приближается к изолинии - V_2-V_4, формируется отрицательный зубец *T* в отведениях V_2-V_6)

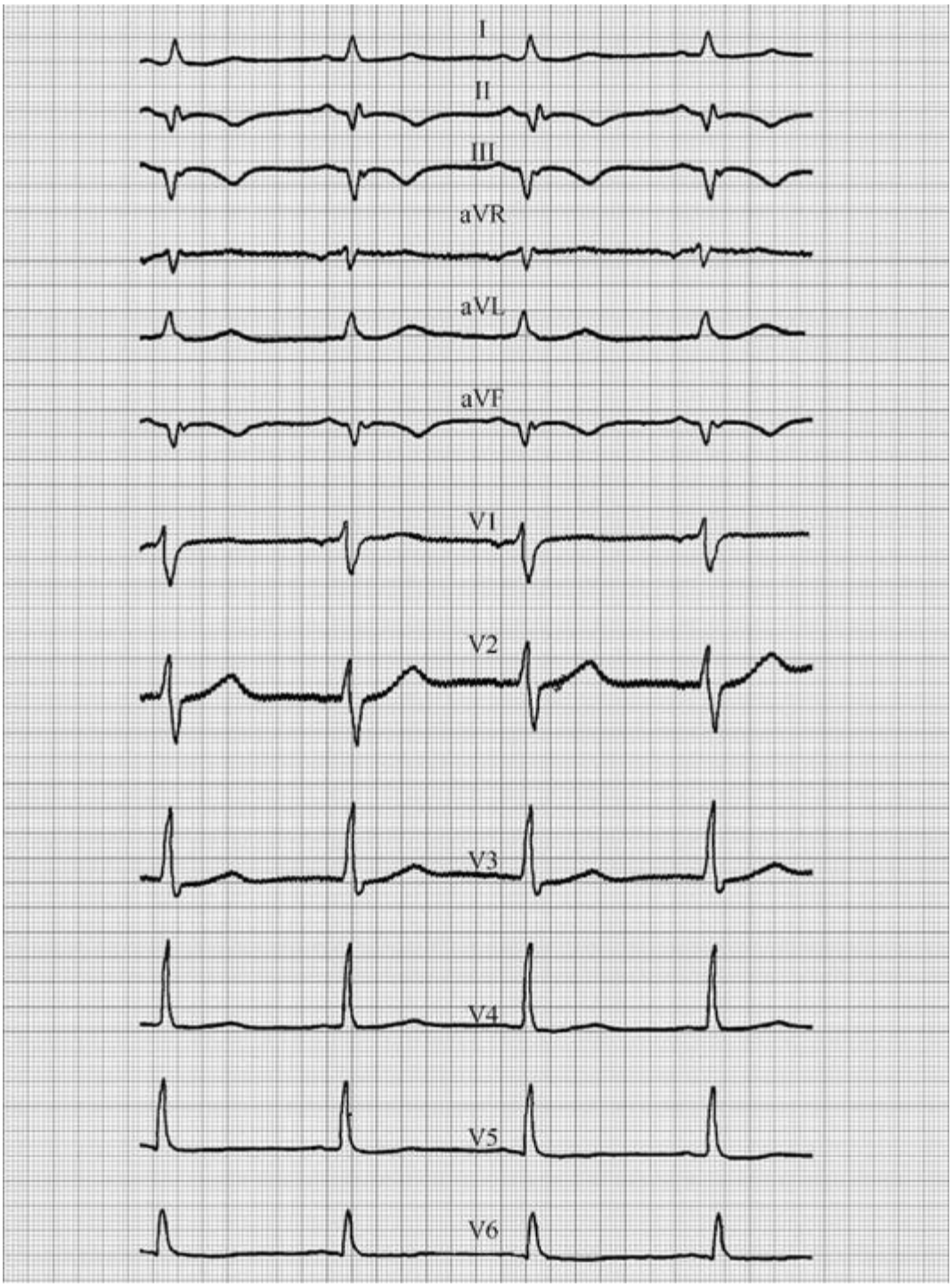


Рис. 4.15. *Q*-инфаркт миокарда нижней локализации (патологические зубцы *Q* и отрицательные зубцы *T* в отведениях II, III, aVF). Давность изменений необходимо согласовать с клинической картиной

Источник KingMed.info

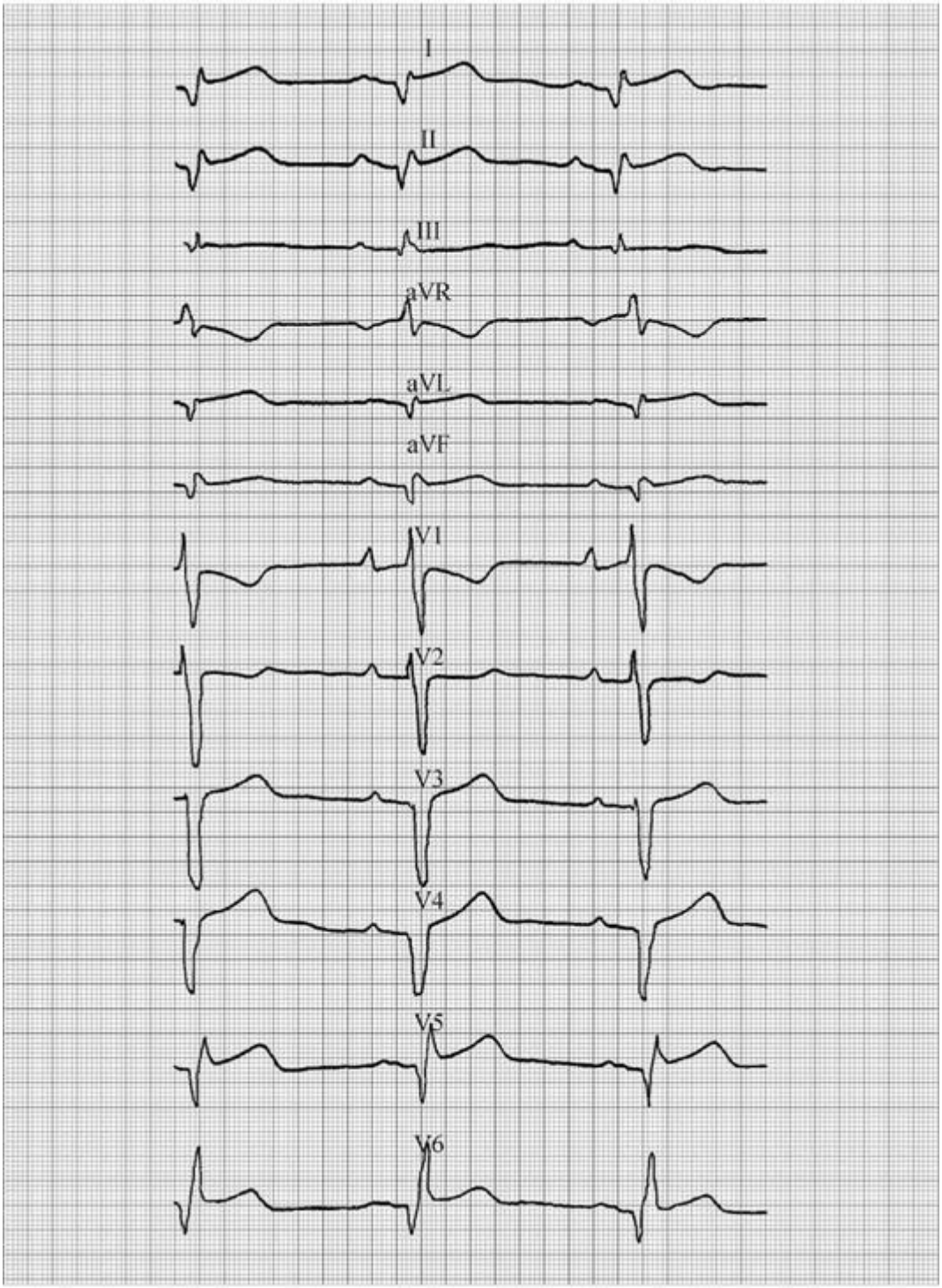


Рис. 4.16. *Q*-инфаркт миокарда переднебоковой локализации (патологические зубцы *Q* и подъем сегмента *ST* в отведениях I, II, aVL, V_3-V_6)

Источник KingMed.info

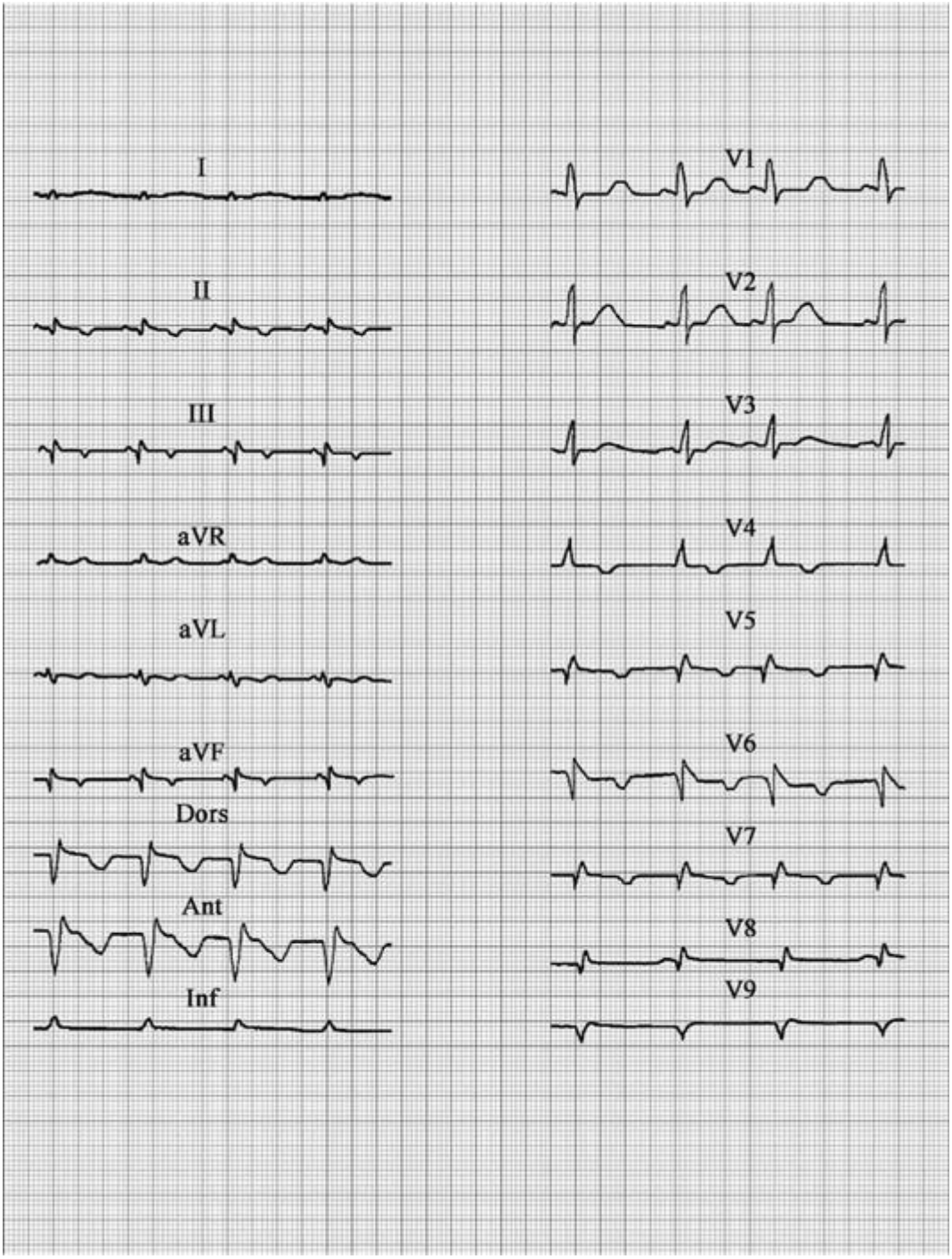


Рис. 4.17. *Q*-инфаркт миокарда нижнебоковой локализации с вовлечением задней стенки левого желудочка (патологические зубцы *Q* и отрицательные зубцы *T* в отведениях II, III, aVF, V_5-V_9, Dors, Ant)

Источник KingMed.info

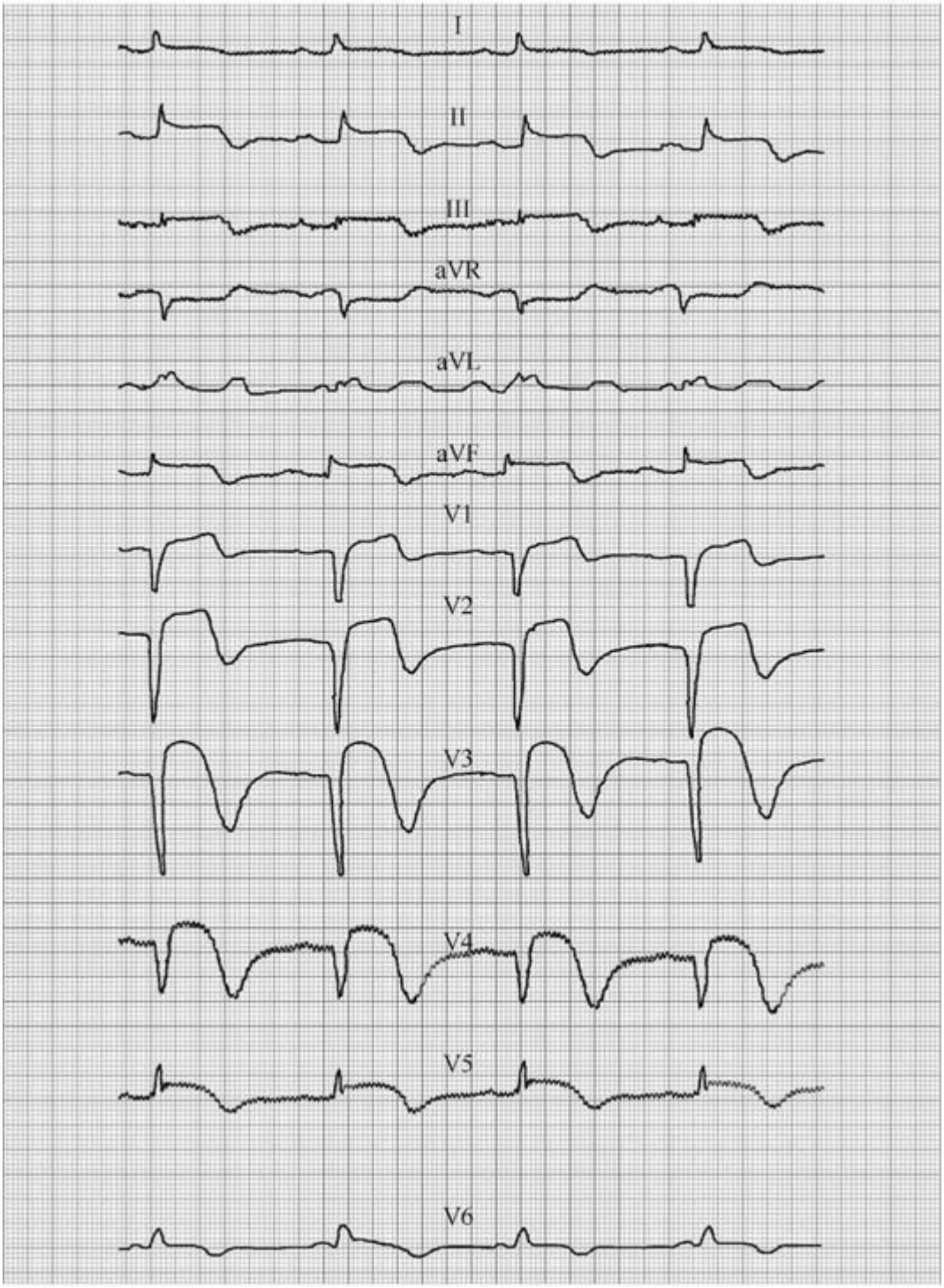


Рис. 4.18. Циркулярный *Q*-инфаркт миокарда, острая стадия (подъем сегмента *ST* в отведениях I, II, III, aVF, V_1-V_5 с формированием патологических зубцов *Q*)

Источник KingMed.info

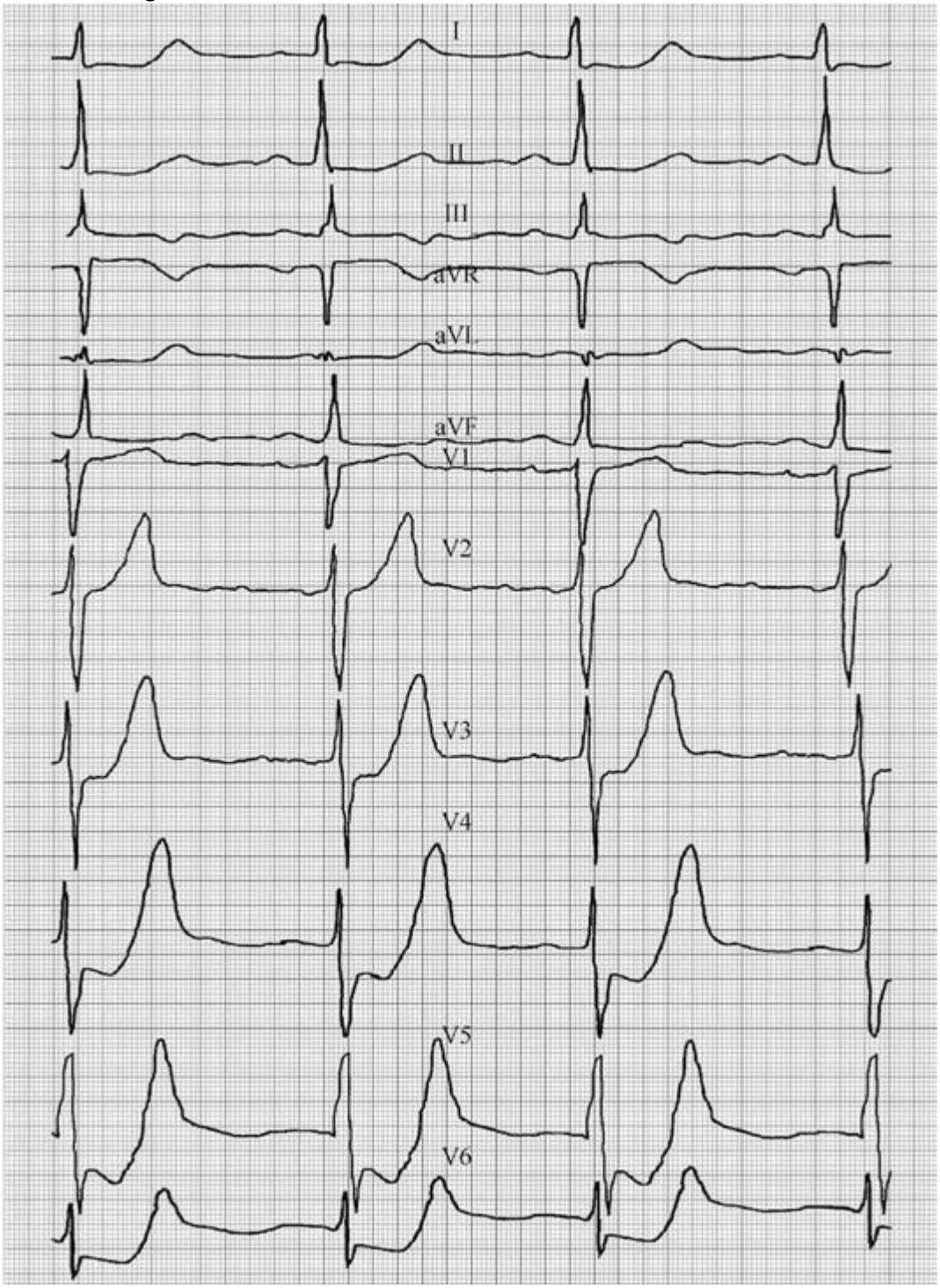


Рис. 4.19. Депрессия сегмента *ST* в отведениях I, II, V_3-V_6 с подъемом сегмента *ST* в отведении aVR (может свидетельствовать о поражении ствола левой коронарной артерии)

Источник KingMed.info

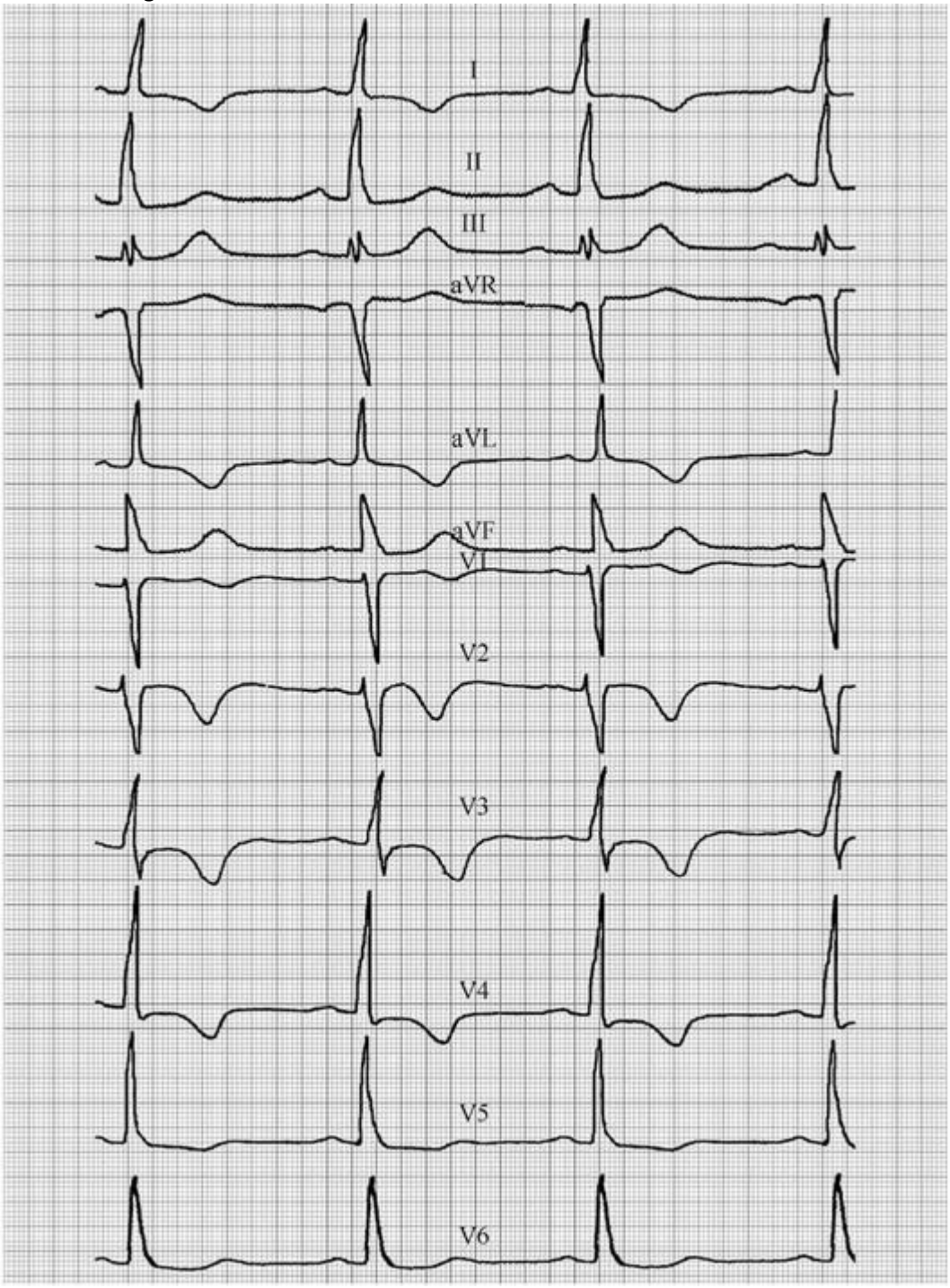


Рис. 4.20. Депрессия сегмента *ST* с отрицательными зубцами *T* в отведениях I, aVL, V_2-V_6. На основании динамики биомаркеров некроза установлен диагноз инфаркта миокарда без зубца *Q* передней локализации

ВИЗУАЛИЗИРУЮЩИЕ И ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Визуализирующие методики в диагностике ИМ являются дополнительными, восполняющими определенные пробелы или уточняющими основную диагностическую триаду.

Визуализирующие методы позволяют:

• в сомнительных случаях исключить или подтвердить ИМ;

• установить неишемические причины болей в грудной клетке (перикардит, клапанную патологию, ТЭЛА, расслаивающую аневризму аорты) или провести дифференциальную диагностику (с миокардитом, КМП);
• определить прогноз;

Источник KingMed.info
• диагностировать механические осложнения ИМ.

Эхокардиография

Назвать УЗИ сердца одним из дополнительных методов диагностики при ИМ уже не представляется возможным, так как за последние несколько лет современные возможности применения этого важнейшего метода ушли далеко вперед. Особенно это касается случаев, когда клинические и ЭКГ-признаки являются неспецифичными, а исследование БНМ еще неинформативно. При этом сохранение сократительной функции и жизнеспособности миокарда исключают диагноз ИМ. В такой ситуации наиболее предпочтительны портативные переносные сканеры (эхокардиографы), позволяющие у постели больного выявить или исключить патологию миокарда, особенно это касается случаев с развитием острой сердечной недостаточности или подозрением на механические осложнения ИМ. Тем не менее проведение такого скри-нингового эхокардиографического исследования не исключает выполнение классической процедуры в последующем.

Диагностическая значимость эхокардиографии (ЭхоКГ) и рекомендации по ее выполнению приводятся в совместных клинических рекомендациях европейских обществ по визуализирующим методикам диагностики ССЗ и по неотложной кардиологии (Lancellotti P., Price S., Edvardsen T. et al., 2015). ЭхоКГ выполняется при подозрении на острую ишемию миокарда с неспецифическими изменениями на ЭКГ и негативными биомаркерами (при сохраняющейся боли или в ближайшие минуты после ее прекращения), а также для дифференциальной диагностики у пациентов с болевым синдромом в грудной клетке на фоне заболеваний сердечно-сосудистой системы (патологии клапанов, перикарда, миокарда) или при подозрении на острый аортальный синдром, перикардит, миокардит или ТЭЛА, а также при нестабильной гемодинамике и отсутствии эффекта от лечения.

Наиболее специфичным признаком очагового поражения миокарда при двухмерной ЭхоКГ является выявление нарушений локальной (регионарной) сократимости миокарда ЛЖ (в ряде случаев и ПЖ) на фоне соответствующей клинической картины; в остальных участках возможна гиперкинезия стенок ЛЖ, межжелудочковой перегородки. Следует помнить, что нарушение сократимости миокарда может объясняться не только некрозом, но и постинфарктным рубцом, а также отмечается при нестабильной стенокардии или в условиях гибернирующего миокарда, что указывает на неспецифичность метода. Хорошо известен небольшой субъективный вклад врача-оператора в точность получаемых данных при выполнении ЭхоКГ. Повысить точность выполняемых методов позволяет использование при ЭхоКГ контрастных веществ, способных проникать в левые камеры сердца. Миокардиальная контрастная ЭхоКГ позволяет выявлять и нарушения перфузии миокарда, и его жизнеспособность, а также микрососудистую окклюзию (Flaschkavpf F.A., Schmid M., Achenbach S. et al., 2011), что увеличивает чувствительность метода по сравнению с двухмерной ЭхоКГ.

Новым шагом в совершенствовании ЭхоКГ-метода является разработка тканевой миокардиальной допплерографии и технологии *speckle tracking,* позволяющей выявлять как вышеописанные нарушения сократительной функции ЛЖ, так и дополнительные изменения в виде нарушения ротационных свойств ЛЖ, функции скручивания и раскручивания волокон миокарда (Саидова М.А., Шитов В.Н., Яковлев С.А., 2015).

При ИМ ПЖ, который чаще сопровождает ИМ нижней локализации, а не встречается самостоятельно, и имеет неблагоприятное прогностическое значение, встречаются сложности при ЭКГ-диагностике. При этом ЭхоКГ может способствовать ранней диагностике ИМ ПЖ при выявлении признаков снижения сократимости ПЖ и наличия зон локального нарушения сократительной функции, дилатации полости ПЖ, парадоксального движения межжелудочковой перегородки (Roffi M., Patrono C., Collet J.P. et al., 2016).
Кроме того, расширить возможности более точной диагностики ИМ ПЖ может тканевое допплеровское исследование при установлении пиковой систолической скорости движения кольца трикуспидального клапана <14 см/с (при норме >21 мм) (Özdemir K. et al., 2003).

ЭхоКГ, в том числе допплеровское исследование, помогает при диагностике таких осложнений ИМ, как перикардит, разрывы миокарда, острая митральная недостаточность при отрыве сосочковой мышцы, внутрисердечный тромбоз, аневризма ЛЖ. Важное значение принадлежит ЭхоКГ при проведении дифференциальной диагностики ИМ с рядом заболеваний, перечисленных выше, в частности с расслаивающей аневризмой аорты, ТЭЛА, а также с кардимиопатией (КМП), как дилатационной, так и

гипертрофической, которые иногда могут сопровождаться появлением на ЭКГ патологического зубца *Q*, весьма затрудняя диагностический процесс.

Есть рекомендации, что при гемодинамической нестабильности, вынужденном положении тела, например после хирургического вмешательства и подозрении на механические осложнения ИМ (разрыв миокарда, отрыв папиллярных мышц, расслоение аорты, тромбоз в ЛЖ), при седации больного и мониторинге ЭКГ может использоваться чреспище-водная ЭхоКГ как альтернатива ее трансторакальному выполнению.

ЭхоКГ также позволяет установить степень дилатации полостей сердца, состояние сократительной способности миокарда, что имеет важное значение для прогноза, особенно при отсутствии клинических признаков сердечной недостаточности. Также для оценки прогноза, остаточной ишемии миокарда в постинфарктном периоде может быть использована хорошо известная стресс-ЭхоКГ с малыми дозами синтетического стимулятора β_1-адренорецепторов добутамина. Однако предупреждают об осторожности при выполнении данной методики, так как описаны случаи разрыва сердца при применении больших доз препарата (Orlandini A.D. et al., 2000).
Дальнейшие перспективы усовершенствования УЗИ сердца, в том числе при ИМ, связаны с внедрением трехмерной ЭхоКГ, позволяющей более точно определять как объемные, так и сократительные параметры сердца, автоматически анализируя сегментарную сократимость.

К сожалению, следует отметить, несмотря на несомненную диагностическую значимость ЭхоКГ, ее неинвазивность, безопасность для пациента, возможность и необходимость использования с первых часов и суток ИМ, ЭхоКГ сердца проводится далеко не у всех больных (главным образом из-за недостаточной технической оснащенности современными, в том числе портативными ультразвуковыми аппаратами). В настоящее время ЭхоКГ-исследование должно рассматриваться как стандарт диагностических методов у всех больных с ИМ, несмотря на то что в стандартах Минздрава РФ от 01.07.2015 при ОКСпST ЭхоКГ не входит в раздел диагностики, а указывается в разделе динамического наблюдения, и наоборот, при ОКСбп*ST* входит в диагностический алгоритм обследования больного. А среди критериев качества специализированной медицинской помощи в приказе Минздрава РФ, который вступает в силу в 2017 г., при ОКС (коды по МКБ-10 - I20.0, I21-I24) метод ЭхоКГ-исследования не упоминается (раздел 111.5.12). Также в клинических рекомендациях Минздрава РФ (2016) при ИМп*ST* указывается о проведении ЭхоКГ в некоторых случаях для получения данных о локальной сократительной функции желудочков сердца.

Визуализирующие радиологические методы исследования

Радионуклидная сцинтиграфия миокарда может проводиться с технецием-99m-пирофосфатом, который накапливается в зоне некроза («горячий очаг») через 12-36 ч от начала ИМ. Рекомендуемые сроки для проведения сцинтиграфии с пирофосфатом - 2-7-е сутки заболевания. Сцинтиграфия миокарда с таллием-201, который поступает только в жизнеспособные ткани («холодный очаг»), позволяет оценить перфузию миокарда в первые 6 ч от начала ИМ, а в последующем, уже к концу 1-х суток, чувствительность миокарда начинает быстро уменьшаться. Радиоизотопная сцинтиграфия проводится в диагностически сложных случаях, например при ПБЛНПГ, рубцовых изменениях, сомнительных показателях биомаркеров. Несмотря на то что данный метод не является общедоступным, его проведение может быть интересным в оценке объема спасенного миокарда, когда перфузионная сцинтиграфия выполняется до и после реперфузионной терапии: при первом исследовании определяется зона риска, а при втором - зона некроза миокарда, что дает представление об объеме сохраненного миокарда.
Позитронно-эмиссионная томография также позволяет визуализировать жизнеспособный миокард, однако в практике мало распространена.

Таким образом, визуализирующие радионуклидные методики позволяют в большей или меньшей степени дать оценку жизнеспособности миокарда, перфузии и его функционального состояния. Европейские рекомендации универсального определения ИМ (2012) видят развитие радионуклидных методов визуализации с использованием новых препаратов даже в некоторых патогенетических аспектах заболевания, например в оценке симпатической активации, активности матриксных металлопротеиназ в ремоделировании ЛЖ и более точной оценке метаболизма в миокарде.

Метод МРТ (с гадолинием) позволяет определять некроз даже небольшого объема, постинфарктные изменения в миокарде и количество сохраненного миокарда в рубцовой зоне, наличие аневризм, внутрисердечные тромбы. При МРТ получаются различной интенсивности сигналы от зоны инфаркта,

Источник KingMed.info
ишемизированного и неизмененного миокарда. Важными преимуществами метода являются возможность его использования для дифференциальной диагностики инфаркта и миокардита (позволяет отдифференцировать некротическое и воспалительное поражение миокарда) и отсутствие лучевой нагрузки для больного.

Мультиспиральная компьютерная томография с перфузией контраста может быть использована и для диагностики очага некроза, и для дифференциальной диагностики, если другие методы недостаточно информативны (диссекция аорты, ТЭЛА, пневмоторакс и т.д.). Однако в рутинной клинической практике метод не используется.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки рекомендуется проводить у всех больных ИМп*ST* с помощью портативного оборудования непосредственно в БИТ. Метод позволяет диагностировать наличие и степень застоя в легких (особенно при отсутствии физи-кальных признаков), выпот в плевральных полостях, подтвердить или исключить пневмонию, определить изменения аорты с кальцинозом, кардиомегалию, выпот в полость перикарда. Клинические рекомендации по ОКСп*ST* (Руда М.Я. и др., 2013) указывают на необходимость выполнения метода у всех больных ИМ.
КАГ - стандарт в диагностике и лечении всех, в том числе острых, форм ИБС, что позволяет как подтвердить диагноз, так и определить тактику лечения больного (при ОКСп*ST* - ЧКВ). У большинства пациентов с ИМбп*ST* выявляют стеноз/стенозы КА с признаками пристеночного тромбоза - осложненные стенозы, при ИМп*ST* - окклюзию инфарктсвязанной артерии. На основании результатов КАГ планируют инвазивные вмешательства - ЧКВ или КШ. Однако следует помнить, что в ряде случаев нормальная коронароангиограмма не исключает наличие атеросклероза (при эксцентрично расположенной бляшке).

Современная тактика ведения больных ОКСп*ST* предполагает проведение реперфузионной терапии с выполнением первичного ЧКВ (приоритетный метод) или ЧКВ после ТЛТ в течение 24 ч. Однако в реальной клинической практике ЧКВ как метод реперфузии инфар-ктзависимой КА и диагностики атеросклероза других КА выполняется далеко не всегда. Именно поэтому приоритетными показаниями к КАГ тем больным, кому в остром периоде не было выполнено ЧКВ, являются сниженная фракция выброса (ФВ) ЛЖ (≤40%) и/или симптомы сердечной недостаточности; сохраняющаяся к моменту выписки стенокардия или достоверная ишемия во время теста с физической нагрузкой (ТФН) или фармакологического стресс-ЭхоКГ; наличие опасных для жизни нарушений ритма сердца или их появлении на фоне стресс-теста; сопутствующий СД; ранее выполненная реваскуляриза-ция миокарда.

Критерии инфаркта миокарда

Термин «ИМ» используется при признаках некроза миокарда в клинической ситуации, указывающей на ишемию миокарда. При этом для диагностики ИМ достаточно одного из следующих критериев:

• повышение и/или снижение уровня БНМ в крови (предпочтительно сердечных тропонинов), если их концентрация как минимум в одной пробе крови превышает ВГН, принятую в данной лаборатории и имеется как минимум одно из следующих свидетельств ишемии миокарда:
- клиническая картина ишемии миокарда;

- ЭКГ-изменения, указывающие на появление ишемии миокарда (возникновение смещений *ST-T,* ПБЛНПГ);

- появление патологических зубцов *Q* на ЭКГ;

- появление признаков потери жизнеспособного миокарда или нарушений локальной сократимости при использовании методик, позволяющих визуализировать сердце;

- выявление тромба в КА при КАГ или патологоанатомическом исследовании;

• кардиальная смерть на фоне симптомов, позволяющих заподозрить ишемию миокарда, у больных с предположительно остро возникшим подъемом сегмента *ST* или остро возникшей ПБЛНПГ, в случаях, когда летальный исход наступил до появления возможности забора образцов крови или раньше, чем отмечается повышение уровня БНМ в крови;

• по экспертному соглашению, наличие ИМ при ЧКВ констатируется при повышении сердечного тропонина более чем в 5 раз

Источник KingMed.info
от ВГН у больных с исходно нормальными значениями этого показателя или при его повышении >20% от исходного, когда исходный уровень сердечного тропонина был повышен/стабилен или снижался, в сочетании как минимум с одним из таких признаков, как симптомы, предполагающие ишемию миокарда; новые ишемические изменения или новая ПБЛНПГ на ЭКГ; ан-гиографическая потеря проходимости крупной КА, или боковой ветви, или феномен *slow-/no-flow,* или эмболизация; новая потеря жизнеспособного миокарда или новые зоны нарушения сократимости, выявленные при использовании методик, позволяющих визуализировать сердце;

• тромбоз стента, приведший к ИМ, диагностируется при наличии соответствующих свидетельств при КАГ или патологоанатомиче-ском исследовании при наличии ишемии миокарда в сочетании с подъемом и/или снижением уровня БНМ в крови, когда как минимум одно значение превышает ВГН;
• по экспертному соглашению, наличие ИМ при операции КШ констатируется при повышении сердечного тропонина более чем в 10 раз от ВГН у больных с исходно нормальными значениями этого показателя в сочетании как минимум с одним из таких признаков, как новые патологические зубцы *Q* или новая ПБЛНПГ на ЭКГ; ангиографически документированная новая окклюзия шунта или КА; новая потеря жизнеспособного миокарда или новые зоны нарушения сократимости, выявленные при использовании методик, позволяющих визуализировать сердце.

Критерии ранее перенесенного ИМ:

• наличие патологических зубцов *Q* на ЭКГ. Больной может помнить или не помнить предшествующие симптомы. БНМ могут нормализоваться в зависимости от времени, прошедшего с момента начала ИМ;

• полученные с помощью визуализирующих методов свидетельства потери жизнеспособного миокарда в виде участка истончения стенки с нарушением локальной сократимости при отсутствии указаний на их неишемическую природу;

• признаки перенесенного ИМ, выявленные при патологоанатоми-ческом исследовании.

Источник KingMed.info

Глава 5. Дифференциальная диагностика

Прежде всего необходимо отметить достаточно большое количество причин возникновения болей в грудной клетке. В зависимости от поражения тех или иных органов и систем их можно подразделить на:

• сердечно-сосудистые (расслаивающая аневризма аорты, ТЭЛА, перикардит, миокардит, ГКМП, аортальный стеноз);

• легочные (плеврит, пневмоторакс, пневмония, рак легкого);

• заболевания пищевода (эзофагит, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь); желудочно-кишечные и билиар-ные заболевания (язвенная болезнь желудка, кишечная колика, холецистит, панкреатит, желчная колика);

• психические (панические расстройства, соматогенный невроз, депрессия и др.); в эту же группу можно отнести нейроциркуляторную дистонию и гипервентиляционный синдром, протекающие с кардиалгиями;

• другие [остеохондроз грудного отдела позвоночника; фиброзит, травмы ребер и грудины, артрит, межреберная невралгия, опоясывающий лишай (до стадии высыпания)].

Дифференциальная диагностика с некоторыми основными заболеваниями приводится ниже.

Расслаивающая аневризма аорты характеризуется интенсивной и длительной (многочасовой) болью по центру грудины, внезапно возникающей, с иррадиацией в спину, реже в руки; при продолжающемся расслаивании зоны иррадиации расширяются - в поясницу, нижние конечности, что для ИМ не характерно. Вначале может отмечаться подъем АД, в дальнейшем - его снижение, сопровождающееся симптомами ишемии головного мозга (неврологические нарушения), периферических артерий (асимметрия и исчезновение пульса), признаками внутреннего кровотечения со снижением уровня гемоглобина и гематокрита, возникновением ареактивного шока. Разрыв расслаивающей аневризмы обычно приводит к летальному исходу. Характерна резистентность боли к многократному введению наркотических анальгетиков.
Дифференциально-диагностическим признаком являются интенсивные загрудинные боли при отсутствии характерных изменений на ЭКГ и БНМ. Для подтверждения диагноза используют УЗИ аорты, особенно с помощью пищеводного датчика, при возможности - МРТ или компьютерную томографию, а для решения вопроса о хирургическом лечении - аортографию.

Расширение тени аорты или средостения при рентгенологическом исследовании является косвенным признаком ее расслоения; в крови могут отмечаться лейкоцитоз, повышение СОЭ, умеренная анемия. Если расслоение достигает устья КА, может развиться ИМ.

ТЭЛА характеризуется такими клиническими симптомами, как выраженная одышка, боль в грудной клетке, цианоз, тахикардия и нарушения ритма, которые во многом напоминают симптомы ИМ, что определяет значительные диагностические сложности. Последовательность развития морфологических изменений и клинических симптомов при ТЭЛА следующая: ТЭЛА → инфаркт легкого → инфарктная пневмония и, соответственно, плевральная боль, связанная с дыханием, повышение температуры тела, кровохарканье, шум трения плевры.

Учитывая, что наиболее частой причиной ТЭЛА является флебо-тромбоз вен нижних конечностей, который нередко может протекать без клинических проявлений (ТЭЛА иногда бывает первым клиническим проявлением или, точнее, осложнением флеботромбоза), при дифференциальной диагностике простыми, но достаточно информативными методами являются сравнительное измерение окружности нижних конечностей и выявляемая при этом асимметрия. Для уточнения диагноза флеботромбоза наряду с клиническими признаками необходимо ориентироваться на данные УЗИ вен нижних конечностей. При отрицательном результате рекомендуется проведение илеокаваграфии.

Предполагающими причинами к ТЭЛА также являются переломы, состояния после операционных вмешательств на брюшной полости и органах малого таза, у женщин - осложненные роды и т.д. Типичные изменения на ЭКГ при ТЭЛА: глубокий зубец *S* в I отведении, зубец *Q* в III отведении (тип S_1Q_3), отрицательный зубец *T* в отведениях III, aVF, V_1-V_4, высокий зубец *P* в отведениях II и III (P-pulmonale), ПБПНПГ, смещение электрической оси сердца вправо могут помочь в диагностике, но иногда ЭКГ-картина напоминает изменения при диа-фрагмальном инфаркте [при ТЭЛА также может смещаться

Источник KingMed.info
сегмент *ST* вверх в отведениях III, aVF, V_1-V_2, но при наличии высоких зубцов *R* в этих же отведениях, что для инфаркта не характерно (рис. 5.1 и 5.2)].

Как правило, отвергнуть наличие ТЭЛА позволяет невысокое содержание D-димера в крови. В неясных случаях показаны сцинтиграфия легких, спиральная компьютерная томография и легочная ангиография как наиболее информативные методы диагностики.

Острый перикардит имеет схожие с ИМ симптомы: боли (нередко интенсивные) в области сердца, повышение температуры тела, лейкоцитоз, повышение СОЭ и изменения на ЭКГ.

Однако, в отличие от ИМ, боль при перикардите связана с движением, положением тела; она уменьшается в сидячем положении или стоя, не имеет характерных зон иррадиации и появляется одновременно с повышением температуры тела и изменениями в крови.

Шум трения перикарда выслушивается на значительном протяжении, обычно он стойкий и более грубый, чем шум Кернига при ИМ.

На ЭКГ может отмечаться подъем сегмента *ST* во всех стандартных отведениях без дискордантных изменений и без последующего формирования зубца *Q;* наличие отрицательного зубца *T* при перикардите сохраняется в течение 2-3 нед, в то время как при ИМ - до нескольких месяцев. Для перикардита характерно обнаружение при ЭхоКГ жидкости в полости перикарда. В то же время при перикардите изредка может отмечаться повышение активности некоторых ферментов в крови. Вторичное диагностическое значение для перикардита может иметь более молодой возраст, отсутствие факторов риска ИБС и кардиологического анамнеза.

Плеврит или плевропневмония слева могут напоминать ИМ из-за острого начала интенсивных болей в левой половине грудной клетки,

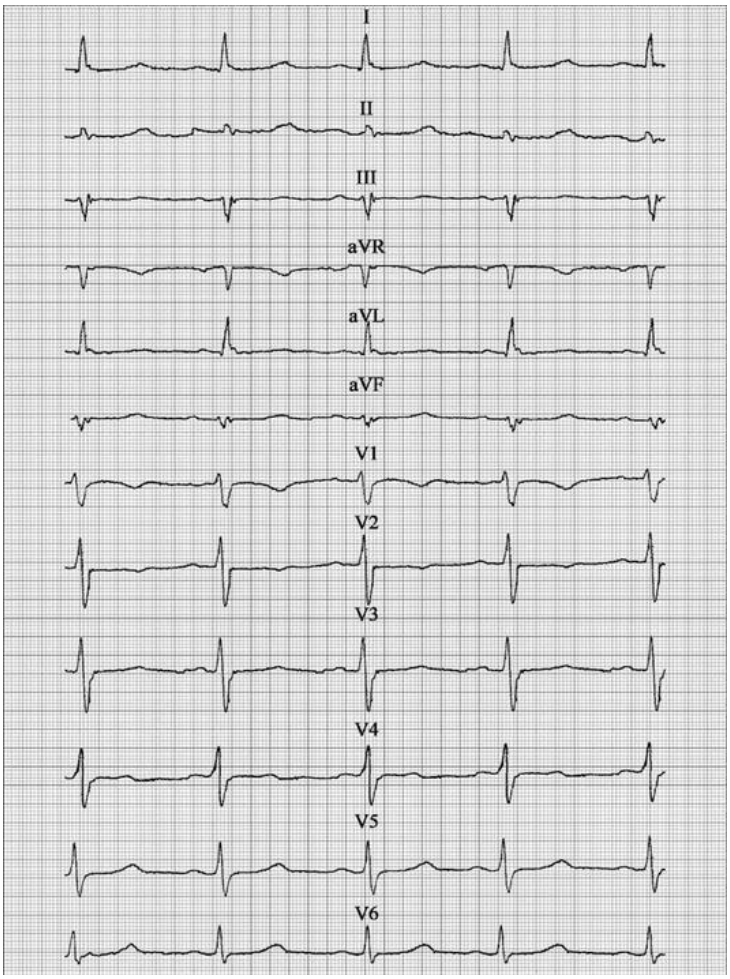


Рис. 5.1. Электрокардиограмма пациента до возникновения тромбоэмболии легочной артерии: синусовый ритм, отклонение электрической оси сердца влево, изменения миокарда передней стенки левого желудочка неспецифического характера

Источник KingMed.info

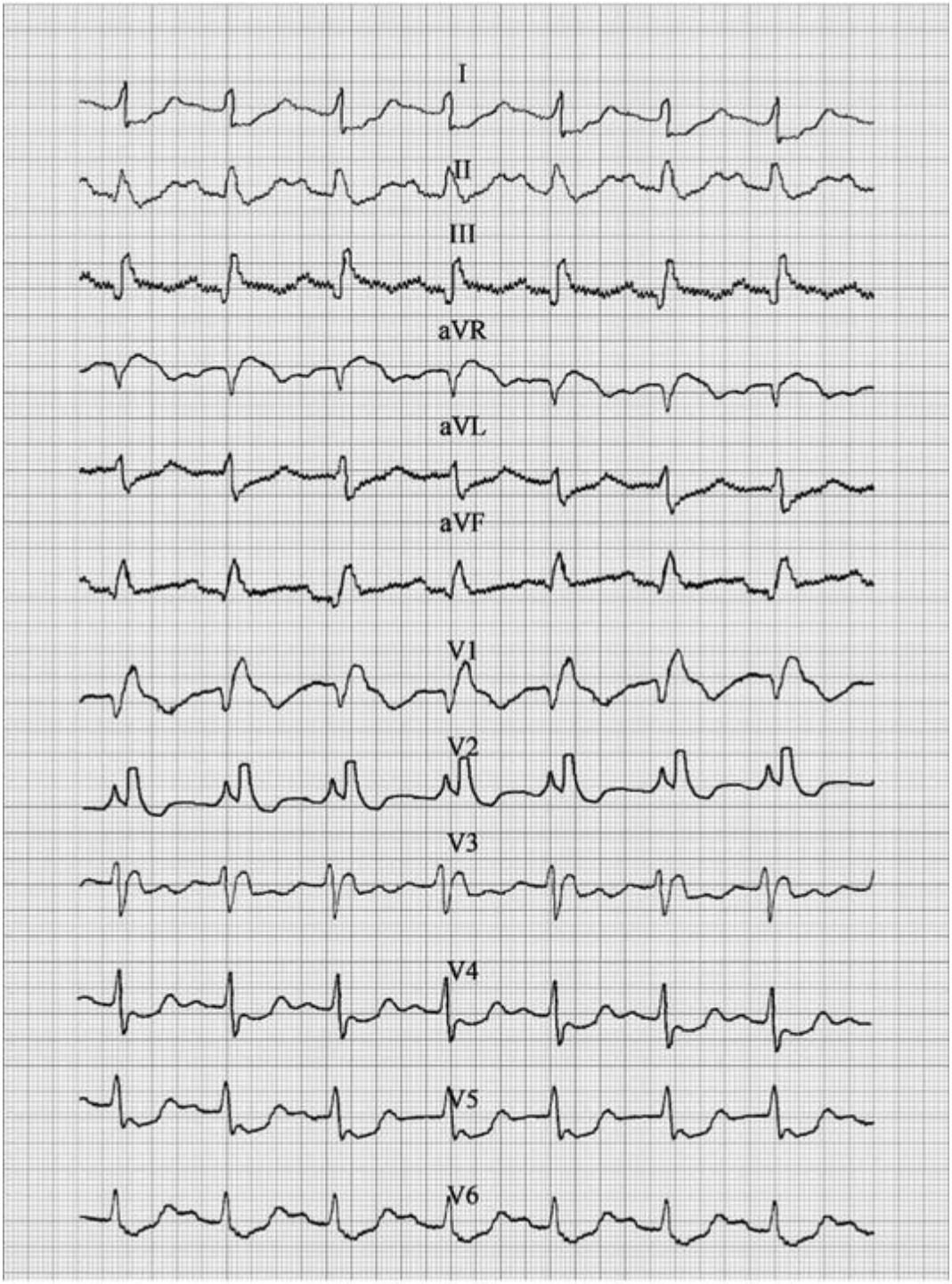


Рис. 5.2. Электрокардиограмма пациента после возникновения тромбоэмболии легочной артерии: синусовый ритм, отклонение электрической оси сердца вправо (S_1Q_3), полная блокада правой ножки пучка Гиса

однако при поражении плевры боли, преимущественно колющего характера, связаны с актом дыхания, с предшествующим повышением температуры тела, нередко с симптомами острой респираторной вирусной инфекции и наличием объективных признаков поражения плевры (шума трения плевры) и/или легочной ткани (притупление перкуторного звука), при аускультации - изменения характера дыхания, мелкопузырчатые влажные хрипы. Рентгенографическое исследование в случае пневмонического инфильтрата и выпота в плевральную полость позволяет подтвердить диагноз; сложнее диагностика при сухом плеврите, когда методы рентгенологической диагностики малоинформативны.

С другой стороны, следует помнить, что на фоне имеющегося поражения органов дыхания возможно развитие ИМ, особенно при наличии факторов риска и анамнеза ИБС, о чем свидетельствует приведенный ниже клинический случай.

Источник KingMed.info
Пациентка, 56 лет, жительница одного из районов Рязанской области, имела длительный кардиологический анамнез: наличие АГ более 20 лет с максимальным и частым повышением АД до 200/120 мм рт.ст., ИБС последние 5-6 лет в виде стабильной стенокардии напряжения II функционального класса (ФК) с редкими приступами стенокардии, ФП последние 5 лет и ХСН IIA стадии (III ФК). Кроме того, у больной имелись ожирение III степени, гиперхолестеринемия (общий ХС в крови - 7,0-7,5 ммоль/л) и в возрасте 45 лет были удалены матка и яичники по поводу быстрорастущей миомы матки. 16 октября развилась типичная картина острой респираторной вирусной инфекции с повышением температуры тела до 38 °С, симптомами ринита и интоксикации; на 3-4-й день появились заложенность и боли в левом ухе (в последующем - острый левосторонний отит), першение за грудиной и сухой кашель. В целях лечения начинающегося бронхита больная самостоятельно выпила около 70-80 мл водки, смешанной с перцем, после чего у нее возникло сильное жжение за грудиной, продлившееся непрерывно более 6-8 ч и расцененное больной как реакция на перцовку. В последующем у больной развилась одышка и периодически 1-2 раза в день отмечались загрудинные боли; продолжалось лечение по месту жительства по поводу обострения хронического бронхита и левостороннего гнойного отита, и только когда у больной 30 октября развилась клиническая картина преходящего нарушения мозгового кровообращения, ее госпитализировали в областной кардиологический диспансер г. Рязани.
На ЭКГ, снятой в этот же день, определяются ФП и крупноочаговые изменения в миокарде передней стенки ЛЖ (рис. 5.3).

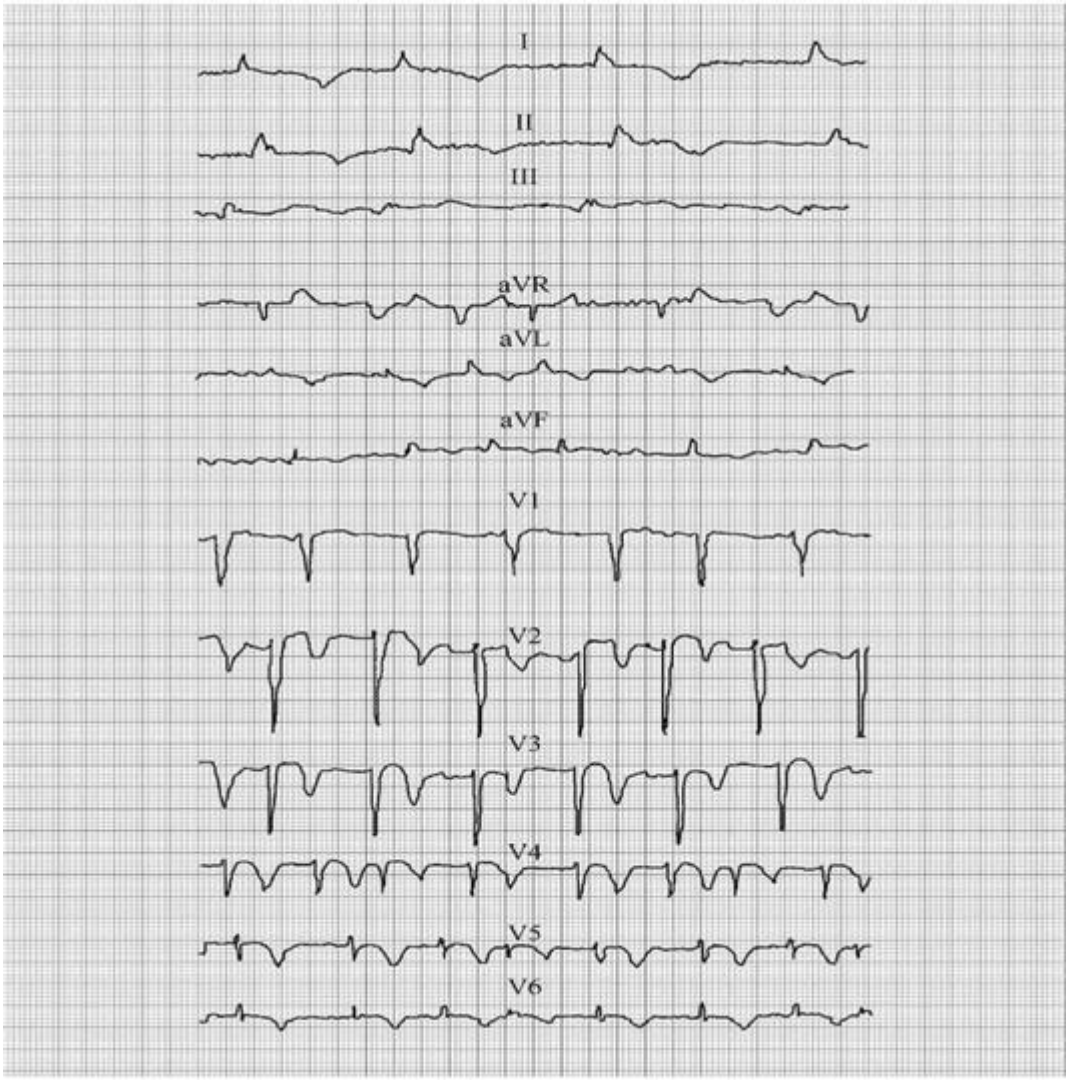


Рис. 5.3. Электрокардиограмма пациентки с передним распространенным *Q*-инфарктом миокарда и фибрилляцией предсердий

При УЗИ сердца 5 ноября на фоне дилатации полостей левого предсердия и ЛЖ выявлены зоны акинезии и гипокинезии в области верхушки, межжелудочковой перегородки и боковой стенки и аневризма верхушечно-перегородочной области; ФВ составила 44%.

Источник KingMed.info
Таким образом, в данном случае на фоне острой респираторной вирусной инфекции и бронхита не был своевременно диагностирован ИМ (несмотря на наличие типичного ангинозного болевого синдрома). Диагноз был поставлен через 14 дней, в течение которых больная вела активный образ жизни.

Спонтанный пневмоторакс характеризуется внезапным появлением боли, одышки, снижением АД, что может напоминать ИМ. В легких с пораженной стороны отсутствуют дыхательные шумы, возможны нарушения сердечного ритма. На ЭКГ отсутствуют признаки ИМ, может быть перегрузка правых отделов сердца. Диагноз упрощается при наличии в анамнезе эпизодов спонтанного пневмоторакса, рентгенологическое исследование легких подтверждает диагноз.

Миокардит. В ряде случаев болевой синдром сопровождается появлением симптомов сердечной недостаточности, нарушением ритма и проводимости, повышением активности БНМ, как тропонинов, так и МВ КФК, изменениями на ЭКГ (патологический зубец Q, отрицательный зубец *T),* что требует дифференциальной диагностики с ИМ.

Для миокардита характерны:

• часто предшествующая вирусная или бактериальная инфекция;

• отсутствие факторов риска и анамнеза ИБС;

• более молодой возраст;

• при наличии патологических зубцов *Q* и *T* отсутствие характерной динамики ЭКГ-картины, свойственной ИМ;
• при ЭхоКГ отсутствуют локальные нарушения сократимости миокарда, при диффузном миокардите возможно распространенное поражение обоих желудочков сердца (гипокинезия, дилатация полостей);

• наконец при миокардите отсутствует характерная для инфаркта динамика биохимических показателей.

Кардиалгии, встречающиеся у больных нейроциркуляторной дистонией, атипично протекающей маскированной депрессией, с климактерическим синдромом, особенно при наличии ФР, могут напоминать боль при ИМ. Как правило, они имеет яркую эмоциональную окраску и иногда описываются больными как типичная ангинозная боль. Особые трудности возникают при первом проявлении кардиал-гического синдрома. Диагноз ИМ при отсутствии характерной клинической картины, ЭКГ и лабораторных изменений достаточно быстро отвергается.

Заболевания опорно-двигательного аппарата, позвоночника, периферической нервной системы (синдром Титце, остеохондроз грудного, реже шейного отдела позвоночника с корешковым синдромом, межреберная невралгия) в большинстве случаев не требуют дифференциальной диагностики с ИМ, так как резкий болевой синдром зависит от движения, положения тела, кашля, пальпации и отсутствуют другие симптомы, характерные для ИМ.

Тем не менее на фоне вышеперечисленных заболеваний возможно развитие ИМ, особенно у лиц старших возрастных групп при наличии ФР и проводящих активное лечение по поводу основного заболевания (методы электролечения, тепловые процедуры на грудную клетку).

Достаточно интересным представляется клинический пример пациента, 51 года, который страдал верифицированной ИБС - стенокардией напряжения II ФК в течение 15 лет с неоднократными госпитализациями в кардиологические отделения. За 2 нед до поступления в стационар у больного появились боли в прекардиальной области, где возникали и раньше, но впервые имели разрывающий характер, высокую интенсивность, не проходили от сублингвального приема изо-сорбида динитрата (Нитросорбида♠) и продолжались около 2 ч, в связи с чем он был вынужден вызвать бригаду скорой помощи. После клинического осмотра и записи ЭКГ, на которой достоверных признаков ишемии или ИМ обнаружено не было, были введены ненаркотические анальгетики, боль купирована (ее общая продолжительность составила >3 ч), и, учитывая, что в анамнезе имелся остеохондроз, врач проинформировал больного о том, что боль у него связана с остеохондрозом. Пациент начал самостоятельно принимать, как и ранее, диклофенак по 100 мг/сут, однако на следующий день вновь аналогичный по локализации, интенсивности, продолжительности болевой синдром → вызов скорой помощи → введение анальгетиков по поводу остеохондроза без записи ЭКГ. В последующем у больного сохранялись ежедневные боли, он принимал диклофенак, изосорбида динитрат (Нитросорбид♠), к врачам

Источник KingMed.info
не обращался. На 15-й день была вызвана бригада скорой помощи по поводу болей, на снятой ЭКГ обнаружен *Q*-ИМ передней локализации (V_1-V_4) с сохраняющимся подъемом сегмента *ST* (рис. 5.4). Пациент госпитализирован в кардиодиспансер на 15-й день от момента возникновения ИМ. Данный клинический пример демонстрирует недостаточно грамотное и внимательное отношение врачей двух бригад скорой помощи к больному с уже имевшимся ранее диагнозом ИБС, а во втором случае - невыполнение обязательного стандарта обследования, записи ЭКГ у пациента с типичными для ИБС болями в прекардиальной области.

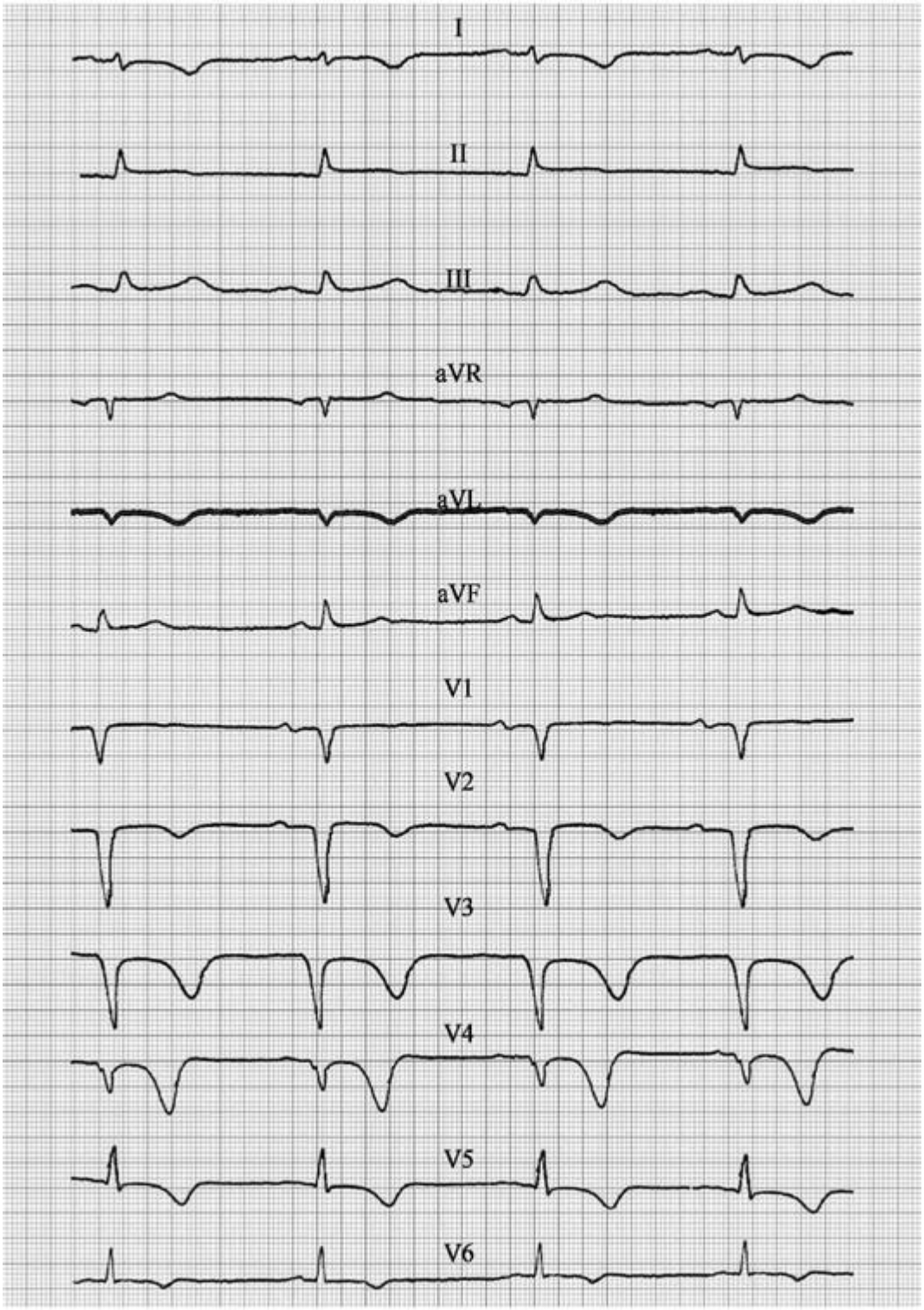


Рис. 5.4. Электрокардиограмма пациента с *Q*-инфарктом миокарда передней локализации

Заболевания желудочно-кишечного тракта. Из данных заболеваний наибольшие диагностические затруднения при дифференциальной диагностике с ИМ представляют перфоративная язва желудка или двенадцатиперстной кишки и острый панкреатит. В первом случае - из-за атипичного варианта

гастралгической формы ИМ, во втором - в связи со схожими интенсивными болями, нарушением ритма сердца и изменениями на ЭКГ.

В пользу диагноза перфоративной язвы свидетельствуют предшествующий язвенный анамнез (сложнее диагностика становится в случаях, когда перфорация является первым проявлением болезни), боли в эпигастрии без иррадиации, здесь же - болезненность и симптомы раздражения брюшины при пальпации, лейкоцитоз в общем анализе крови, ЭКГ нормальная или с небольшими изменениями зубца Т, нормальная активность кардиоспецифических маркеров некроза, наличие свободного газа в брюшной полости при обзорной рентгенографии органов брюшной полости.

Для острого панкреатита характерен опоясывающий характер болей в эпиили мезогастрии (больше слева), иногда имеется иррадиация в спину, левое плечо. Боль обычно интенсивная, более продолжительная, чем при ИМ, сопровождается тошнотой и рвотой. При пальпации живота отмечаются выраженная болезненность, напряжение мышц передней брюшной стенки. В крови определяются лейкоцитоз, повышение СОЭ, увеличение активности амилазы, липазы, в моче – диастазы.
Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы в ряде случаев может давать сильную загрудинную боль (особенно при ее ущемлении), однако боль чаще возникает в горизонтальном положении, после приема пищи, сопровождается изжогой, отрыжкой, тошнотой, рвотой; облегчается после принятия вертикального положения, приема антацидных средств. Диагноз подтверждается с помощью рентгенологического или эндоскопического исследования верхних отделов желудочно-кишечного тракта.
В заключение следует отметить, что при дифференциальной диагностике вышеперечисленных заболеваний с ИМ, особенно в наиболее сложных случаях, не следует торопиться с исключением диагноза ИМ.

Источник KingMed.info

Глава 6. Особенности клинических проявлений инфаркта миокарда у отдельных групп больных

ИНФАРКТ МИОКАРДА У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

У лиц старше 60 лет ИМ чаще развивается у женщин, и если в возрасте до 60 лет соотношение мужчин и женщин составляет 6-7:1, то у лиц 60-75 лет - 0,6:1, а старше 75 лет - 0,5:1.

Результаты анализа частоты ОФ ИБС (ИМ и ВКС), по данным многоцентрового исследования «Резонанс», показали, что на лиц пожилого и старческого возраста приходится более половины всех случаев острой коронарной патологии у мужчин и более ¾ у женщин. Вероятность летального исхода при развитии ОФ ИБС после 60 лет увеличивается с каждым десятилетием жизни пациента независимо от возраста.

В настоящее время в практическом здравоохранении качество диагностики и статистического учета ОФ ИБС у лиц пожилого и старческого возраста остается низким:

диагностируется только 79,2% ОФ ИБС у мужчин и 75,5% у женщин, особенно в случаях летального исхода (выявляется 46,9 и 43,8% соответственно), что может приводить к искажению эпидемиологических показателей по ОФ ИБС в популяции и снижению качества оказания медицинской помощи населению (Бойцов С.А., Никулина Н.Н., Якушин С.С. и др., 2011).

В клинической картине у пожилых значительно реже отмечается типичный ангинозный вариант (у 30% больных и менее) и, соответственно, чаще - другие клинические варианты ИМ, что в сочетании с сопутствующими заболеваниями объясняет сложности диагностики и нередко позднюю госпитализацию. Характерным проявлением в клинической картине ИМ в пожилом возрасте являются острая и прогрессирующая сердечная недостаточность (в ряде случаев как первый клинический симптом безболевого ИМ), значительно большая частота других осложнений, в том числе более характерных для пожилого возраста: церебральных, острой задержки мочи, коллаптоидных состояний, синкопе. У пожилых чаще отмечаются повторные ИМ и, соответственно, более высокая частота летальных исходов; наконец имеются свои особенности и трудности в тактике и методах лечения, которые будут представлены ниже.
Следует отметить, что, по нашим данным, количество приверженных лечению больных ИМ спустя 12 мес после перенесенного индексного события значительно уменьшается: в пожилом возрасте - до 62,1% больных, в старческом (75 лет и старше) - до 50,9%. Кроме того, установлено, что у не приверженных терапии (32,8%) больных пожилого и старческого возраста на протяжении 12 мес наблюдения после выписки из стационара частота смертельных исходов была почти в 3 раза выше по сравнению с комплаентными больными (11,4%).

Также при ИМ наблюдается высокая встречаемость прогностически неблагоприятной ХБП III-V стадии: в пожилом возрасте - в 46,6% случаев, в старческом - в 69,1% (Сами Б., Якушин С.С., Аксентьев С.Б., 2015).

ИНФАРКТ МИОКАРДА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Омоложение ИМ как среди мужчин, так и среди женщин связывается с нарастающим распространением ведущих ФР ИБС, таких как курение, АГ, избыточная масса тела, гипер- и дислипидемия, СД и др. К дополнительным ФР у женщин относят дизовариальные нарушения и воспалительные заболевания внутренних половых органов и др. Немаловажными ФР в возрасте до 40 лет, как у мужчин, так и у женщин, являются отягощенная наследственность и раннее возникновение атеросклеротических заболеваний у родственников.

Поражение коронарных сосудов может быть различным: нередки случаи тяжелого, стенозирующего атеросклероза и многососудистого поражения, однако значительно чаще при ИМ у молодых отмечаются невыраженный коронароатеросклероз или нормальные КА.

Помимо ведущей причины возникновения ИМ у лиц молодого возраста - раннего развития атеросклероза КА, другими возможными причинами могут быть:

• спазм КА, встречающийся значительно чаще, чем в среднем или в пожилом возрасте;

• нарушения реологических свойств крови, в том числе при приеме оральных контрацептивов, особенно у курящих женщин;

Источник KingMed.info
• инфекционно-аллергические, иммунные и токсические поражения коронарных сосудов при инфекционном эндокардите, ревматической лихорадке, болезни Такаясу, болезни Кавасаки, профессиональном контакте с тяжелыми металлами, дизельным топливом, смазочными маслами, микроэлементами (свинцом, ртутью, марганцем, цинком);

• аномалии развития коронарных сосудов и идиопатическое расслоение КА у женщин во время или после родов.

Характерной особенностью ИМ у молодых является его возникновение во время интенсивной физической нагрузки и/или психоэмоционального стресса.

По нашим данным, только у половины больных молодого возраста (49%) в клинической картине отмечалось типичное начало с ангинозного приступа, в остальных случаях имелась гиподиагностика. Диагноз ИМ устанавливался несвоевременно в связи с атипизмом симптоматики или недооценкой поликлиническим врачом жалоб на боли в области сердца и не проведенным вовремя обследованием. Больные лечились амбулаторно с диагнозом нейроциркуляторной дистонии, гипертонической болезни, хронического гастрита, пищевой токсикоинфекции, вирусного гепатита. По локализации поражения преобладал передний ИМ (74%), а по глубине поражения - *Q*-ИМ (84%). Наконец также у 84% больных молодого возраста с ИМ имелось по два ФР и более и было отмечено, что с увеличением ФР значительно возрастал процент осложнений ИМ.

Течение ИМ у больных до 50 лет, в первую очередь у мужчин, нередко имеет тяжелое течение с большой частотой осложнений и летальных исходов, что, скорее всего, связано с несовершенством компенсаторных механизмов в миокарде, например, с недостаточным прекондиционированием миокарда и КА, а также неверной тактикой поведения пациентов, так как зачастую подобные случаи бывают первым проявлением ИБС (Бойцов С.А., Якушин С.С., Никулина Н.Н. и др., 2010).
В то же время своевременно и грамотно проведенная терапия и последующая реабилитация позволяют рассчитывать на более частое восстановление миокарда.

ИНФАРКТ МИОКАРДА У ЖЕНЩИН

За последние 20 лет в России частота развития ИМ среди женщин увеличилась. При этом установлено, что показатели выживаемости после ОКС у женщин хуже, в частности уровень смертности женщин от первого ИМ выше, чем у мужчин. Также у женщин выше летальность и хуже качество жизни после реваскуляризации миокарда, особенно КШ.

В настоящее время насчитывается более 20 факторов акушерского и гинекологического характера, способствующих возникновению ИБС. К наиболее распространенным из них относят миому матки, постгестозную АГ, преждевременную нехирургическую менопаузу, стерилизацию, применение половых гормонов и гормональных методов контрацепции, преэклампсию и эклампсию. Так, у женщин молодого возраста с ИМ более чем в половине случаев отмечаются доброкачественные и злокачественные опухоли молочных желез и половых органов. Также у женщин фертильного возраста с ИМ в подавляющем числе случаев отмечается отягощенный гинекологический анамнез.

Эпидемиологическое исследование «Резонанс» показало, что у женщин показатели заболеваемости ОФ ИБС, а также смертности от них имеют выраженную зависимость от возраста: до 70 лет и заболеваемость, и смертность нарастают постепенно и существенно отстают от аналогичных показателей у мужчин. Среди 70-79-летних мужчин и женщин эти различия почти полностью исчезают, а после 79 лет наступает эпидемиологический перекрест - заболеваемость ОФ ИБС и смертность от данной патологии в женской популяции превалируют.

Возрастная кривая летальности при ОФ ИБС у женщин носит линейный характер, отражая неуклонный рост процента летальных случаев с каждым десятилетием жизни женщин, что существенно отличается от *J*-образной зависимости летальности от возраста у мужчин.
Несмотря на увеличение с возрастом частоты летальных исходов острых коронарных событий у женщин, их выявляемость, наоборот, снижается. Данная закономерность еще более усугубляет проблему низкой выявляемости ОФ ИБС у женщин: не выявляется каждый четвертый случай острой коронарной патологии в целом и каждый второй - среди летальных случаев (Никулина Н.Н., Бойцов С.А., Якушин С.С. и др., 2010; Никулина Н.Н., Якушин С.С., Фурменко Г.И., 2010).

Источник KingMed.info
В клинической картине у женщин чаще, чем у мужчин, наблюдается возникновение и тяжелое течение таких осложнений ИМ, как сердечная недостаточность и тромбоэмболический синдром, что может объяснить большую летальность у женщин по сравнению с мужчинами, но при этом определяется значительно меньшая степень выраженности стенозирования КА, а у трети женщин с ИМ при КАГ обнаруживаются интактные сосуды (Х-синдром).

В то же время указывается, что у женщин чаще, чем у мужчин обнаруживалось двухили трехсосудистое поражение, и значительно чаще (в 5 раз) эти изменения определялись в дистальных отделах КА (дистальный коронароатеросклероз), что, возможно, и обусловливает недостаточную эффективность проводимого ЧКВ.

В климактерическом периоде у женщин нередко, особенно с предшествующим сердечно-сосудистым, но не ишемическим анамнезом (например, АГ), нарастание или появление кардиальных болей, не совсем типичных для ИБС, сопровождающихся изменениями конечной части комплекса *QRST* на ЭКГ, создает трудности для своевременной диагностики ИМ.

При сопоставлении ФР и клинических особенностей у женщин с сохраненной репродуктивной функцией и в менопаузе была установлена более частая встречаемость отягощенной наследственности (60,4 против 44,9%), курения (31,3 против 16,3%) и высокой физической активности (72,7 против 37,5%). Также у женщин с нормальным менструальным циклом чаще (58,4%), чем в группе женщин в постменопаузе (38,8%), первым проявлением ИБС являлся ИМ (Селиверстова Д.В., Евсина О.В., 2013).
В качестве редкого варианта возникновения ИМ у молодой женщины ниже продемонстрирован случай больной в возрасте 31 года.

Пациентка доставлена СМП с жалобами на ноющие и сжимающие боли в прекардиальной области. Заболела остро, за сутки до госпитализации, когда впервые возникла подобная симптоматика, боли купировались ненаркотическими анальгетиками, от госпитализации больная отказывалась. У больной имелось ожирение III степени, в анамнезе отмечалось злоупотребление алкоголем и за 2 мес до настоящего заболевания - гепатит А, типичное течение. Больная находилась в кардиологическом стационаре 6 ч, за это время, несмотря на адекватно проводимую терапию, состояние прогрессивно ухудшалось, повторялся болевой синдром, на ЭКГ возникла ПБПНПГ, далее развилась полная АВ-блокада с клинической смертью, была проведена успешная реанимация, но в послудующем наступил летальный исход. На вскрытии обнаружен обширный ИМ, захватывающий верхушку сердца, нижнюю стенку ЛЖ и ПЖ, межжелудочковую перегородку, коронароатеросклероз со степенью сужения сосудов около 50%, тромбоз передней межжелудочковой артерии почти на всем протяжении, тромбоз правой КА (1 см), липоматоз аорты. Данный случай интересен тем, что обширный ИМ, закончившийся летально, развился у молодой женщины в возрасте 31 года, с сохраненной функцией яичников и отсутствием значимых ФР ИБС, но уже с атеросклеротическим поражением коронарных сосудов.

ИНФАРКТ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Следует отметить растущую заболеваемость СД по всему миру: на 2011 г. СД зарегистрирован примерно у 360 млн человек, среди которых у 95% - СД 2-го типа. По прогнозам экспертов ВОЗ, число заболевших будет увеличиваться и к 2030 г. может достигнуть 552 млн человек. Более половины больных будут с недиагностированным СД и еще около 300 млн человек будут иметь такие состояния, предшествующие СД 2-го типа, как гипергликемия натощак, нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), диабет беременных и эугликемическая резистентность к инсулину (рекомендации по диабету, предиабету и ССЗ EASD/ESC, 2014).
Основными причинами смерти и преждевременной инвалидизации у больных СД, приоритетно 2-го типа, являются сердечно-сосудистые осложнения, что предопределило в XXI в. новую, дополнительную терминологию СД как кардиологического заболевания. Так, распространенность ИБС среди больных СД в 2-11 раз выше, риск развития ИМ - в 6-10 раз выше по сравнению с лицами без СД. С одной стороны, главной причиной смерти около 50% больных СД 2-го типа является ИМ. С другой стороны, у больных ИМ без установленного диагноза

СД с помощью пробы с пероральной нагрузкой глюкозой нарушения углеводного обмена выявляются в 65% случаев (недиагностированный СД имеется у 25% пациентов, НТГ - у 40%). Частота СД у больных ОКС достигает примерно 45%. Таким образом, можно говорить о параллельном прогрессирующем развитии СД и ИБС, что предопределяет оптимизацию вопросов ранней диагностики и лечение совместно кардиологами и эндокринологами.

Источник KingMed.info
Снижение госпитальной и отдаленной летальности от ИМ у больных СД в последние годы оказалось менее значительным. По данным регистра GRACE, у больных СД, госпитализированных с ОКС, госпитальная летальность была выше (11,7 и 6,3% у пациентов с ИМп*ST* и ИМбп*ST*), чем у пациентов без СД (6,4 и 5,1% соответственно).

Основными патологическими механизмами, определяющими развитие сосудистых нарушений при СД, являются эндотелиальная дисфункция, оксидативный стресс, нарушение реологических свойств крови и активация свертывающей системы.

У больных СД часто наблюдаются диффузный коронарный атеросклероз, снижение коронарного резерва, подавление фибринолити-ческой активности, повышение агрегации тромбоцитов, дисфункция вегетативной нервной системы и диабетическая КМП.

В клинической картине ИМ при СД характерной особенностью является частое возникновение атипичных вариантов, особенно безболевой формы, что объясняется наличием диабетической невропатии, в связи с чем своевременная диагностика ИМ затруднена. Частота бессимптомной ишемии миокарда у больных СД достигает 10-20% против 1-4% у пациентов без СД. Бессимптомное, или атипичное, течение ИМ задерживает госпитализацию и установление диагноза и, соответственно, ограничивает возможности адекватного лечения. В частности, таким больным реже назначают антикоагулянты, тромболитические средства и вмешательства на КА. С другой стороны, считалось, что СД является относительным противопоказанием к использованию реперфузионных методов лечения и что тромболизис противопоказан больным СД из-за повышенного риска кровоизлияний в глазное яблоко или головной мозг. Тем не менее в рекомендациях ЕОК, начиная с 2007 г., подчеркивается, что адекватное лечение, включая раннюю коронарную реперфузию, не менее эффективно, чем у пациентов без СД, и оно не сопровождается увеличением риска побочных эффектов. Тем не менее реваскуляризация вследствие более диффузного атеросклеротического поражения и большего вовлечения эпикардиальных сосудов
осложняется более высокой склонностью к развитию рестенозов после ЧКВ, окклюзии шунтов после КШ и неуклонному прогрессированию атеросклероза с появлением новых стенозов. Это увеличивает риск ССС, включая смертность в отдаленном будущем, которая наблюдается у больных СД независимо от стратегий реваскуляризации.

Размеры ИМ у больных СД, как правило, большие, при этом чаще развиваются осложнения и более неблагоприятен отдаленный прогноз. Течение, даже при своевременной диагностике ИМ, осложняется также наличием кетоацидоза, который может как предшествовать ИМ, так и следовать после развития последнего. Обсуждая вопрос о контроле ФР у больных ИБС (в том числе с ИМ) и СД, следует отметить, что в исследовании United Kingdom Prospective Diabets Study интенсивный контроль уровня глюкозы крови у больных СД 2-го типа, достоверно снижая риск микрососудистых осложнений, не оказывал влияния на макрососудистые осложнения и общую смертность. Однако в 2016 г. завершилось крупное исследование EMPA-REG OUTCOME, в котором у 7020 больных СД 2-го типа с высоким сердечно-сосудистым риском (>99% с сердечнососудистыми осложнениями в анамнезе: почти половина с ИМ, почти каждый четвертый с инсультом) эмпаглифлозин (селективный ингибитор натрийзависимого переносчика глюкозы 2-го типа) уже через 2 года впервые показал значимое снижение первичной конечной точки (ССС, нефатальный ИМ и нефатальный инсульт) на 14% (Zinman B., Wanner C., Lachin J.M. Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes // New Engl. J. Med. - 2015. - Vol. 373. - P. 2117-2228). Более того, в исследовании также снижались вторичные конечные точки: сердечно-сосудистая смерть - на 38%, общая смертность - на 32% и госпитализация по причине сердечной недостаточности - на 35%. Следует отметить, что в исследовании был высокий процент больных, получающих лекарственные препараты с доказанной способностью снижать частоту ССС [95% - антигипертензивные препараты и из них более 81% - иАПФ/сартаны, 77% - статины, около 83% - ацетилсалициловая кислота (Аспирин) и около 90% - антикоагулянты].
Таким образом, в настоящее время появляются возможности уменьшения сердечно-сосудистого риска как с помощью хорошо известных сердечно-сосудистых препаратов, так и с помощью сахароснижающих средств с благоприятным сердечно-сосудистым профилем действия.

Согласно Алгоритмам специализированной медицинской помощи больным СД (8-й выпуск, 2017), основные положения ведения пациентов с ОКС на фоне СД следующие.

Источник KingMed.info
• Цель реваскуляризации миокарда заключается в устранении ми-окардиальной ишемии независимо от наличия или отсутствия СД. Необходимость реваскуляризации миокарда должна быть определена индивидуально в каждом конкретном клиническом случае. У пациентов с СД и многососудистым поражением КА необходим комплексный междисциплинарный подход к рева-скуляризации миокарда, учитывающий тяжесть поражения коронарного русла, общее состояние больного, наличие сопутствующих осложнений СД.

• У больных ОКСпST предпочтительнее проведение первичной баллонной ангиопластики со стентированием, а не ТЛТ.

• У больных ОКСбпST ранняя инвазивная стратегия лечения обладает преимуществом перед консервативной тактикой лечения.

• У больных СД предпочтительнее использовать стенты, выделяющие лекарственные средства, а не голометаллические стенты.

• У больных, получающих метформин, его следует отменить за 48 ч до вмешательства и оценивать азотовыделительную функцию почек в течение 2-3 дней после ЧКВ.

• Антитромботическая терапия при ЧКВ не отличается у больных СД и без него.

• У больных СД при ОКС риск рестеноза КА после ЧКВ выше.

• Гипергликемия, выявляемая у пациентов с ОКС без предшествующего СД, называется транзиторной гипергликемией. В этой ситуации решить вопрос о наличии СД или транзиторной гипергликемии позволяет измерение HbA1c. В этих случаях вопрос проведения гипогликемизирующей терапии решается в зависимости от клинической ситуации, однако при повышении уровня глюкозы в плазме >10 ммоль/л назначение сахароснижающей терапии, безусловно, необходимо.
• Гипергликемия - один из основных предикторов неблагоприятных исходов у больных ОКС.

• Гипогликемия может усиливать ишемию миокарда и отрицательно влиять на течение ОКС у больных СД.

• Компенсация углеводного обмена улучшает исходы ИМ у больных СД. Общепринятый целевой диапазон гликемии у больных ОКС окончательно не определен. По результатам клинических исследований, для большинства пациентов обоснованны следующие показатели: уровень глюкозы в плазме перед едой в течение суток - 6,5-7,8 ммоль/л; при наличии медицинских, организационных факторов, препятствующих достижению строгого контроля гликемии, допустимо ее периодическое повышение до 10 ммоль/л; необходимо избегать снижения уровня глюкозы в плазме <6 ммоль/л.

• Выбор сахароснижающей терапии для достижения целевого уровня гликемии зависит от клинической ситуации и должен быть индивидуализирован.

• Тиазолидиндионы и бигуаниды при развитии ОКС должны быть немедленно отменены.

• Больные СД с ОКС и низким риском смерти/ИМ, у которых клинические и инструментально-лабораторные признаки ОКС ликвидируются на этапе поступления в клинику, могут находиться на терапии препаратами сульфонилмочевины или глинидами, если она позволяет поддерживать целевой диапазон гликемии и избегать гипогликемии. Следует подчеркнуть, что из производных сульфонилмочевины наиболее опасен с точки зрения развития гипогликемий глибенкламид, а наименее - гликлазид (Гликлазид МВ) и глимепирид.

• Метформин противопоказан любым больным СД и ОКС из-за риска возникновения лактат-ацидоза при развитии тканевой гипоксии и неизученного влияния на ранние и отдаленные клинические исходы ОКС.

• Тиазолидиндионы могут вызывать задержку жидкости, способствуя развитию застойной сердечной недостаточности.
• Безопасность аналогов глюкагоноподобного пептида и ингибиторов дипептидилпептидазы-4 изучается.

• Наличие у больного СД 2-го типа ОКС не является показанием к переводу на инсулинотерапию. Показания к назначению инсулина в целом такие же, как у больных без ОКС: СД 1-го типа; уровень глюкозы в плазме при поступлении стойко >10 ммоль/л; диабетический кетоацидоз; гиперосмолярные состояния; терапия высокими дозами стероидов; парентеральное питание; общее тяжелое/критическое

Источник KingMed.info
состояние; кардиогенный шок; выраженная застойная сердечная недостаточность; тяжелая постинфарктная стенокардия; артериальная гипотензия; тяжелые нарушения сердечного ритма; любая степень нарушения сознания; периопера-ционный период, в том числе предстоящая в ближайшие часы хирургическая реваскуляризация КА.

• Тактика инсулинотерапии у больных СД с ОКС. Наиболее оптимальным методом быстрого и управляемого достижения компенсации углеводного обмена является непрерывная внутривенная инфузия инсулина (НВВИИ) короткого действия, при необходимости - с инфузией глюкозы (5, 10, 20% раствор в зависимости от уровня гликемии и объема вводимой жидкости). Для обеспечения безопасного и эффективного управления гликемией методика НВВИИ и глюкозы проводится через раздельные инфузионные системы, по стандартному протоколу, обученным персоналом. НВВИИ (и глюкозы) проводится на фоне ежечасного определения гликемии (после стабилизации гликемии - каждые 2 ч). Больные СД с ОКС без нарушения сознания и других перечисленных выше осложнений, способные самостоятельно принимать пищу, могут находиться на подкожной интенсифицированной инсулинотерапии, при условии, если она позволяет поддерживать целевой диапазон гликемии и избегать гипогликемии.

• Больные СД с ОКС без нарушения сознания и других перечисленных выше осложнений, способные самостоятельно принимать пищу, могут находиться на подкожной интенсифицированной инсулинотерапии, если она позволяет поддерживать целевой диапазон гликемии и избегать гипогликемии.

ИНФАРКТ МИОКАРДА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Изолированный правожелудочковый ИМ встречается редко, однако более чем у каждого четвертого больного он сочетается с поражением ИМ ЛЖ нижней локализации, что позволяет выделить его в особый вид - ИМ ПЖ. Это объясняется также тем, что он имеет более высокую госпитальную летальность - в 3-4 раза выше, чем при ИМ нижней локализации без вовлечения ПЖ.

К сожалению, в клинической практике диагноз ИМ ПЖ выставляется не всегда, а ранняя диагностика чрезвычайно важна, так как его осложнение, кардиогенный шок, имеет значительно отличающуюся стратегию ведения, нежели шок, обусловленный выраженной левожелудочковой недостаточностью.

ИМ ПЖ в сочетании с ИМ ЛЖ нижней локализации можно заподозрить при нижнем ИМ в сочетании с триадой специфичных, но малочувствительных клинических признаков, таких как:

• артериальная гипотензия;

• отсутствие аускультативных и рентгенологических признаков застоя в легких;

• набухание яремных вен.

При этом надо помнить, что гемодинамические нарушения отмечаются не во всех случаях ИМ ПЖ в сочетании с поражением нижней стенки ЛЖ.

В таких случаях для подтверждения диагноза ИМ ПЖ необходимо снять ЭКГ правых грудных отведений (V_3R-V_6R), в которых обнаруживается подъем сегмента ST. Причем в рекомендациях ЕОК по ведению пациентов с ИМп*ST,* начиная с 2003 г. указывается на диагностическую значимость отведения V_4R, которое обязательно должно сниматься во всех случаях шока. Подъем сегмента *ST* и наличие зубца *Q* в отведениях V_1-V_3 также подтверждают диагноз.
Большое диагностическое значение при ИМ ПЖ принадлежит своевременному проведению ЭхоКГ, при котором определяются расширение полости ПЖ, снижение его глобальной сократимости с наличием зон локального нарушения сократительной функции, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, трикуспидальная регурги-тация. Из других признаков поражения ПЖ с повышением давления в правом предсердии отмечаются также выбухание межпредсердной перегородки в полость ЛП и расширение нижней полой вены.

Следует отметить, что своевременная фармакологическая или механическая реперфузия способствует улучшению клинического состояния и выживаемости больных с ИМ. В лечении ИМ ПЖ, особенно при развитии гипотензии и кардиогенного шока, для поддержания конечного диастолического давления ПЖ необходимо избегать вазо-дилатирующих препаратов: нитратов, диуретиков, иАПФ, опиоидов (последние могут вызывать венодилатирующий эффект).

Источник KingMed.info
Наиболее эффективным методом лечения является увеличение притока крови к правым отделам сердца-плазмоэкспандеры или изотонический раствор хлорида натрия, вводимые вначале болюсно в дозе 100 мл (или за 10 мин 200 мл), а далее по 50 мл через каждые 5 мин до повышения систолического АД до 100 мм рт.ст. или появления признаков застоя в легких под строгим контролем гемодинамики.

Инотропная поддержка миокарда может проводиться добутамином, особенно в тех случаях, когда инфузионное введение 1-2 л жидкости не привело к стабилизации гемодинамики.

Возможное нарушение сердечного ритма (ИМ ПЖ часто осложняется ФП) и проводимости требует соответствующих мероприятий (кар-диоверсии, кардиостимуляции), что является важной составляющей эффективного лечения.

Источник KingMed.info

Глава 7. Медицинская помощь больным с инфарктом миокарда

Современные организационные, технические, лекарственные возможности в лечении ИМ позволили добиться самого главного - уменьшения летальности от этого заболевания, что является ярким примером прогрессивного развития медицины в целом и кардиологии в частности. Тем не менее в настоящее время в полной мере нельзя говорить об успешном оказании медицинской помощи больным с ИМ, особенно это относится к догоспитальному этапу.

До 50% смертельных исходов от ОКС наступает в первые 1,5-2 ч от начала ангинозного приступа, и большая часть этих больных умирают до прибытия бригады СМП. Быстрота развития патологического процесса при ИМ и значительно более высокая вероятность возникновения опасных для жизни осложнений и летального исхода в первые минуты и часы заболевания предполагают максимально раннее и оптимальное оказание первой медицинской помощи.

С момента развития сети сосудистых центров в регионах РФ многое сделано по организационным аспектам оказания догоспитальной помощи при подозрении на ОКС или ИМ: проведено и проводится обучение персонала СМП вопросам диагностики и лечения ОКС, выделено соответствующее базовое медикаментозное и инструментальное оснащение бригад СМП, в отдельных регионах - с наличием системы для дистанционной передачи ЭКГ для уточнения диагностики или принятия решения о проведения ТЛТ на догоспитальном этапе, утверждены приказы или инструкции о территориальной принадлежности к соответствующим ЛПУ госпитализируемых больных для оптимизации доставки и приема больных в стационар и др.

Любая бригада СМП (в том числе фельдшерская), поставив диагноз ОКС, определив показания и противопоказания к соответствующему лечению, должна купировать болевой приступ, начать антитромботи-ческое лечение, включая введение тромболитиков, при отсутствии абсолютных противопоказаний (если не планируется инвазивное восстановление проходимости КА), а при развитии осложнений (нарушений ритма сердца или острой сердечной недостаточности) - необходимую терапию, в том числе мероприятия по сердечно-легочной реанимации.
Таким образом, лечение больного ИМ представляет собой единый лечебно-диагностический процесс, начинающийся на догоспитальном этапе и продолжающийся в стационаре, представленный единым алгоритмом действий.

Если больной поступает в стационар, не имеющий базы для эндоваску-лярных вмешательств, даже после ТЛТ, он должен быть переведен в сосудистый центр для выполнения КАГ, особенно при наличии клинических показаний (осложненное течение ИМ, развитие ранней постинфарктной стенокардии и т.п.), при условии, что такой перевод осуществляется специализированным транспортом и в соответствующие сроки (24 ч).

Стационарное лечение больных ИМп*ST* в остром периоде заболевания проводится в БИТ. В клинических рекомендациях по ИМп*ST* (2013) подробно изложены организационные аспекты работы БИТ, на которых мы посчитали возможным не останавливаться.

Условно в лечении больных ИМ можно выделить четыре фазы:

• экстренная помощь, складывающаяся из быстрой диагностики, оценки риска неблагоприятного исхода, купирования боли и предотвращения или лечения остановки сердца;

• ранняя терапия, предполагающая как можно более раннюю ре-перфузионную терапию для ограничения зоны инфаркта и лечение осложнений, таких как сердечная недостаточность, шок и жизнеугрожающие аритмии;

• последующее стационарное лечение, направленное на профилактику более поздних осложнений;

• стратификация риска и мероприятия по вторичной профилактике прогрессирования поражения КА, повторных ИМ, сердечной недостаточности и смерти.

Эти же фазы весьма условно могут относиться к этапам догоспитальной помощи, БИТ, отделению кардиологии, реабилитационному центру. Именно поэтому изложение раздела лечения будет предложено в зависимости от приведенных этапов оказания помощи пациентам с ИМп*ST* и ОКСбп*ST*.
Особое внимание во всех последних российских и международных рекомендациях по ведению больных ИМп*ST* уделяется раннему восстановлению коронарного кровотока.

Источник KingMed.info
Схема рекомендуемой стратегии реперфузионной терапии представлена на рис. 7.1.

Разработанные и утвержденные в клинических рекомендациях организационные аспекты и этапность оказания медицинской помощи больным ОКС и ИМ позволяют достичь максимально эффективных результатов и снижения смертности при данной патологии.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ И ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ И ИНФАРКТЕ МИОКАРДА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Важнейшая характеристика пациентов с ОКС и ИМ - быстрота развития патологического процесса и значительно более высокая вероятность возникновения опасных для жизни осложнений и летального исхода в первые минуты и часы заболевания. Механизмом смерти в этом случае чаще всего является ФЖ. Бóльшую часть таких пациентов можно было бы спасти, если бы рядом находился медицинский работник с электрическим дефибриллятором. Именно поэтому все усилия должны быть направлены на как можно более раннее оказание медицинской помощи, и объем этой помощи должен быть оптимальным.

Оценка показаний к коронарной реперфузии и выбор метода ее проведения

Имеются определенные отличия в лечебной тактике у разных пациентов, и они базируются на анализе ЭКГ. Одним из самых важных элементов ЭКГ является сегмент *ST*, который требует тщательного анализа.

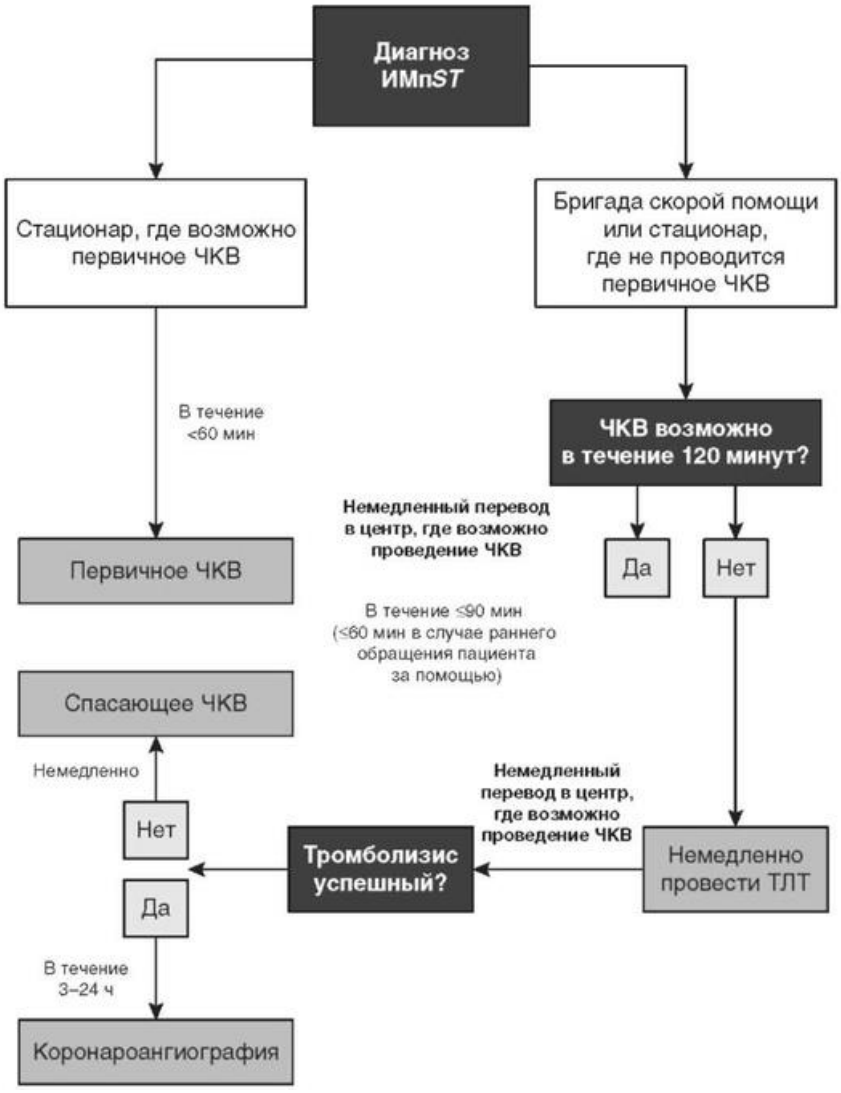


Рис. 7.1. Стратегия коронарной реперфузии на догоспитальном этапе и в стационаре в течение 24 ч от первого медицинского контакта с пациентом (Wijns W. et al. Guidelines on myocardial revascularization, 2010). Данная стратегия предполагает следующее: если в течение <2 ч с момента контакта с медицинским работником возможно проведение чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ), необходимо проведение ЧКВ. Если ЧКВ выполнить в течение 2 ч невозможно, необходимо проведение

тромболитической терапии (ТЛТ). В случае успешной ТЛТ коронарная ангиография (КАГ) должна быть проведена в течение 3-24 ч. При неудачной ТЛТ необходимо проведение экстренной КАГ
Представим себе пациента, страдающего болями ангинозного характера. Чаще всего медицинским работником, который первым осматривает данного больного, является сотрудник СМП. Помимо анализа жалоб, анамнеза, объективного обследования, необходима запись ЭКГ. Необходимо как можно скорее оценить ЭКГ, и это должен сделать опытный врач.

При первоначальном анализе ЭКГ важна оценка ритма и его частоты (более подробно см. раздел «Электрокардиографическая диагностика инфаркта миокарда»). Это связано с тем, что при брадикардии (ЧСС <40 в минуту), особенно симптомной, необходимо назначение атропина или проведение временной электрокардиостимуляции. При выявлении тахиаритмии (ФП, трепетании предсердий) применяют препараты для восстановления ритма или урежения ЧСС (амиода-рон, β-АБ). Если диагностирована ЖТ, назначают лидокаин или амио-дарон. Если имеются признаки выраженной острой левожелудочковой недостаточности, связанные с тахиаритмией, или, по мнению врача, из-за тахиаритмии не купируются ангинозные боли, проводится электроимпульсная терапия, синхронизированная с зубцом *R.* Более подробно лечение тахиаритмий на фоне ОКС рассмотрено в главе «Осложнения инфаркта миокарда и их лечение».

Возвращаясь к анализу сегмента *ST* на ЭКГ, следует подчеркнуть, что именно в зависимости от его положения относительно изолинии будет зависеть дальнейшая лечебная тактика. Следует помнить, что при наличии подъема сегмента *ST* возможно проведение реперфу-зионной терапии: инвазивной - ЧКВ, фармакологической - ТЛТ. И если для ЧКВ необходимо специальное оборудование и особым образом обученный медицинский персонал, то ТЛТ может выполнить на догоспитальном этапе даже медицинский работник со средним образованием.
В том случае, если подъем сегмента *ST* отсутствует, т.е. на ЭКГ регистрируется депрессия *ST,* отрицательный зубец *T,* реверсия зубца *T,* ТЛТ не показана.

Здесь необходимо уточнить, что при возможности обязательна оценка ЭКГ-анамнеза, особенно у пациентов с перенесенным ИМ. В этом случае можно определить, что подъем сегмента *ST* не связан с текущим ухудшением состояния пациента, а является следствием, например, хронической аневризмы левого желудочка или других состояний.

Особое место занимают пациенты с ПБЛНПГ. Если данное нарушение внутрижелудочковой проводимости регистрируется впервые, т.е. на предыдущих ЭКГ ПБЛНПГ не было и текущий приступ болей в грудной клетке сопровождается появлением на ЭКГ широкого комплекса *QRS,* конфигурация которого соответствует ПБЛНПГ, это состояние приравнивается к подъему сегмента *ST.* Так же необходимо поступить, если у пациента обнаружены клинические признаки ОКС и выявлена ПБЛНПГ, давность которой определить невозможно. Если же ЭКГ-анамнез свидетельствует о том, что ПБЛНПГ была зарегистрирована ранее, лечебная тактика должна соответствовать таковой как при отсутствии подъема сегмента *ST.*

Таким образом, пациенты, у которых регистрируется подъем сегмента *ST* или впервые/предположительно впервые выявленная ПБЛНПГ, однозначно имеют высокий риск смерти, и им необходимо проведение коронарной реперфузии. В этом случае принципиального значения не имеют, например, уровень БНМ и их динамика, купировался или нет болевой синдром на догоспитальном этапе и т.д. Необходимо как можно скорее решить вопрос с выбором метода восстановления коронарного кровотока. Данный выбор основывается на том, есть ли возможность выполнить ЧКВ в течение 120 мин с момента первого контакта с пациентом или нет. Если ЧКВ недоступно в ближайшие 2 ч, необходимо принять решение о ТЛТ с учетом показаний и противопоказаний.

Показания к тромболитической терапии

• Подъем сегмента *ST* более 0,1 мВ в двух последовательных грудных отведениях или двух отведениях от конечностей.

• Время с момента начала ангинозного приступа - менее 12 ч.

Абсолютные противопоказания к ТЛТ:

• ранее перенесенный геморрагический инсульт или нарушение мозгового кровообращения неизвестной этиологии;

Источник KingMed.info
• ишемический инсульт, перенесенный в течение последних 3 мес;

• опухоль мозга первичная и метастазы;

• подозрение на расслоение аорты;

• наличие признаков кровотечения или геморрагического диатеза (за исключением менструации);

• существенные закрытые травмы головы в последние 3 мес;

• изменение структуры мозговых сосудов, например, артериовеноз-ная мальформация, артериальные аневризмы.

Относительные противопоказания к ТЛТ:

• устойчивая высокая, плохо контролируемая АГ в анамнезе;

• наличие плохо контролируемой АГ (в момент госпитализации систолическое АД >180 мм рт.ст., диастолическое - >110 мм рт.ст.);

• ишемический инсульт давностью более 3 мес;

• деменция или внутричерепная патология, не указанная в абсолютных противопоказаниях;

• травматичная или длительная (>10 мин) сердечно-легочная реанимация или обширное оперативное вмешательство, перенесенное в течение последних 3 нед;

• недавнее (в течение предыдущих 2-4 нед) внутреннее кровотечение;

• пункция сосуда, не поддающегося прижатию;

• для стрептокиназы - введение стрептокиназы, в том числе модифицированной, более 5 сут назад или известная аллергия на нее;

• беременность;

• обострение язвенной болезни;

• прием антикоагулянтов непрямого действия (чем выше МНО, тем выше риск кровотечения).

Не следует отождествлять относительные и абсолютные противопоказания к ТЛТ, т.е. относительные противопоказания не всегда должны являться поводом для отказа от ТЛТ. Так, например, при наличии геморрагического инсульта в анамнезе, что является абсолютным противопоказанием, от проведения ТЛТ необходимо воздержаться. При выявлении относительного противопоказания, например, обострения язвенной болезни, необходимо принимать решение исходя из конкретной клинической ситуации. Например, у больного обострение язвенной болезни при ИМп*ST* нижней локализации без признаков сердечной недостаточности. Ангинозные боли отсутствуют. Гемодинамика стабильная. В этом случае от ТЛТ решено воздержаться. Наоборот, при переднем ИМ с интенсивными загрудинными болями и обострением язвенной болезни целесообразнее провести ТЛТ, так как вероятность неблагоприятного исхода, связанного с кардиальной патологией, в этой ситуации высока.
Часто причиной отказа от ТЛТ является пожилой возраст. Действительно, с возрастом увеличивается риск внутричерепных кровоизлияний, но при этом и риск смерти от ИМ у пожилых людей выше. Необходимо акцентировать внимание на том, что пожилой возраст не является ни абсолютным, ни относительным противопоказанием к ТЛТ.

Более того, имеются данные, что проведение ТЛТ у лиц старше 75 лет приводит к более значительному снижению смертности, чем в молодом возрасте.

ТЛТ может проводиться с помощью стрептокиназы, проурокиназы, альтеплазы, тенектеплазы.

Стрептокиназа - первый тромболитик, разрешенный к применению Управлением по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов. Она получена из культуры β-гемолитического стрептококка, поэтому нередки аллергические реакции, гипотензия при ее применении. Вводят внутривенно капельно 1,5 млн ЕД за 30-60 мин. Повторно стрептокиназу вводить не рекомендуется из-за выработки к ней антител, а также вследствие высокого риска анафилаксии.

Источник KingMed.info
Более современными и эффективными препаратами являются фи-бринспецифичные тромболитики: альтеплаза, тенектеплаза, проуро-киназа.

Альтеплазу вводят по системе «болюс + инфузия» [15 мг внутривенно струйно, 0,75 мг/кг внутривенно (максимально 50 мг) за 30 мин, 0,5 мг/кг внутривенно (максимально 35 мг) за 60 мин].

Тенектеплаза имеет бóльший, чем у альтеплазы, период полувыведения, поэтому ее вводят однократным внутривенным болюсом. Дозу рассчитывают исходя из массы тела пациента. В упаковке тенек-теплазы имеются шприц с растворителем и флакон с действующим веществом в виде порошка. Необходимо растворить порошок растворителем из прилагаемого шприца. На шприце имеется шкала, указывающая, какой объем должен быть введен в зависимости от массы тела пациента.
Поскольку тенектеплазу вводят однократным болюсом, ее применение значительно удобнее на догоспитальном этапе.

Проурокиназу вводят внутривенно в 100-200 мл дистиллированной воды или 0,9% раствора хлорида натрия по схеме «болюс + инфузия». Болюс составляет 2 млн МЕ; последующая инфузия - 4 млн МЕ в течение 30-60 мин.

Как указывалось, ТЛТ должна быть выполнена в течение 12 ч от момента возникновения ангинозного приступа. Однако чем раньше проведена ТЛТ, тем выше ее эффективность. Существует понятие «золотой час», в течение которого выполнение реперфузионной терапии позволяет рассчитывать на уменьшение размеров ИМ, а в отдельных случаях - предотвратить развитие ИМ (прерванный ИМ).

При отсутствии подъема сегмента *ST* на ЭКГ (регистрируются депрессия сегмента *ST,* отрицательные зубцы Т, нормальная ЭКГ) особое значение приобретает оценка риска смерти, которую можно провести в том числе на догоспитальном этапе (табл. 7.1).

Таблица 7.1. Рекомендации по инвазивной коронарной ангиографии и реваскуляризации у пациентов с острым коронарным синдромом без подъема сегмента *ST* (ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patents presenting without persistent *ST* - segment elevation, 2015)

Критерии риска, требующие проведения инвазивной стратегии при ОКСбпST
Критерии очень высокого риска
• Гемодинамическая нестабильность или кардиогенный шок
• Рецидивирующая или продолжающаяся боль в грудной клетке, устойчивая к медикаментозному лечению
• Жизнеугрожающие аритмии или остановка сердца
• Механические осложнения ИМ
• Острая сердечная недостаточность с рефрактерной стенокардией или отклонением сегмента *ST*
• Повторные динамические изменения сегмента *ST* или зубца Т, особенно с преходящей элева-цией сегмента *ST*
Критерии высокого риска
• Подъем или снижение уровня сердечного тропонина, связанного с ИМ
• Динамические изменения сегмента *ST* или зубца *T* (симптомные или асимптомные)
• Сумма баллов по шкале GRACE >140
Критерии промежуточного риска
• СД
• Почечная недостаточность (СКФ <60 мл/мин/1,73 м^2)
• ФВ ЛЖ <40%, или застойная сердечная недостаточность
• Ранняя постинфарктная стенокардия
• Недавнее проведение ЧКВ
• Предшествующее КШ
• Сумма баллов по шкале риска GRACE >109 и <140
Критерии низкого риска
• Любые характеристики, не перечисленные выше

Примечания: КШ - аортокоронарное шунтирование; СКФ - скорость клубочковой фильтрации; ФВ ЛЖ - фракция выброса левого желудочка; ЧКВ - чрескожное коронарное вмешательство; ИМ - инфаркт миокарда; GRACE *(Global Registry of Acute Coronary Events)* - Всемирный регистр острых коронарных событий.

Источник KingMed.info
Нужно также отметить, что большое значение при определении показаний к ЧКВ играет шкала GRACE. Количество баллов по данной шкале может отнести пациента как к группе высокого, так и промежуточного риска. При их подсчете учитываются возраст пациента, ЧСС, наличие острой сердечной недостаточности по Killip, содержание кре-атинина в сыворотке, положение сегмента *ST* относительно изолинии, повышение уровня тропонина, имелась ли остановка сердца у пациента. Для удобства использования GRACE в настоящий момент доступны приложения для мобильных устройств.
Таким образом, при ОКСбп*ST* выделяют пациентов очень высокого, высокого, промежуточного и низкого риска. И именно данными критериями риска необходимо руководствоваться при определении показаний к проведению ЧКВ. При наличии одного из критериев очень высокого риска пациенту показано ЧКВ в срок менее 2 ч, одного из критериев высокого риска - в течение 24 ч, промежуточного риска - в течение 72 ч.

Для сотрудника СМП отнесение пациента к группе очень высокого или высокого риска будет означать необходимость его госпитализации в стационар, где возможно проведение ЧКВ.

Как было указано выше, в большинстве случаев в настоящее время при первичном ЧКВ при ИМп*ST* выполняется стентирование инфарктсвязанного коронарного сосуда, что и демонстрирует следующий клинический пример успешного ЧКВ и эндопротезирования.

Пациент, 35 лет, впервые отметил появление интенсивных загрудинных болей после удаления зуба в 12:30, что сопровождалось онемением рук, сильной слабостью, холодным потом. Вызвана бригада СМП, установлен диагноз ИМп*ST* нижней локализации, подтвержденный ЭКГ (рис. 7.2), и назначены ацетилсалициловая кислота (Аспирин•) в дозе 0,25 мг и клопидогрел - 600 мг внутрь, морфин внутривенно дробно дважды по 0,5 мл. В 14:30 больной доставлен в стационар областного кардиодиспансера в рентгеноперационную, и через 2 ч от момента начала болевого синдрома ему выполнено ЧКВ. При КАГ установлен (рис. 7.3) правый тип коронарного кровоснабжения сердца. Правая КА сужена на границе верхнего и среднего сегментов на 50%, в нижнем - не контрастируется. ЛКА без признаков поражения. После КАГ диагностический катетер заменен проводниковым, проведена реканализация зоны окклюзии правой КА (рис. 7.4). Затем выполнено ЧКВ баллонным катетером 3,5-18 мм под давлением 12 атм. На контрольной КАГ (рис. 7.5): просвет артерии

Рис. 7.2. Электрокардиограмма пациента: острейшая стадия инфаркта миокарда с подъемом сегмента *ST* нижней стенки левого желудочка

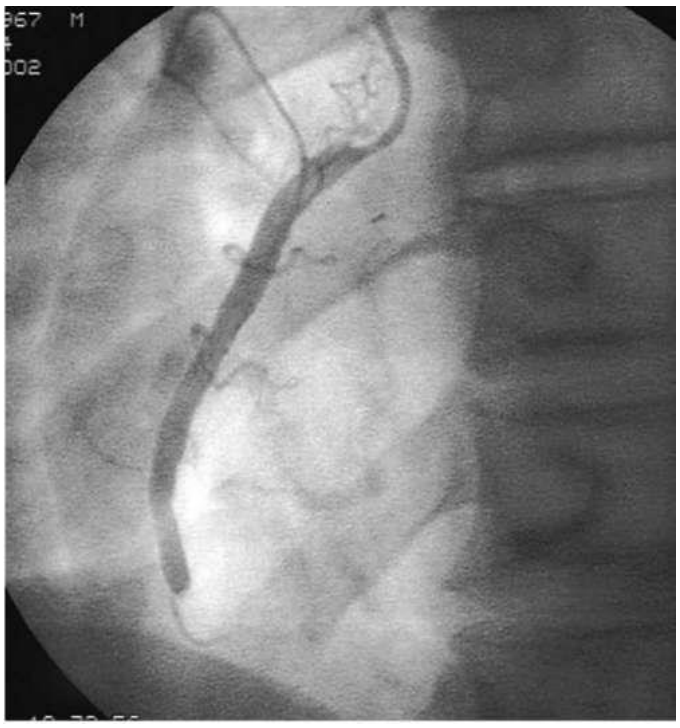


Рис. 7.3. Коронароангиография пациента до чрескожного коронарного вмешательства (пояснения см. в тексте)

Источник KingMed.info

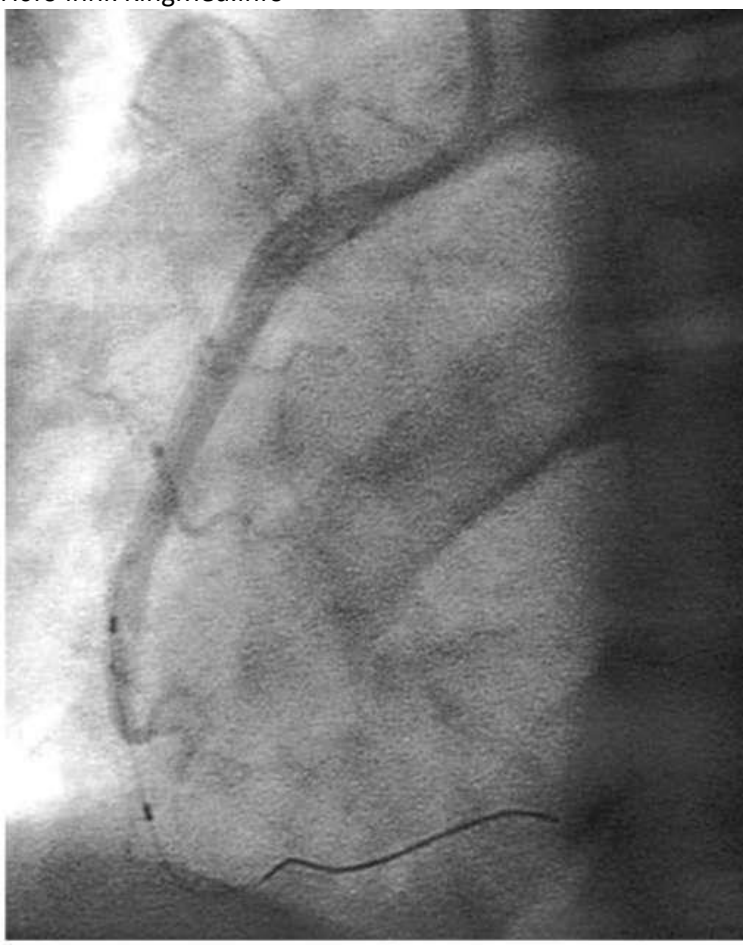


Рис. 7.4. Коронароангиография пациента после проводниковой реканализации

восстановлен, остаточный стеноз менее 50%, кровоток TIMI 3 без дистальной эмболизации.

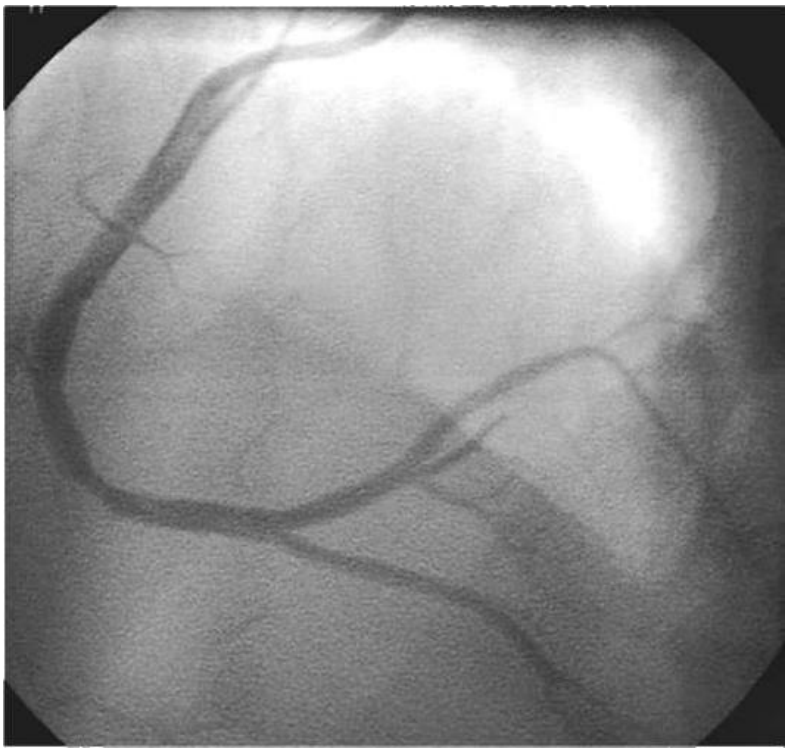


Рис. 7.5. Коронароангиография пациента после чрескожного коронарного вмешательства

На контрольной ЭКГ, выполненной сразу после ЧКВ (рис. 7.6), отмечаются быстрое снижение сегмента *ST* и формирование патологического зубца *Q* в отведениях II, III, aVF. В последующем состояние больного удовлетворительное: жалоб нет, АД 100-110/70 мм рт.ст., ЧСС 68-72 в минуту. При

Источник KingMed.info
холтеровском мониторировании - единичная желудочковая экстрасистолия (всего 19). При ЭхоКГ: гипокинезия задней стенки ЛЖ, гиперкинез межжелудочковой перегородки, дилатация полости ЛЖ (конечный диастолический размер - 6,1 см, конечный систолический размер - 3,8 см), митральная регургита-ция II степени, кальциноз кольца аортального клапана, ФВ - 65%. Больной выписан на 12-й день лечения с рекомендациями продолжить дальнейшую реабилитацию в кардиологическом стационаре.

Параллельно с решением вопроса о коронарной реперфузии необходимо проведение ряда других лечебных мероприятий.

Медикаментозное лечение пациентов с ОКС направлено либо на снижение потребности миокарда в кислороде, либо на увеличение доставки кислорода к миокарду. Потребность миокарда в кислороде можно уменьшить за счет снижения ЧСС, сократимости миокарда, АД, преднагрузки. Увеличить доставку кислорода

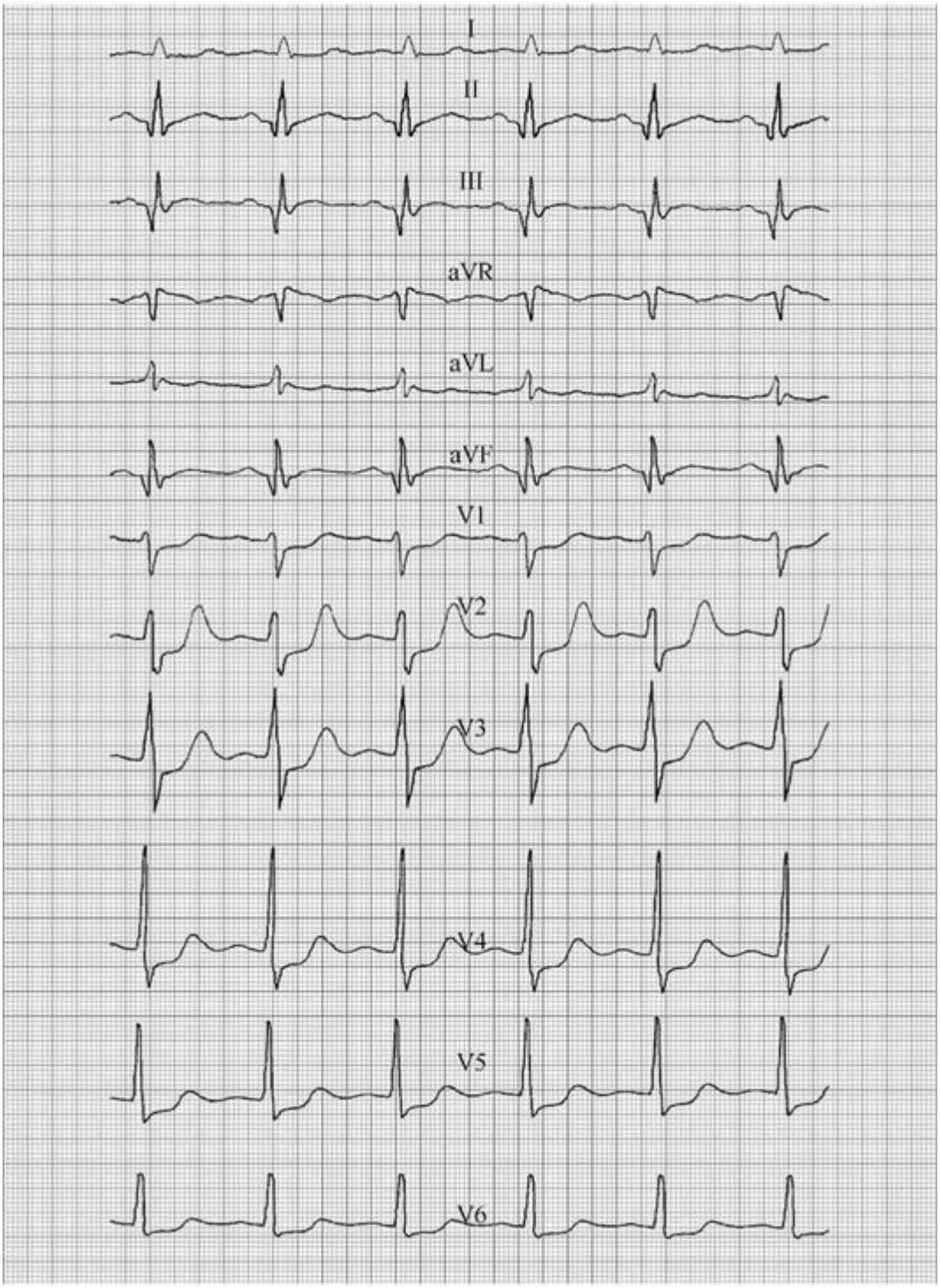


Рис. 7.6. Электрокардиограмма пациента после чрескожного коронарного вмешательства

к миокарду, используя кислородотерапию и коронародилатацию. Также, учитывая, что в основе ОКС в подавляющем большинстве случаев лежит тромбоз в области нестабильной атеросклеротиче-ской бляшки, необходимо использование препаратов, снижающих свертываемость крови.
Описывая медикаментозное лечение пациентов с ОКС на догоспитальном этапе, необходимо отметить, что все лечебные и диагностические мероприятия должны проводиться максимально быстро.

Обязательно необходимо наладить надежный венозный доступ у пациента с ОКС для внутривенных инфузий лекарственных препаратов. Надежный венозный доступ предполагает постановку периферического катетера.

Также обязательно для большинства больных с ОКС проведение мониторинга ритма сердца и насыщения крови кислородом (сатурации). Это обусловлено тем, что ишемизированный, оглушенный миокард является электрически нестабильным, и возможно возникновение аритмий, в том числе тех, которые могут закончиться фатально, поэтому необходима как можно более ранняя их диагностика. В случае выявления снижения сатурации показано проведение кислородотерапии.

Купирование болевого синдрома, психоэмоционального напряжения

Купирование болевого синдрома очень важно не только из соображений гуманности. Боль приводит к активации симпатической нервной системы, что вызывает вазоконстрикцию и увеличивает нагрузку на миокард.

В целях купирования болевого синдрома могут применяться нитраты и опиоиды.

Нитраты

Использование нитратов обусловлено их эффектом вазодилатации. Они вызывают расширение вен и артерий, причем вен в большей степени. При этом снижаются преднагрузка и постнагрузка. Как правило, при наличии подъема сегмента *ST* на ЭКГ нитраты малоэффективны, так как он обусловлен полной окклюзией КА тромбом, и расширение КА в этом случае вряд ли приведет к улучшению коронарного кровотока. При отсутствии подъема сегмента *ST* нитраты нередко оказывают существенную помощь и помогают купировать болевой синдром, но эффект их, как правило, неполный.

Установлено, что нитраты однозначно показаны пациентам при ОКС, который сопровождается АГ или признаками острой левоже-лудочковой недостаточности на фоне нормального или повышенного АД. Нитраты предпочтительнее назначать внутривенно. Под язык их может использовать пациент до контакта с медицинским работником. В этом случае нитроглицерин назначают в дозе 0,4 мг (в виде таблеток или спрея) с интервалом 5 мин. При внутривенном введении начальная скорость инфузии - 10 мкг/мин (Приложение 1). Критерий правильного дозирования - снижение систолического АД на 10-15% при нормотонии и на 25-30% - при повышенном АД, но не менее 100 мм рт.ст. При неэффективности скорость инфузии увеличивают на 10-15 мкг/мин каждые 10-15 мин, пока не будет достигнут желаемый эффект.
При развитии побочных эффектов, таких как снижение систолического АД <90-95 мм рт.ст., брадиили тахикардия, инфузию прекращают. Исходный уровень АД обычно восстанавливается в течение 10-15 мин. Если этого не происходит, необходимо приподнять конечности. Возможно также введение 0,9% раствора натрия хлорида, прессорных аминов. Основные противопоказания к введению нитратов: артериальная гипотензия (систолическое АД <90 мм рт. ст.), выраженная брадикардия (ЧСС <50 в минуту), тахикардия (ЧСС >100 в минуту без признаков сердечной недостаточности), ИМ ПЖ, прием ингибиторов фосфодиэстеразы в предшествующие 24 ч.

Опиоиды

В связи с тем что нитраты при ОКС в основном применяются при выраженной АГ и застое в легких на фоне нормального или повышенного АД, для купирования боли считается целесообразным использовать наркотические анальгетики.

Наиболее подходящим анальгетиком при ОКС является морфин.

Морфин вводят только внутривенно! Перед введением необходимо разведение препарата до 10-20 мл раствором 0,9% хлорида натрия или водой для инъекций. Введение должно быть дробным, по 2-4 мг каждые 5-15 мин, и его продолжают до тех пор, пока либо не купируется болевой синдром, либо не появятся побочные эффекты. Побочные эффекты морфина включают тошноту, рвоту, гипотензию с

Источник KingMed.info
брадикар-дией, угнетение дыхания. Для профилактики тошноты и рвоты можно назначить противорвотные средства (метоклопрамид в дозе 5-10 мг внутривенно). Гипотензия и брадикардия обычно купируются атропином (0,5-1,0 мг внутривенно), угнетение дыхания - налоксоном (0,1-0,2 мг внутривенно каждые 15 мин по показаниям).

Тревога является естественной реакцией организма на боль и сердечный приступ. Уверенность пациента и тех, кто его окружает, в благоприятном исходе имеет огромное значение. При чрезмерном беспокойстве пациента целесообразно назначение транквилизаторов (диазепам в дозе 2,5-10,0 мг внутривенно), но, как правило, опиоидов, назначенных для купирования болевого синдрома, бывает достаточно.

Ингаляция кислорода

Кислородотерапию (с помощью маски или через носовые катетеры со скоростью 2-8 л/мин) следует назначать при жалобах на чувство нехватки воздуха, гипоксии или при сердечной недостаточности. Неинвазивный мониторинг сатурации крови кислородом, как уже было отмечено ранее, является большим подспорьем для определения необходимости назначения кислородотерапии или дыхательной поддержки. Сатурация менее 90% является однозначным показанием к кислородотерапии.

Антитромботическое лечение

При ОКС назначают следующие препараты, оказывающие влияние на свертываемость крови:

• антитромбоцитарные препараты (антиагреганты);

• антикоагулянты;

• тромболитики.

Как указывалось выше, в патогенезе ОКС большое значение имеет образование тромба на нестабильной атеросклеротической бляшке в КА. Процесс свертываемости крови в этом случае инициируется тромбоцитами. Именно эти форменные элементы пытаются «заклеить» поврежденный эндотелий сосуда и формируют тромб, что и обусловливает необходимость назначения антитромбоцитарных препаратов (антиагрегантов). При ОКС используются антиагреганты следующих групп:

• ингибиторы циклооксигеназы - ацетилсалициловая кислота (АСК);

• блокаторы аденозиндифосфатзависимой (АДФ-зависимой) агрегации тромбоцитов (блокаторы $P2Y_{12}$-рецепторов тромбоцитов) - клопидогрел, тикагрелор, празугрел, кангрелор^{p};

• блокаторы гликопротеиновых IIB/IIIA-рецепторов тромбоцитов - абциксимаб, эптифибатид, тирофибан, руциромаб^{p}.

Ацетилсалициловая кислота

АСК необратимо ингибирует циклооксигеназную активность про-стагландин-эндопероксид-синтазы-1 тромбоцитов, подавляя продукцию тромбоксана A_2 на протяжении всей жизни тромбоцитов, т.е. если тромбоцит был ингибирован АСК, он не способен вырабатывать тромбоксан A_2. Таким образом, на фоне приема АСК все тромбоциты теряют способность склеиваться. Регулярный прием препарата диктуется постоянным образованием в организме человека новых тромбоцитов и необходимостью их такого же постоянного ингибиро-вания. Эффективность АСК доказана в четырех рандомизированных исследованиях. Метаанализ этих исследований показал снижение шансов основных ССС на 46%. АСК без кишечнорастворимой оболочки назначают внутрь в нагрузочной дозе 150-300 мг. Удобно назначение $^1/_2$ таблетки АСК (250 мг). Для более быстрого эффекта рекомендуется препарат разжевать. Применение кишечнорастворимых форм АСК не рекомендуется. Считается, если до данного события пациент принимал АСК, то нагрузочная доза не нужна. Пациентам, которые не могут глотать, возможно назначение внутривенной формы АСК. Мониторинг эффекта АСК не требуется.
Учитывая, что антиагрегантной активности АСК недостаточно для блокады активности тромбоцитов при ОКС, применяется так называемая двойная антитромбоцитарная терапия. Это означает, что одновременно с АСК необходимо назначение препаратов из группы блокаторов АДФ-зависимой агрегации тромбоцитов.

Блокаторы аденозиндифосфатзависимой агрегации тромбоцитов

Источник KingMed.info

Клопидогрел

Является пролекарством, для образования активного метаболита препарат в печени с помощью цитохрома Р450 должен преобразоваться в действующее вещество, вызывает необратимую ингибицию тромбоцитов.

Необходимо как можно более быстрое наступление действия при приеме клопидогрела. Но его прием в поддерживающей дозе не позволяет этого достичь. Фармакокинетика препарата такова, что при приеме клопидогрела в нагрузочной дозе 300 мг концентрация его активного метаболита через 30-60 мин будет в 2 раза выше, чем после 4 дней приема поддерживающей дозы клопидогрела (75 мг/сут).

Именно этим обусловлена необходимость приема клопидогрела в нагрузочной дозе, ведь в этом случае действие лекарственного препарата наступает быстрее. Действие после приема нагрузочной дозы клопидогрела наступает через 2-6 ч после приема.

В случаях, когда пациенту планируется ЧКВ при наличии подъема сегмента *ST* нагрузочная доза клопидогрела составляет 600 мг с поддерживающей дозой 75 мг/сут. В ряде случаев в течение недели после вмешательства возможно применение клопидогрела 150 мг/сут. При проведении ЧКВ у пациентов без подъема сегмента *ST* или если ЧКВ не планируется, нагрузочная доза клопидогрела составляет 300 мг, поддерживающая - 75 мг/сут. Пациентам старше 75 лет, в случае, если ЧКВ не проводится, нагрузочная доза клопидогрела не дается.

У некоторых больных (около 10%) могут случаться повторные ише-мические события на фоне лечения АСК (Аспирина®) с клопидогрелом, что, скорее всего, связано с неоптимальным ингибированием тромбоцитов в связи с неадекватным ответом на клопидогрел. Выявлен ключевой ген полиморфизма, который влияет на вариабельность образования активного метаболита и клиническую эффективность клопидогрела (Cayla G., Hulot J.S., O'Connor S.A. et al., 2011). Именно поэтому пациентам как с подъемом сегмента *ST,* так и без такового клопидогрел показан лишь в том случае, когда недоступны другие препараты из группы блокаторов АДФ-зависимой агрегации тромбоцитов - тикагрелор и празугрел.

Тикагрелор и празугрел

Действие тикагрелора и празугрела развивается значительно быстрее (через 30 мин после начала приема). Как тикагрелор, так и празу-грел следует назначать в нагрузочной дозе.

Нагрузочная доза тикагрелора 180 мг, поддерживающая - 90 мг 2 раза в сутки. При применении тикагрелора возможно развитие преходящей одышки, бессимптомной брадикардии. Эти побочные эффекты чаще всего разрешаются самостоятельно в течение недели и не требуют отмены препаратов.

Нагрузочная доза празугрела 60 мг однократно, поддерживающая доза - 10 мг/сут. Празугрел имеет ряд ограничений: перенесенный ОНМК/транзиторная ишемическая атака, возраст 75 лет и старше, низкая масса тела (<60 кг), применение клопидогрела. В этом случае необходимо либо уменьшить поддерживающую дозу до 5 мг/сут, либо воспользоваться другими препаратами.

Празугрел, так же как и клопидогрел, вызывает необратимую инги-бицию тромбоцитов. Действие же тикагрелора обратимо. Он удобнее в том случае, если необходимо оперативное вмешательство.

Ни тикагрелор, ни празугрел не должны использоваться при наличии в анамнезе геморрагического инсульта, заболеваний печени средней и тяжелой степени тяжести.

Не так давно в Европе и США был зарегистрирован кангрелор® - обратимый ингибитор $P2Y_{12}$-рецепторов тромбоцитов с коротким периодом полураспада в плазме для внутривенного применения. Восстановление функции тромбоцитов после отмены кангрелора® происходит через 1-2 ч. Это ЛС может быть полезно для поддержки ингибирования тромбоцитов до операции у пациентов, приостановивших пероральную антиагрегантную терапию.

Все блокаторы $P2Y_{12}$-рецепторов тромбоцитов должны применяться с осторожностью у пациентов с высоким риском кровотечений или со значительной анемией.

С учетом того что в России на данный момент наиболее часто используются клопидогрел и тикагрелор, считаем необходимым описать клинические ситуации, на основании которых должен проводиться выбор между двумя этими блокаторами $P2Y_{12}$-рецепторов тромбоцитов. Согласно мнению ведущих экспертов по лечению ОКС в РФ (Абугов С.А., Аверков О.В., Комаров А.Л., и др., 2014), тикагрелор предпочтительнее в следующих случаях:

Источник KingMed.info
• у больных с ОКС без стойкого подъема сегмента *ST* на ЭКГ, имеющих умеренный и высокий риск неблагоприятного исхода;

• при ОКС со стойким подъемом сегмента *ST* в случаях, когда планируется первичное ЧКВ.

Перевод с клопидогрела на тикагрелор осуществляется приемом нагрузочной дозы тикагрелора 180 мг вне зависимости от времени приема клопидогрела.

Клопидогрел может иметь преимущество у следующих групп пациентов:

• ОКСбп*ST* с низким риском неблагоприятного исхода;

• ИМп*ST*, если планируется ТЛТ, а ЧКВ не используется;

• особые случаи:

- ОКС и ФП или другие показания к длительному лечению пероральными антикоагулянтами в составе двойной или тройной антитромботической терапии;

- применение АСК невозможно, и речь идет о монотерапии одним из антиагрегантов или о сочетании антиагреганта с пероральным антикоагулянтом;

- для повышения эффективности вторичной профилактики тромботических коронарных осложнений к двойной антитром-боцитарной терапии планируется добавить низкую дозу рива-роксабана (2,5 мг 2 раза в сутки);

- нет возможности длительно использовать тикагрелор (например, из-за побочных эффектов, отсутствия в наличии или слишком высокой стоимости препарата).

Для перевода с тикагрелора на клопидогрел необходимо принять нагрузочную дозу клопидогрела 600 мг через 24 ч от последнего приема тикагрелора, а затем продолжить прием 75 мг/сут.

Блокаторы гликопротеиновых IIB/IIIA-рецепторов тромбоцитов

Описание применения препаратов данной группы дано ниже, при описании госпитального этапа оказания помощи пациенту.

Антикоагулянтная терапия

При ОКС используются:

• НФГ;

• низкомолекулярные гепарины (эноксапарин натрия);

• пентасахариды (фондапаринукс натрия);

• прямые ингибиторы тромбина (бивалирудин).

Данные препараты не растворяют тромб, но препятствуют росту и способствуют его расщеплению противосвертывающей системой крови.

НФГ является глюкозаминокликаном животного происхождения, состоящим из нескольких цепей сульфатированных мукополисаха-ридов различной длины и молекулярной массы. Молекулярная масса отдельных фракций коммерческих препаратов гепарина колеблется в широких пределах: 3000-40 000 Да, составляя в среднем около 15 000 Да. Именно из-за того что гепарин натрия во флаконе состоит из молекул различной молекулярной массы, он называется нефрак-ционированный. НФГ связывается с антитромбином III в организме, в результате чего активность антитромбина III возрастает в 1000 раз, позволяет ему быстрее соединяться с активным центром тромбина, а также с фактором свертывания крови IXa, Xa, XIa, XIIa. Таким образом, НФГ тормозит тромбообразование. Молекулы НФГ большой молекулярной массы влияют как на тромбин, так и на фактор Xa свертывания крови. Небольшие молекулы способны нейтрализовать лишь фактор Xa. Из-за молекул разнообразного размера антикоагулянтное действие НФГ является непредсказуемым, требуются контроль его эффективности, оценка АЧТВ или активированного времени свертывания (АВС).

Низкомолекулярные гепарины (НМГ) так называются потому, что содержат молекулы гликозаминогликанов низкой молекулярной массы (3400-6500 Да), влияют лишь на фактор Xa

Источник KingMed.info
свертывания крови, имеют более предсказуемую антикоагулянтную активность, а их доза зависит только от массы тела пациента и не требует лабораторного контроля. Из НМГ только эноксапарин натрия имеет доказательную базу при ОКС.
Пентасахариды (фондапаринукс натрия), в отличие от НФГ и НМГ, являются синтетическими, селективно ингибируют фактор Ха свертывания опосредованно через антитромбин III, при этом не требуется лабораторный контроль.

Прямые ингибиторы тромбина (бивалирудин) ингибируют все катализируемые и индуцируемые тромбином реакции, включая образование фибрина.

Назначение антикоагулянтов показано всем пациентам с ОКС, отличается лишь режим их дозирования в зависимости от наличия подъема сегмента *ST* на ЭКГ и выбранной стратегии коронарной ре-перфузии.

Режим введения представлен ниже, в табл. 7.2.

Не следует также забывать о том, что все антитромботические препараты противопоказаны пациентам с неконтролируемой АГ (систолическое АД ≥180 мм рт.ст., диастолическое АД ≥110 мм рт.ст.). Именно поэтому антитромботическое лечение необходимо начинать только после достижения контроля над АГ.

Таким образом, на догоспитальном этапе должен быть выполнен следующий объем медицинской помощи пациентам с ОКС:

• опиоиды (например, морфин внутривенно дробно 2-4 мг каждые 3-5 мин);

• кислород через носовые катетеры со скоростью 2-8 л/мин (при сниженном насыщении крови кислородом);

• АСК в дозе 150-300 мг (разжевать);

• клопидогрел в дозе 300-600 мг или тикагрелор в дозе 180 мг внутрь;

• НФГ, или эноксапарин натрия, или фондапаринукс натрия (доза - см. табл. 7.2);

• при наличии подъема сегмента *ST* и показаний к ТЛТ, отсутствии возможности выполнения ЧКВ в течение 120 мин провести ТЛТ.

В процессе транспортировки пациента в стационар персонал СМП с использованием доступных средств связи должен предупредить приемное отделение о транспортировке пациента, сообщить предполагаемый диагноз. Это необходимо для сокращения временных задержек при оказании помощи пациентам с ОКС.
Таблица 7.2. Применение антикоагулянтов при остром коронарном синдроме и инфаркте миокарда

Препарат	**ИМп*ST***		**ОКСбп*ST***	
	ЧКВ	**тромболизис/без ре-перфузионной терапии**	**ЧКВ**	**без реперфузионной терапии**
НФГ при почечной недостаточности доза без изменений	70-100 ЕД/кг внутривенно болюсно (≈7000 ЕД)	60 ЕД/кг (не >4000 ЕД) внутривенно болюсно (≈4000 ЕД) однократно, затем внутривенная инфузия 12 ЕД/кг в час (≤1000 ЕД/ч) в течение 24-48 ч под контролем АЧТВ	70-100 ЕД/кг внутривенно болюсно (≈7000ЕД)	60-70 ЕД/кг (не >5000 ЕД) внутривенно бо-люсно (≈4000 ЕД), затем инфузия 12-15 ЕД/кг в час (не >1000 ЕД/ч) 24-48 ч под контролем АЧТВ
Эноксапарин натрия (не рекомендуется при СКФ <15 мл/ мин/1,73 м²)	0,5 мг/кг внутривенно болюсно (≈0,35 мл) однократно, при длительности процедуры >2 ч дополнительно 0,25 мг/кг (≈0,2 мл). Если последняя подкожная доза <8 ч назад, введение не требуется; если ≥8 ч - 0,3 мг/кг внутривенно болюсно (≈0,2 мл)	<75 лет - 0,3 мл внутривенно болюсно, через 15 мин и далее каждые 12 ч 1 мг/кг подкожно (≈0,7 мл). Первые 2 подкожные дозы не должны превышать 100 мг (1 мл). >75 лет - нет внутривенного болюса. По 0,75 мг/кг (≈0,5 мл) каждые 12 ч. 2 первые подкожные дозы не должны превышать 0,75 мл. При клиренсе креатини-на <30 мл/мин препарат вводят 1 раз в	Если последняя подкожная доза <8 ч назад, введение не требуется; если ≥8 ч - 0,3 мг/кг внутривенно болюсно (≈0,2 мл)	1 мг/кг подкожно (≈0,7 мл) каждые 12 ч, при СКФ <30 мл/мин/1,73 м² - каждые 24 ч. Длительность лечения-до 8 сут

		сутки. Длительность лечения-до 8 сут		
Фондапари-нукс натрия (не рекомендуется при СКФ <20 мл/ мин/1,73 м²)	Не рекомендуется	2,5 мг внутривенно болюсно, затем через 24 ч по 2,5 мг подкожно каждые 24 ч. Длительность лечения - до 8 сут	Не рекомендуется	2,5 мг/сут подкожно

Окончание табл. 7.2

Препарат	**ИМп*ST***		**ОКСбп*ST***	
	ЧКВ	**тромболизис/без ре-перфузионной терапии**	**ЧКВ**	**без реперфузионной терапии**
Бивалиру-дин (не рекомендуется при СКФ <30 мл/ мин/1,73 м²)	0,75 мг/кг внутривенно болюс-но с последующим введением 1,75 мг/кг в час в течение 4 ч, возможно продление до 12 ч по 0,25 мг/кг	Не применяется	0,75 мг/кг внутривенно болюсно с последующим введением 1,75 мг/кг в час в течение 4 ч, возможно продление до 12 ч по 0,25 мг/кг	Не применяется

Примечание. Замена одного антикоагулянта другим не допускается.

Если пациент получал фондапаринукс, при ЧКВ необходимо назначить гепарин натрия в стандартной дозе. После успешного ЧКВ антикоагулянт можно отменить, за исключением следующих состояний: аневризма ЛЖ/наличие тромба в ЛЖ, ФП, продолжительный постельный режим, отсроченное удаление интродьюсера.

ОКАЗАНИЕ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТУ В СТАЦИОНАРЕ

Всех пациентов с ОКС необходимо госпитализировать в отделение интенсивной терапии и реанимации. При наличии показаний к ЧКВ пациент должен быть доставлен в рентгеноперационную, минуя другие отделения.

На основании анализа:

• характера болевого синдрома в грудной клетке, продолжительности и его сохранения, а также симптомов, определяемых при физикальном обследовании (систолическое АД, сердечный ритм, аускультация сердца, классификация по Killip);

• оценки вероятности ИБС, основанной на характеристиках боли в грудной клетке, возрасте, поле, факторах риска ИБС, установленной ИБС и внесердечных проявлениях атеросклероза;

• ЭКГ в 12 отведениях (для выявления отклонения сегмента *ST* или других проявлений, предполагающих ишемию миокарда или некроз)па-циент может быть отнесен к одному из четырех рабочих диагнозов:

- ИМп*ST;*

- ОКСбпST с сохраняющейся ишемией или гемодинамической нестабильностью;

- ОКСбпST без сохраняющейся ишемии или гемодинамической нестабильности;

- маловероятный ОКСбпST.

При ИМп*ST* вопрос о коронарной реперфузии решается исходя из двух клинических ситуаций.

• ТЛТ проведена на догоспитальном этапе. В этом случае через 3 ч после начала ТЛТ оценивается ее эффективность. Если ТЛТ эффективна, в течение 24 ч пациенту необходимо провести ЧКВ. Если ТЛТ неэффективна, как можно скорее проводится спасающее ЧКВ, для чего возможен перевод в другой стационар.
• На догоспитальном этапе ТЛТ не проведена. При наличии технической возможности в течение 120 мин выполнить ЧКВ, предпочтение отдается этому методу коронарной реперфузии. Необходимо повториться, что в этом случае пациент должен быть немедленно доставлен в рентгеноперационную. Если таковой возможности нет, необходимо оценить показания/противопоказания к ТЛТ и при наличии показаний и отсутствии противопоказаний выполнить ее. Оценка эффективности ТЛТ также проводится через 3 ч после начала. При эффективной ТЛТ в течение 24 ч необходимо решить вопрос о ЧКВ. Если ТЛТ не

Источник KingMed.info
принесла желаемого результата, экстренно проводится спасающее ЧКВ, для чего пациент может быть переведен в другой стационар.

При ОКСбп*ST* необходимость и срочность выполнения ЧКВ зависят от определения группы риска, в том числе от анализа показателей пациента по шкале GRACE (см. табл. 7.1).

При сохраняющейся ишемии, гемодинамической нестабильности и других критериях (см. табл. 7.1) пациент должен быть отнесен к группе очень высокого риска и ему требуется срочное проведение ЧКВ.

В том случае, если болевой синдром удалось купировать, гемодинамика стабильная, у врача есть 24 ч для того, чтобы определиться с тем, к какой группе риска относится данный пациент.

Одним из показателей высокого риска является уровень БНМ, лучшим из которых является ВчTn T или I. При этом необходимо учитывать время с момента появления симптомов ишемии миокарда. Если уровень ВчTn <ВГН и с момента появления симптомов прошло более 6 ч, болевой синдром не рецидивирует, GRACE <140 баллов и альтернативный диагноз исключен, пациент может готовиться к выписке, перед которой должна быть проведена нагрузочная проба. Если же с момента появления симптомов прошло менее 6 ч, а уровень ВчTn в пределах нормальных значений, необходимо повторить анализ через 3 ч. При отсутствии изменений в уровне ВчTn пациенту предстоят нагрузочная проба и выписка из стационара. Если же показатель ВчTn возрос и одно из значений больше нормы, показано инвазивное лечение.
В том случае, если ВчTn более чем в 5 раз выше нормы и клинические проявления ОКС сохраняются, не следует ждать 3 ч для повторной оценки, пациент должен быть отправлен в рентгеноперационную как можно скорее. Если же ВчTn при поступлении повышен незначительно, следует повторно его оценить через 3 ч. При отсутствии изменений показателя ВчTn нужно задуматься об альтернативном диагнозе. Если же ВчTn возрос, пациент должен быть направлен в рентгеноперационную (рис. 7.7).

Также проводится анализ ЭКГ в динамике и рассчитываются баллы по шкале GRACE.

Таким образом, если пациент удовлетворяет критериям высокого риска, ЧКВ должно быть выполнено в течение 24 ч.

При наличии одного из критериев промежуточного риска (см. табл. 7.1), необходимо выполнение ЧКВ в течение 72 ч с момента госпитализации.

Также среди госпитализированных пациентов с ОКС будут те, у которых данный диагноз маловероятен. Нужно помнить, что необходимо очень осторожно относиться к исключению данного диагноза, особенно у пожилых пациентов и у лиц, страдающих СД. Отвергнуть ОКС можно только в том случае, когда другое объяснение симптомов является очевидным.

Если медицинская помощь на догоспитальном этапе была оказана не в полном объеме, необходимо назначение тех лекарственных препаратов, которые не были даны пациенту персоналом неотложной помощи, например, все пациенты должны получить два антиагреганта, антикоагулянт. Необходимо принять меры по купированию болевого синдрома.

Таким образом, у пациента, которого госпитализируют в стационар с ОКС, определены два пути следования: в рентгеноперационную, если пациенту показано экстренное ЧКВ, и в отделение интенсивной терапии и реанимации, если экстренность в рентгенхирургическом вмешательстве отсутствует.

Лечебная тактика у пациентов, направляемых в рентгеноперационную

При направлении больного в рентгеноперационную, в случае если для обезболивания не применялись наркотические анальгетики, необходимо проведение премедикации. С этой целью наиболее часто используется диазепам. Для определения выраженности поражения КА пациенту проводится КАГ.

Источник KingMed.info

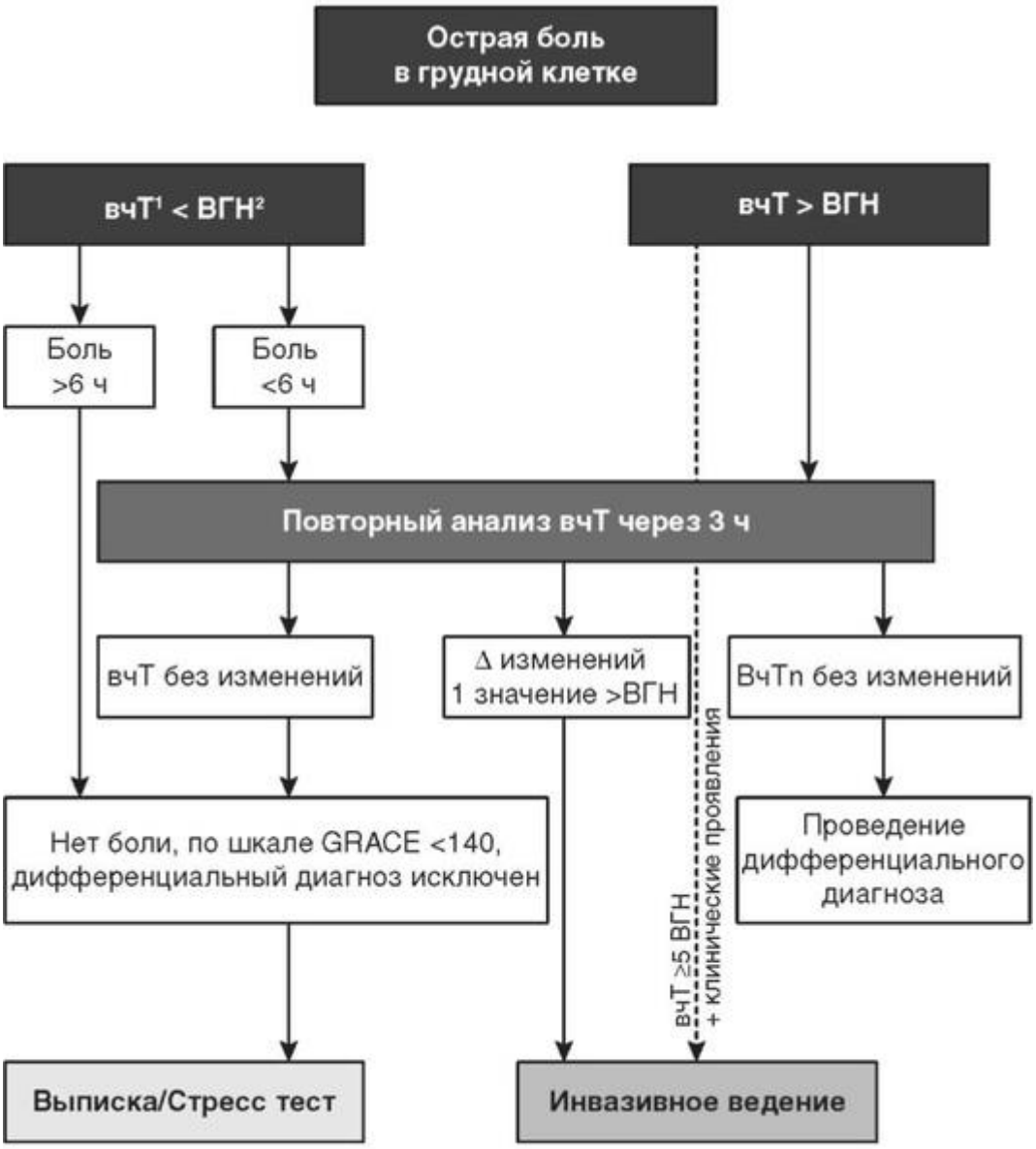


Рис. 7.7. Алгоритм принятия решений о проведении чрескожного коронарного вмешательства на основании уровня высокочувствительного тропонина (ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation, 2015)

Существуют два сосудистых доступа для проведения КАГ и ЧКВ: радиальный и феморальный. При первом пунктируется лучевая, при втором - бедренная артерия. Считается, что радиальный доступ более

безопасен в плане развития кровотечений, связанных с местом пункции, но требует бóльшего опыта хирурга, проводящего вмешательство. Стратегия реваскуляризации несколько отличается при ИМп*ST* и ОКСбп*ST*.

Как показывает опыт, почти в 50% случаев у пациентов с ИМп*ST* выявляется многососудистое поражение. При первичном ЧКВ необходимо восстанавливать проходимость только инфарктсвязанной артерии, т.е. той, тромбоз которой привел к развитию ИМп*ST*. Экстренное вмешательство на прочих сосудах не рекомендуется. Исключением являются лишь пациенты с кардиогенным шоком и множественными, критическими (>90% диаметра) стенозами или крайне нестабильными поражениями (ангиографические признаки возможного тромба или расслоения стенки сосуда).

При ОКСбп*ST* предпочтительна полная стратегия реваскуляри-зации. При этом необходимо также учитывать общее состояние пациента, особенности анатомии КА, сопутствующие заболевания. Это

Источник KingMed.info
связано с тем, что при наличии хронической тотальной окклюзии увеличивается риск осложнений при выполнении ЧКВ.
Стенты (сосудистые эндопротезы), которые устанавливаются при ЧКВ в пораженный сосуд, чаще всего выполнены из металлического сплава, который является относительно индифферентным к тканям и биологическим жидкостям организма. Но в любом случае стент является инородным телом, которое вызывает локальное воспаление и которое в последующем может приводить к стенозу коронарного сосуда в месте его установки. И поскольку стент изначально не покрыт изнутри эндотелием, может возникать тромбоз стента. Для снижения вероятности рестенозов и тромбозов стенты стали покрывать лекарственными веществами, обладающими антипролиферативным, антитромботическим действием. Такие сосудистые эндопротезы называются стентами с лекарственным покрытием (СЛП). Стенты без покрытия называются голометаллическими стентами (ГМС). При проведении первых клинических исследований СЛП получены очень обнадеживающие результаты, демонстрирующие значительно более низкую частоту тромбозов и рестенозов. Но более длительное наблюдение за пациентами с такими стентами продемонстрировало возросшее число поздних тромбозов. Это связано со снижением эффективности лекарственного покрытия с течением времени. Интерес к СЛП на некоторое время снизился, особенно учитывая их более высокую стоимость по сравнению с ГМС. Но впоследствии были получены данные, свидетельствующие о том, что поздние тромбозы СЛП не приводили к увеличению риска смерти, ИМ при долгосрочном наблюдении, и применение СЛП в определенных случаях признано целесообразным.

В последние годы получили распространение полностью биорастворимые стенты, которые растворяются после выполнения своей функции поддержки артерии в области стеноза. Комбинация биорастворимых полимерных основ и лекарственного покрытия увеличивала их эффективность. Процесс резорбции основ стента занимает от нескольких месяцев до 2 лет в зависимости от типа полимера. На сегодняшний день такие стенты показали полное рассасывание в течение времени, достаточного для восстановления вазомоторной функции стентиро-ванных сегментов, что приводит к положительному ремоделированию с последующим расширением просвета сосуда. В небольших выборках пациентов с относительно простыми стенозами ранние результаты многообещающие и выглядят такими же, как результаты новых СЛП (Haude M., Erbel R., Erne P. et al., 2013).

Антитромботическая терапия при чрескожном коронарном вмешательстве

При ЧКВ необходимо применение антикоагулянтов (см. табл. 7.2). Виды антикоагулянтов и их режим дозирования могут отличаться в зависимости от положения сегмента *ST* на ЭКГ.

При ОКСбп*ST* и ИМп*ST* при первичном ЧКВ используются НФГ, НМГ (эноксапарин натрия) и бивалирудин.

Назначение НФГ должно контролироваться с помощью АВС - терапевтическое окно 250-350 с, иногда с помощью АЧТВ - терапевтическое окно 50-75 с.

Вне зависимости от положения сегмента *ST* НФГ вводят внутривенно болюсно в дозе 70-100 ЕД/кг. При сочетании с блокатором IIB/IIIA-рецепторов тромбоцитов при ИМп*ST* - в дозе 50-60 ЕД/кг. При ОКСбп*ST* доза НФГ составляет 50-60 ЕД/кг. АВС контролируется через 2-5 мин после болюса НФГ, а затем каждые 20-30 мин на протяжении всей процедуры ЧКВ. При необходимости возможны дополнительные болюсы 20 ЕД/кг. Применение НФГ прекращается после успешного окончания процедуры. Устройство для введения катетеров может быть удалено из бедренной артерии через 4-6 ч при значениях АВС ≤150 с или раньше, если используется доступ через лучевую артерию.

Особенность НФГ заключается в том, что коррекция дозы при почечной недостаточности не требуется.

Эноксапарин натрия при ИМп*ST* назначают в дозе 0,5-0,75 мг/кг внутривенно болюсно. Если длительность ЧКВ более 2 ч, необходим дополнительный болюс 0,25 мг/кг. При ОКСбп*ST* схема введения эноксапарина натрия немного сложнее. Дело в том, что у пациентов, имеющих факторы высокого и промежуточного риска, эноксапарин натрия назначают подкожно по 1 мг/кг каждые 12 ч. В том случае, если принято решение о проведении вмешательства и с момента введения последней дозы прошло менее 8 ч, дополнительное введение не требуется; если прошло более 8 ч или эноксапарин натрия ранее не назначали, вводят внутривенно болюсно 0,3 мг/кг.
Такая же схема введения может использоваться при ИМп*ST* в том случае, если пациент был переведен на подкожное введение эноксапа-рина натрия.

Источник KingMed.info
Эноксапарин натрия не рекомендуется при СКФ <15 мл/мин/1,73 м^2.

Фондапаринукс натрия назначают в дозе 2,5 мг 1 раз в сутки подкожно. Является парентеральным антикоагулянтом с наиболее благоприятным профилем эффективности и безопасности. Но, по данным исследования OASIS-5 (Yusuf S., Mehta S.R., Chrolavicius S. et al., 2006), в группе лечения фондапаринуксом натрия частота тромбоза катетера была выше, чем в группе сравнения, поэтому при ИМп*ST* и ЧКВ применение данного препарата не рекомендуется. При ОКСбп*ST,* если ранее назначали фондапаринукс натрия, при ЧКВ необходимо назначить стандартный внутривенный болюс НФГ 70-100 ЕД/кг.

Фондапаринукс натрия не рекомендуется при СКФ <20 мл/мин/1,73 м^2.

Бивалирудин назначают только в том случае, если запланировано ЧКВ. Может быть альтернативой применения блокаторов гликопроте-иновых IIB/IIIA-рецепторов тромбоцитов совместно с НМГ или НФГ. Бивалирудин можно вводить через 30 мин после окончания внутривенной инфузии НФГ или через 8 ч после подкожной инъекции НМГ.

При ИМп*ST* бивалирудин вводят внутривенно струйно в дозе 0,75 мг/кг с последующим немедленным продолжением инфузии со скоростью 1,75 мг/кг в час до окончания процедуры. При необходимости введение бивалирудина в этой же дозе может продолжаться еще в течение 4 ч после окончания ЧКВ, а затем в последующие 4-12 ч в дозе 250 мкг/кг в час.

При ОКСбп*ST* бивалирудин вводят внутривенно струйно в дозе 100 мкг/кг с последующей инфузией в дозе 250 мкг/кг в час не более 72 ч. Перед ЧКВ дополнительно струйно вводят бивалирудин в дозе 0,5 мг/кг с последующей инфузией в дозе 1,75 мг/кг в час до окончания процедуры. После окончания ЧКВ введение можно продолжать в течение последующих 4-12 ч в дозе 250 мкг/кг в час.

Бивалирудин противопоказан при клиренсе креатинина менее 30 мл/мин.

Блокаторы гликопротеиновых IIB/IIIA-рецепторов тромбоцитов

Блокаторы гликопротеиновых IIB/IIIA-рецепторов тромбоцитов применяются лишь у пациентов, которым планируется ЧКВ. Как при ИМп*ST,* так и при ОКСбп*ST* их использование может быть целесообразным при наличии ангиографических данных большого тромба, медленного кровотока или *no-reflow* и других тромботических осложнениях.

Из препаратов блокаторов гликопротеиновых IIB/IIIA-рецепторов тромбоцитов используются:

• абциксимаб [внутривенно болюсно в дозе 0,25 мг/кг с немедленным началом инфузии 0,125 мкг/кг в минуту (максимально 10 мкг/мин); введение необходимо начать за 10-60 мин до ЧКВ, продолжать во время него и в последующие 12 ч];

• руцироман^p (внутривенно в дозе 0,25 мг/кг в течение 3-5 мин за 10-30 мин до ЧКВ);

• эптифибатид [внутривенно болюсно в дозе 180 мкг/кг с последующей инфузией 2 мкг/кг в минуту, через 10 мин - второй болюс 180 мкг/кг (начать до процедуры, продолжать во время нее и в последующие 18-24 ч)]. У больных с клиренсом креатини-на 30-50 мл/мин внутривенно вводят болюс 180 мкг/кг и скорость инфузии снижают до 1 мкг/кг в минуту. При клиренсе креатини-на <30 мл/мин эптифибатид противопоказан;

• тирофибан (25 мкг/кг за 3 мин внутривенно с последующей поддерживающей инфузией 0,15 мкг/кг в минуту в течение 18 ч).

ЛЕЧЕНИЕ И НАБЛЮДЕНИЕ В ОТДЕЛЕНИИ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Из рентгеноперационной, где было выполнено ЧКВ, или из приемного отделения, если пациенту не показано проведение экстренного ЧКВ, пациента переводят в отделение реанимации и интенсивной терапии.

Пациент должен быть немедленно осмотрен врачом-реаниматологом. Необходимо акцентировать внимание на возможных симптомах ишемии, контроле гемодинамики. Всем пациентам обязательно проведение мониторинга ЭКГ, АД, насыщения крови кислородом.
В обязательном порядке контролируют повязку, которая была наложена в рентгеноперационной над местом пункции артерии. Особенно это актуально при ЧКВ с использованием феморального доступа, так

Источник KingMed.info
как при пункции бедренной артерии возможно развитие таких осложнений, как ложная аневризма бедренной артерии или даже перфорация брюшной аорты.

Боли в поясничной области или боковых отделах живота после проведенного ЧКВ должны заставить врача исключить кровотечение в забрюшинное пространство как следствие повреждения брюшного отдела аорты.

Выслушивание систолического шума над бедренной артерией заставляет задуматься о развитии ложной аневризмы бедренной артерии.

Здесь считаем необходимым остановиться на анатомических особенностях данного кровеносного сосуда. Бедренная артерия является непосредственным продолжением наружной подвздошной артерии. На 3-4 см ниже пупартовой связки от бедренной артерии отходит ее самая мощная ветвь - глубокая артерия бедра. Однако в некоторых случаях отхождение глубокой артерии бедра может быть тотчас под пупартовой связкой, поэтому при ЧКВ возможно ошибочное пунктиро-вание данного сосуда. При развитии его ложной аневризмы достаточно большое количество крови может поступить в межмышечное пространство бедра, а массивная кровопотеря может закончиться диссеминированным внутрисосудистым свертыванием.

Считаем важным контроль показателей общего анализа крови, а также регулярный контроль места пункции сосуда. По нашему мнению, в сомнительных случаях целесообразно проведение УЗИ бедренной артерии. При жалобах пациента на боли в пояснице или животе необходимо исключить кровотечение в забрюшинное пространство. В этом случае показана компьютерная томография данной анатомической области.
Пациентам необходимо продолжение двойной антитромбоцитар-ной терапии (АСК + блокаторы $P2Y_{12}$-рецепторов тромбоцитов), назначенной на догоспитальном этапе или в рентгеноперационной.

Длительная антикоагулянтная терапия после ЧКВ не показана, за исключением случаев, когда антикоагулянты следует назначать в полной дозе (ФП, механический протез клапана, тромб ЛЖ) или профилактической дозе (предупреждение ТЭЛА у пациентов, нуждающихся в длительном постельном режиме).

Если по различным причинам ЧКВ провести невозможно в течение 120 мин, при ИМп*ST* необходимо оценить показания к ТЛТ и при их наличии провести ТЛТ (см. «Диагностическая и лечебная тактика при ОКС и ИМ на догоспитальном этапе»).

В том случае, если при ИМп*ST* ЧКВ не показано, проведение ЧКВ невозможно по техническим причинам и проведена ТЛТ, продолжается оценка факторов риска для определения показаний к ЧКВ при ОКСбп*ST,* необходимо продолжение использования антикоагулянтов.

В этом случае используются НФГ, НМГ, фондапаринукс. НФГ при ИМп*ST*: 60 ЕД/кг (≤4000 ЕД) внутривенно болюсно однократно, затем внутривенная инфузия 12 ЕД/кг в час (≤1000 ЕД/ч) в течение 24-48 ч под контролем АЧТВ (целевой показатель - 50-70 с или в 1,5-2 раза выше величины для конкретной лаборатории). В том случае, если проводилась ТЛТ, АЧТВ необходимо определять через 3, 6, 12 и 24 ч. Длительность инфузии - 24-48 ч.

При ОКСбп*ST* НФГ назначают в дозе 60-70 МЕ/кг внутривенно (≤5000 ЕД) и инфузию 12-15 ЕД/ч (≤1000 ЕД/ч), целевое АЧТВ - 1,5-2,5 от контрольного.

Режим дозирования эноксапарина натрия при ИМп*ST* зависит от возраста и клиренса креатинина. Лицам моложе 75 лет внутривенно болюсно в дозе 30 мг, через 15 мин подкожно в область живота в дозе 1 мг/кг 2 раза в сутки до 8-го дня болезни или выписки из стационара в зависимости от того, что произошло раньше. Первые две дозы для подкожного введения не должны превышать 100 мг. У лиц старше 75 лет первоначальную внутривенную дозу препарата не вводят, а поддерживающую уменьшают до 0,75 мг/кг (первые 2 дозы не должны превышать 75 мг). При сниженных функциях почек (клиренс креа-тинина <30 мл/мин) препарат вводят подкожно в дозе 1 мг/кг 1 раз в сутки вне зависимости от возраста.
При ОКСбп*ST* эноксапарин натрия назначают подкожно 1 мг/кг каждые 12 ч, при клиренсе креатинина менее 30 мл/мин - каждые 24 ч. Длительность лечения - до 8 сут. Также необходимо отметить, что при клиренсе креатинина менее 15 мл/мин эноксапарин натрия противопоказан.

Фондапаринукс натрия при ИМп*ST* назначают при отсутствии ре-перфузионной терапии или как сопровождение ТЛТ. Первое введение проводится внутривенно болюсно в дозе 2,5 мг; со вторых суток

подкожно в область живота в дозе 2,5 мг 1 раз в сутки до 8-го дня болезни или выписки из стационара, если она произошла раньше.

При ОКСбп*ST* вводят лишь подкожно по 2,5 мг 1 раз в сутки. Противопоказан при клиренсе креатинина менее 20 мл/мин.

При ЧКВ после ТЛТ или спасающей ЧКВ назначение антикоагулянтов проводится в том же режиме, что и при первичном ЧКВ.

Если пациенту проведена ТЛТ, необходима оценка ее эффективности. Самый доступный из косвенных методов - контроль динамики комплекса *QRST*. При эффективном 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*. Динамику сегмента *ST* оценивают через 60, 90 и 180 мин от начала ТЛТ: снижение сегмента *ST* более 50% исходного в отведении, где его подъем был максимальным, через 3 ч от начала ТЛТ с 90% вероятностью свидетельствует о состоявшейся реперфузии. При раннем наступлении полноценной реперфузии вольтаж зубцов *R* может остаться сохраненным, нарушение локальной и глобальной сократительной функции ЛЖ минимальным, а увеличение БНМ незначительным (так называемый прерванный ИМ).

При эффективной ТЛТ пациенту показано проведение ЧКВ в течение 3-24 ч, в случае неэффективной ТЛТ необходимо спасающее ЧКВ, которое должно быть выполнено как можно скорее.

Лекарственная терапия в стационаре

β-адреноблокаторы

Эффект препаратов из данной группы базируется на снижении потребности миокарда в кислороде за счет снижения его сократимости, ЧСС, АД. При положительных эффектах β-АБ при ОКС существуют ограничения для их применения у всех больных.

При наличии подъема сегмента *ST* раннее рутинное внутривенное введение β-АБ противопоказано пациентам с клиническими признаками гипотензии, с ХСН. Рекомендовано назначать их внутрь только после стабилизации состояния пациента.

При ОКС без подъема сегмента *ST* также следует избегать назначения пероральных β-АБ, если неизвестна сократимость миокарда. Также они противопоказаны больным с предполагаемым спазмом КА или приемом кокаина. В этом случае они могут способствовать спазму через α-опосредованную вазоконстрикцию.

Внутривенно β-АБ могут быть назначены при АГ, сохраняющейся ишемии, тахикардии при отсутствии признаков сердечной недостаточности с последующим переходом на прием препаратов внутрь. При внутривенном введении препарата точнее и быстрее удается подобрать индивидуальную дозу, о достаточности которой обычно судят по желаемой ЧСС. Она не должна быть ниже 44-46 в минуту в ночные часы в покое.

Наиболее детально изучены метопролол, атенолол, пропранолол. Очень удобным препаратом является эсмолол, который вводят внутривенно и который имеет короткий период полувыведения (табл. 7.3).

Таблица 7.3. β-Адреноблокаторы (клинические рекомендации по инфаркту миокарда с подъемом сегмента ST, 2013)

Препарат	Доза
Лечение с первых суток заболевания	
Метопролол	Внутривенно медленно под контролем ЭКГ и АД по 5 мг 2-3 раза с интервалом как минимум 2 мин; через 15 мин после внутривенного введения внутрь до 50 мг каждые 6 ч в течение 48 ч, затем 2-3 раза в сутки при применении метопролола сукцината или 1 раз в сутки для пролонгированных лекарственных форм
Пропранолол	Внутривенно медленно под контролем АД и ЭКГ в дозе 0,1 мг/кг за 2-3 приема с интервалом как минимум 2-3 мин; через 4 ч после внутривенного введения внутрь, обычная поддерживающая доза - до 160 мг/сут за 4 приема
Эсмолол	Внутривенная инфузия под контролем ЭКГ и АД; нагрузочная доза - 0,5 мг/кг в течение 1 мин, затем 0,05 мг/кг в минуту в течение 4 мин, при недостаточном эффекте увеличивают скорость инфузии на 0,05 мг/кг в минуту каждые 4 мин вплоть до 0,3 мг/кг в минуту. Если необходим более быстрый эффект, перед 2-м и 3-м увеличением дозы можно ввести дополнительные болюсы по 0,5 мг/кг. Гемодинамический эффект сохраняется

	20-30 мин после прекращения введения. При переходе на прием других β-АБ внутрь через 1 ч после их первого назначения необходимо снизить дозу эсмолола на 50%. Обычно эсмолол отменяют после приема внутрь второй дозы β-АБ, если за это время поддерживались надлежащие ЧСС и АД
Ингибиторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы	

Ингибиторы АПФ широко применяются в остром периоде ИМп*ST* и ОКСбпST. Кроме профилактики ремоделирования ЛЖ, они обладают широким спектром действия и уменьшают летальность. Ингибиторы АПФ особенно эффективны у наиболее тяжелых больных с обширным некрозом миокарда, особенно при передней локализации процесса, сниженной сократительной способности ЛЖ (ФВ ≤40%), симптомами сердечной недостаточности, СД. Положительное влияние на смертность отмечается с самого начала ИМ и увеличивается при продолжении использования иАПФ.
Ингибиторы АПФ следует применять с первых суток заболевания. Учитывая, что у многих больных ИМп*ST* в первые часы гемодинамика относительно нестабильна, рекомендуется начинать лечение с минимальных доз или после стабилизации состояния. Например, для каптоприла начальная доза составляет 6,25 мг. Если эта дозировка не вызывает нежелательного снижения АД (для нормотоников систолическое АД <100 мм рт.ст.), через 2 ч доза может быть удвоена и затем доведена до оптимальной, не вызывающей выраженного снижения систолического АД. Ингибиторы АПФ оказывают положительный эффект на фоне любой сопутствующей терапии, в том числе АСК. Общий принцип лечения - постепенно увеличивать (титровать) дозу до рекомендуемой (целевой), которая по данным клинических исследований обеспечивает положительное влияние на прогноз, а если это невозможно - до максимально переносимой. Наиболее частое осложнение при использовании иАПФ - артериальная гипотензия. В случаях выраженного снижения АД на фоне лечения следует исключить наличие гиповолемии, уменьшить дозу сопутствующих препаратов, а если это не помогает или нежелательно, снизить дозу иАПФ. При систолическом АД менее 100 мм рт.ст. иАПФ следует временно отменить, а после восстановления АД возобновить прием, уменьшив дозу препарата. В процессе лечения иАПФ необходимо контролировать содержание креатинина и калия в крови, особенно у больных со сниженными функциями почек.

Противопоказания к использованию иАПФ: систолическое АД <100 мм рт.ст., выраженная почечная недостаточность, гиперкалие-мия, двусторонний стеноз почечных артерий, беременность, индивидуальная непереносимость.

Блокаторы рецепторов ангиотензина II (валсартан). Опыт использования блокаторов рецептора ангиотензина II при ИМп*ST* и ОКСбп*ST* значительно меньше, чем иАПФ. По имеющимся данным, при ИМп*ST* и ОКСбп*ST,* осложнившихся снижением сократительной функции ЛЖ (ФВ ≤40%) и/или признаками сердечной недостаточности, валсартан дает эффект, сравнимый с эффектом иАПФ. Начальная доза валсар-тана составляет 20 мг/сут; при хорошей переносимости дозу препарата постепенно увеличивают вплоть до 160 мг 2 раза в сутки. Учитывая, что ни монотерапия блокаторами рецептора ангиотензина II, ни их комбинация с иАПФ не имеют видимых преимуществ перед монотерапией иАПФ, применение блокаторов рецептора ангиотензина II ограничивается случаями, когда у больных ИМп*ST* со сниженной сократительной функцией ЛЖ или АГ имеется непереносимость иАПФ.

Липиднижающая терапия

Пациентам с ОКСбп*ST* рекомендуется начинать высокоинтенсивную терапию статинами (назначение статинов, снижающих ХС ЛПНП приблизительно на 50%) настолько рано, насколько это возможно после поступления (при отсутствии противопоказаний). Интенсивность терапии статинами должна быть увеличена у тех, кто получал лечение статинами низкой или умеренной интенсивности на момент поступления, если у них в анамнезе нет непереносимости высокоинтенсивной терапии статинами или других причин, которые могут повлиять на безопасность (Baigent C., Blackwell L., Emberson J. et al., 2010). Например, можно использовать аторвастатин в начальной дозе 80 мг/сут.

Таким образом, при ИМп*ST* и ОКСбп*ST* пациент, находящийся в отделении реанимации и интенсивной терапии, должен получать двойную антитромбоцитарную терапию, гиполипидемическую терапию статинами. Вопрос о назначении иАПФ/валсартана, β-АБ должен быть рассмотрен у пациентов в стабильном состоянии.

Длительность пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии

Длительность пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии определяется диагнозом, состоянием больного и временем, прошедшим от начала заболевания. Если диагноз ИМ не

подтверждается, в частности если через 12 ч после начала приступа (через 3 ч при использовании высокочувствительных тестов) содержание сердечных тропонинов в крови нормально, приступы ишемии не повторяются или диагноз ОКС отвергается вообще, больной может быть переведен в палату кардиологического отделения из отделения реанимации и интенсивной терапии.

Если при ИМп*ST* на протяжении последних 12 ч ситуация стабильна, нет осложнений (отсутствуют рецидивы ишемии миокарда, признаки сердечной недостаточности, аритмий, сопровождающихся нарушением гемодинамики) и особенно после успешной реваскуляри-зации больные могут быть переведены в зону контроля промежуточной интенсивности, а через 24 ч - в обычную палату отделения. Средние
сроки пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии больных ИМп*ST* и ОКСбп*ST* - 2-3 сут.

Аспекты хирургической реваскуляризации миокарда

В некоторых случаях пациентам с ОКСбп*ST* и ИМп*ST* необходимо проведение хирургической реваскуляризации миокарда методом КШ. Основными показаниями к данному вмешательству являются:

• наличие анатомических особенностей КА, не позволяющих выполнить ЧКВ;

• кардиогенный шок, если анатомия КА не позволяет выполнить ЧКВ;

• есть необходимость коррекции механических осложнений ИМ.

Решение о данном вмешательстве должно приниматься коллегиально. Предпочтительно КШ отсрочить на 2-3 нед после ИМ. Но если сократимость ЛЖ удовлетворительная, оперативное вмешательство может быть выполнено в ближайшую неделю после ИМ. Одним из факторов, который увеличивает риск неблагоприятного исхода КШ, является антитромботическая терапия, особенно антиагрегантная. Вместе с тем не следует преувеличивать опасность кровотечений от применения антиагрегантов и считать факт их использования абсолютным противопоказанием к КШ, если состояние больного остается нестабильным (рецидивирующая тяжелая ишемия, острая сердечная недостаточность, угрожающие жизни желудочковые аритмии).

Более того, АСК нецелесообразно отменять не только перед неотложной, но и плановой операцией КШ. Если же такое решение было принято, лечение АСК следует возобновить в ближайшие 24 ч после операции. Это существенно снижает вероятность таких послеоперационных осложнений, как повторный ИМ, инсульт, почечная недостаточность, практически не увеличивая вероятности кровотечений.

Для снижения риска кровотечений клопидогрел и тикагрелор рекомендуют отменить за 5 сут до предполагаемого КШ, а празугрел - даже за 7 сут. В случаях, не терпящих отлагательства, эти сроки могут быть сокращены. В экстренных случаях для снижения вероятности геморрагических осложнений при проведении КШ на фоне сохраняющегося действия блокатора гликопротеиновых IIb/IIIa-рецепторов тромбоцитов рекомендуется переливание тромбоцитарной массы. Фибринолитические препараты существенно увеличивают опасность операционных и послеоперационных кровотечений, и к оперативному лечению после их применения не следует прибегать раньше, чем восстановится содержание фибриногена крови (обычно 24-48 ч). Для снижения риска кровотечений введение НМГ желательно прекратить за 12-24 ч до КШ, фондапаринукса натрия - за 24 ч. При необходимости в этот период следует использовать внутривенную инфузию НФГ.

Лечение после перевода пациентов в общую палату

Продолжительность пребывания в стационаре определяется индивидуально, в последние годы она значительно сократилась. Если ИМ протекает без осложнений, особенно после успешной реперфузии, существуют варианты укороченного (до 5-6 сут) пребывания пациента в стационаре.

Критериями для ранней выписки могут быть критерии PAMI-II: возраст менее 70 лет, ФВ ЛЖ более 45%, поражение 1-2 сосудов, после успешного ЧКВ, без стойких аритмий.

После реперфузии необходимо выявление пациентов с высоким риском дальнейших неблагоприятных ССС, таких как повторный ИМ, смерть.

Критериями высокого риска в острой фазе ИМ являются: пожилой возраст, тахикардия, гипотензия, класс по Killip более 1, ИМ передней стенки, наличие перенесенного ИМ в прошлом, повышенный

Источник KingMed.info
уровень креатинина, ХСН в анамнезе, злокачественные аритмии, ранняя постинфарктная стенокардия при минимальной физической нагрузке являются предикторами неблагоприятного прогноза.

Перед выпиской в обязательном порядке необходима оценка выраженности поражения миокарда и функции ЛЖ в покое, что проводится с помощью ЭхоКГ.

В кардиологическом отделении больной продолжает получать лекарственные препараты, назначенные в БИТ: двойную антиагрегант-ную терапию, статины, иАПФ, β-АБ, при дополнительных показаниях - антагонисты минералокортикоидных рецепторов, антагонисты кальция и другие препараты, большинство из которых должны применяться у больных и при выписке из стационара в целях вторичной профилактики. Данные классы препаратов разобраны в главе «Вторичная профилактика ишемической болезни сердца».

Источник KingMed.info

Глава 8. Осложнения инфаркта миокарда и их лечение

НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА

Около половины всех больных, умирающих при ОКС, погибают в первые 3чс момента начала симптомов. Сердце этих пациентов останавливается не от снижения его сократимости, не от разрыва, а от аритмии . Именно поэтому в первую очередь хотелось бы остановиться на нарушениях ритма как осложнении ОКС.

При ОКС и ИМ возникают самые разнообразные аритмии. При этом не все нарушения ритма сердца являются опасными и не все требуют лечения. Более того, применение некоторых антиаритмических лекарственных препаратов в определенных клинических ситуациях может быть опаснее того нарушения ритма, которое послужило поводом для их использования. Именно поэтому всегда очень важно взвешивать все за и против при назначении антиаритмического препарата и помнить о существовании проаритмического эффекта.

Кроме того, например, желудочковые аритмии приводят к нарушению насосной функции сердца. Именно при желудочковых нарушениях ритма сердца частота его работы так высока, что в очень короткую диастолу желудочки не успевают наполниться кровью, и это приводит к существенному снижению сердечного выброса.

Также в тех случаях, когда водителем ритма является миокард желудочков, возникает диссинхрония в работе правого и левого желудочков, что очевидно не способствует удовлетворительной насосной функции сердца.

Фибрилляция желудочков, желудочковая тахикардия

Самой грозной аритмией является ФЖ. Это нарушение ритма однозначно несовместимо с жизнью, ведь частота импульсов, циркулирующих хаотично в миокарде, более 300 в минуту. Также отсутствует слаженное сокращение кардиомиоцитов, что приводит к прекращению насосной функции сердца.

При ФЖ практически сразу возникает потеря сознания и остановка кровообращения. На ЭКГ регистрируются обычно крупноамплитудные волны, быстро переходящие в мелкоамплитудные, при которых нанесение электрического разряда менее эффективно (рис. 8.1).

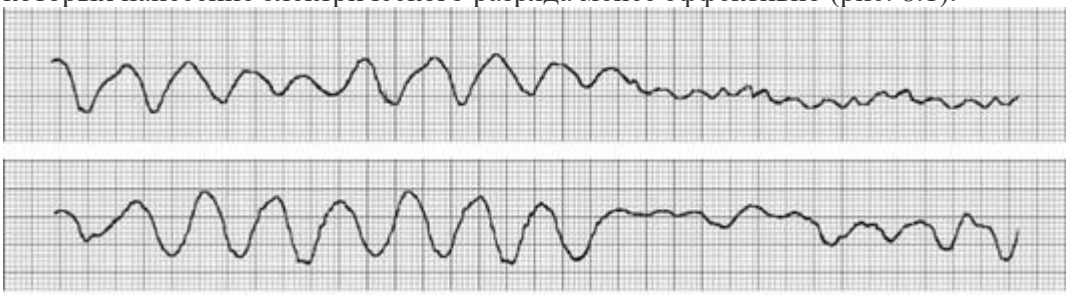


Рис. 8.1. Фибрилляция желудочков

Различают первичную фибрилляцию, развивающуюся в первые часы и сутки от возникновения ИМ и являющуюся основной причиной летального исхода на догоспитальном этапе, и вторичную, возникающую спустя 48 ч, как правило, на фоне дисфункции ЛЖ, чаще рецидивирующую и имеющую еще более неблагоприятный прогноз.

ФЖ, возникающая в ранние сроки ИМ, ассоциируется с увеличением внутригоспитальной смертности. Вероятность возникновения ФЖ в течение 48 ч от момента возникновения ИМ уменьшается благодаря применению реперфузионной терапии, β-АБ, коррекции гипомагниемии и гипокалиемии. ФЖ является основной причиной внезапной остановки сердца при ОКС и ИМ. Именно поэтому при внезапной потере сознания необходимо приступать к срочному проведению реанимационных мероприятий, которые хорошо описаны в соответствующих руководствах.

Необходимо отметить, что ФЖ является однозначным показанием к электрической кардиоверсии, которая проводится с помощью дефибриллятора. Большинство современных дефибрилляторов способны либо демонстрировать ЭКГ пациента на экране, либо автоматически оценивать ритм и определять, показан ли пациенту электрический разряд или нет. Благодаря этой опции можно выяснить механизм остановки сердца и грамотно оказать реанимационное пособие.

Источник KingMed.info
Еще одной причиной воспользоваться дефибриллятором является ЖТ. На ЭКГ ЖТ представляет собой три подряд следующих друг за другом широких комплекса *QRS* и более с частотой более 100 в минуту. ЖТ подразделяется на неустойчивую (длительностью <30 с) и устойчивую (длительностью более 30 с). Также, если при ЖТ происходит остановка кровообращения, она называется «ЖТ без пульса».

Также по характеру ЭКГ выделяют мономорфную (рис. 8.2) и полиморфную ЖТ.
Короткие пробежки мономорфной или полиморфной ЖТ, которые не сопровождаются клиническими симптомами, 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.

В некоторых случаях при ЖТ, особенно при устойчивой, полиморфной, может страдать гемодинамика. Именно при нарушениях гемодинамики на фоне ЖТ необходимо проведение электрической кардиоверсии. Также необходимо помнить, что кардиоверсия в этом случае должна быть синхронизирована с комплексом *QRS*. С этой целью у дефибриллятора есть специальный режим работы. Обязательно нужно отметить, что, если пациент находится в сознании, необходим наркоз с использованием короткодействующих средств для внутривенной общей анестезии.

При наличии невыраженных клинических симптомов, без признаков острой сердечной недостаточности, на фоне ЖТ возможно медикаментозное лечение. Препаратом выбора является амиодарон, назначаемый внутривенно капельно в дозе 300 мг (или 5 мг/кг) за 10-60 мин, в последующем при необходимости повторно по 150 мг каждые 10-15 мин. Общая доза за сутки не должна превышать 2,2 г. В некоторых случаях амиодарон может приводить к удлинению интервала *QTc*, что является ФР полиморфной веретенообразной ЖТ типа «пируэт». Именно поэтому, если интервал *QTc* >500 мс, введение амиодарона должно быть прекращено. Для лечения устойчивой мономорфной или полиморфной ЖТ могут быть также использованы лидокаин или соталол (класс IIb, уровень доказательности C).

При пароксизмах ЖТ типа «пируэт» в сочетании с удлинением интервала *QTc* рекомендуется внутривенное введение солей магния (1-2 г сульфата магния - 10 мл 25% раствора внутривенно в течение 5-10 мин с последующей инфузией со скоростью 3-20 мг/мин до уменьшения интервала *QTc* менее 500 мс).

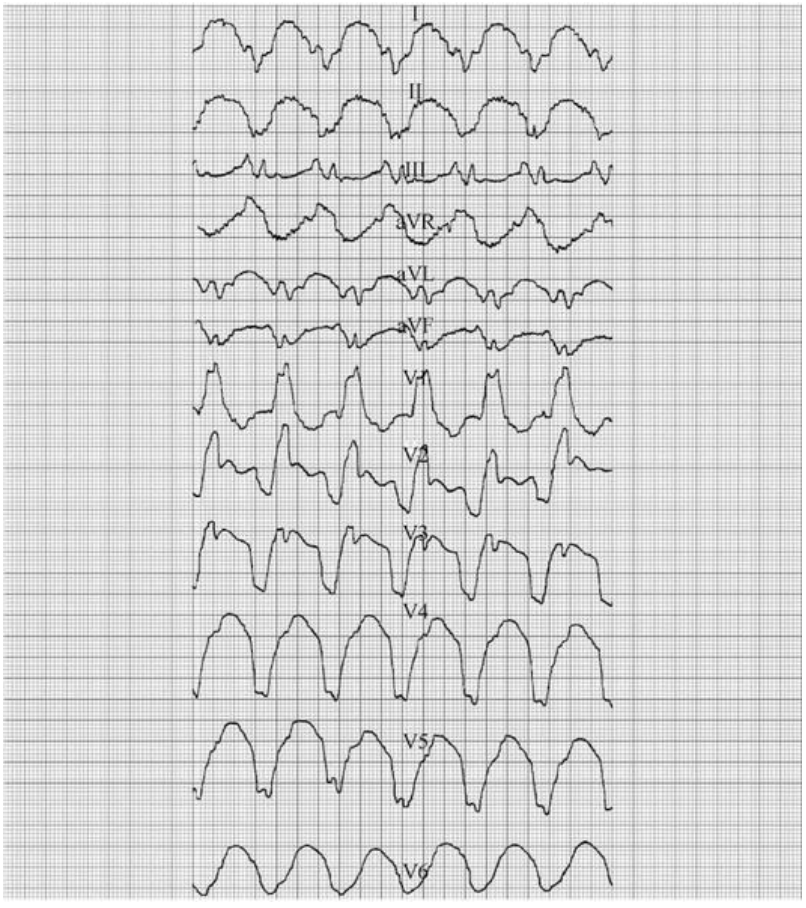


Рис. 8.2. Пароксизмальная желудочковая тахикардия в острой стадии инфаркта миокарда

Источник KingMed.info
Необходимо отличать ЖТ от ускоренного идиовентрикулярного ритма (чаще возникающего после реперфузии), который характеризуется широкими комплексами *QRS* с регулярным ритмом, более частым, чем синусовый, но обычно менее 110 в минуту. Как правило, данное нарушение ритма непродолжительно, не ухудшает прогноз и не сопровождается клиническими симптомами; специфическое лечение не требуется.

Вероятность возникновения ЖТ и ФЖ снижается с момента развития ИМ. Но если устойчивая ЖТ или ФЖ возникают не в острой фазе (первые 24-48 ч) ИМ, не связаны с обратимыми причинами (электролитным дисбалансом, ишемией, рецидивом ИМ), они приводят к увеличению риска смерти. Несколько улучшают выживаемость в этом случае β-АБ. Но значительный эффект дает имплантация кардио-вертера-дефибриллятора как способа вторичной профилактики.

В целях первичной профилактики ВКС имплантация кардиовер-тера-дефибриллятора применяется у пациентов со сниженной ФВ ЛЖ (<40%) в результате ИМ, случившегося более 40 дней назад (глава «Вторичная профилактика ишемической болезни сердца»).

Электромеханическая диссоциация и асистолия

Также, помимо ФЖ, механизмом остановки сердца при ОКС могут явиться асистолия и ЭМД. Если при асистолии наступает прекращение деятельности сердца с исчезновением биоэлектрической активности, то ЭМД (по английски «pulsless electrical activity» - «электрическая активность без пульса»)», что означает, что электрическая активность сердца есть, а механическая деятельность отсутствует. При ЭМД на ЭКГ может регистрироваться практически любой сердечный ритм - от синусового до идиовентрикулярного. При этом налицо все признаки клинической смерти пациента. В этом случае проводятся реанимационные мероприятия без использования дефибриллятора.
Наиболее часто встречающаяся причина ЭМД при ИМ - тампонада сердца, и так как оказать немедленную кардиохирургическую помощь при тампонаде сердца практически невозможно, ЭМД связана с крайне неблагоприятным прогнозом. Еще одной причиной ЭМД при подозрении на ОКС может быть ТЭЛА. Дело в том, что дифференциальная диагностика ТЭЛА и ОКС нередко затруднена, и известный механизм смерти позволяет помочь в постановке правильного посмертного диагноза.

Желудочковая экстрасистолия

Желудочковая экстрасистолия развивается почти у всех больных в первые сутки ИМ. Нередкими являются также частые, групповые, по-литопные и ранние экстрасистолы типа *R* на *T* (рис. 8.3). Роль последних в качестве предвестников ФЖ не доказана, в связи с чем специфическая

Источник KingMed.info

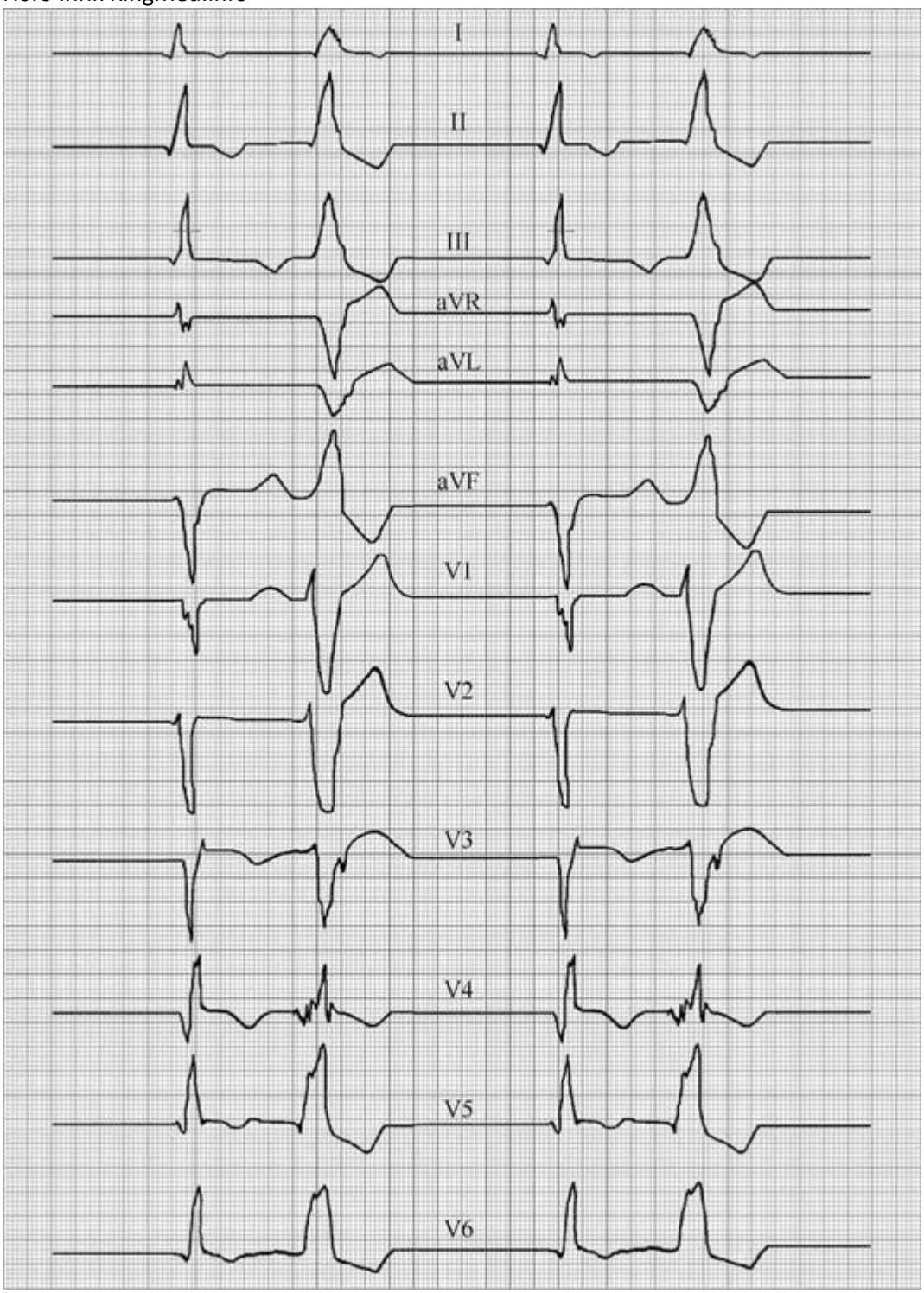


Рис. 8.3. Желудочковая экстрасистолия на фоне Q-инфаркта миокарда передней локализации

терапия не требуется. Рекомендуется определение и при необходимости корректировка содержания калия и магния в крови (уровень калия должен быть выше 4 ммоль/л, магния - более 1 ммоль/л).

Наджелудочковые аритмии

Наджелудочковые аритмии могут появляться вследствие повышения давления в левом предсердии при дисфункции ЛЖ. Супра-вентрикулярная экстрасистолия не требует лечения.

ФП (рис. 8.4) осложняет течение ИМ у 15-20% больных. Она чаще отмечается у пожилых пациентов, при выраженном поражении ЛЖ и признаках сердечной недостаточности.

Продолжительность эпизодов ФП может колебаться от нескольких минут до нескольких часов, проходить самостоятельно и нередко рецидивировать. В ряде случаев при нечастом ритме ФП хорошо переносится и не требует самостоятельного лечения.

Источник KingMed.info
Тахисистолическая форма ФП в некоторых случаях приводит к развитию тяжелой сердечной недостаточности. Это связано с тем, что при высокой частоте работы желудочков диастола имеет небольшую продолжительность, желудочки не успевают заполниться достаточным объемом крови, что, в свою очередь, обусловливает снижение сердечного выброса.
Показанием к электрической кардиоверсии при ФП служат выраженная сердечная недостаточность, гипотензия или ангинозные боли, которые, по мнению врача, могут быть обусловлены высокой частотой сокращения желудочков. При этом необходимо проведение синхронизированной с комплексом *QRS* электрической кардиоверсии. Поскольку при ФП пациент чаще всего находится в сознании, нужны внутривенный наркоз пропофолом или седация седуксеном.

При отсутствии клинических проявлений сердечной недостаточности и бронхоспазма для контроля частоты желудочковых сокращений можно использовать β-АБ. При этом необходимо учитывать, что препараты из данной группы могут значимо снижать АД и ЧСС, поэтому при систолическом АД <100 мм рт.ст. и ЧСС <60 в минуту β-АБ противопоказаны. В настоящее время широко доступен метопролол, который можно вводить внутривенно в дозе 2,5-5,0 мг с интервалом 5-10 мин в общей дозе 15 мг с последующим переходом на прием внутрь.

Эффективным также является применение амиодарона, который не увеличивает потребление миокардом кислорода и значимо не уменьшает сердечный выброс. Внутривенная инфузия препарата проводится в дозе

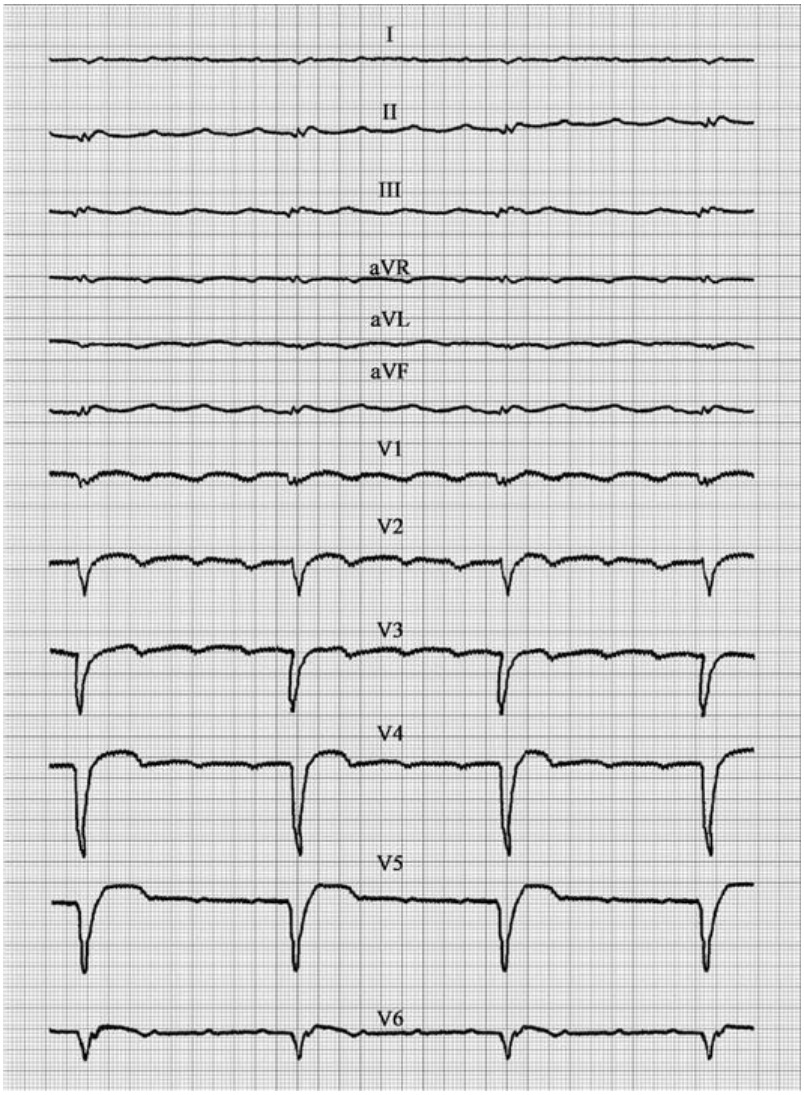


Рис. 8.4. Правильная форма трепетания предсердий (4:1) на фоне распространенного переднего *Q*-инфаркта миокарда (острая стадия)

5 мг/кг (300-450 мг) за 20-120 мин под контролем ЭКГ и АД с возможным продолжением инфузии до 1,2 г/сут и последующим назначением внутрь. Необходимо помнить, что амиодарон удлиняет интервал *QTc.*

Источник KingMed.info
Во всех случаях медикаментозного или электроимпульсного лечения для профилактики тромбоэмболических осложнений рекомендуется лечение НФГ или НМГ и в последующем - варфарином.

Такая же тактика лечения и при трепетании предсердий.

Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия (рис. 8.5) среди других видов наджелудочковых аритмий при ИМ встречается редко (2-5% случаев). Однако высокая ЧСС (120-250 в минуту), приводящая к увеличению потребления миокардом кислорода, требует незамедлительного купирования.
Вначале рекомендуется выполнить вагусные пробы, в частности массаж каротидного синуса. Проба Вальсальвы (натуживание с закрытым ртом) не рекомендуется больным ИМ. Массаж каротидного синуса следует проводить около 5 с с правой стороны, что считается более эффективным.

При неэффективности вагусных проб назначают медикаментозное лечение, при котором, помимо вышеназванных препаратов, рекомендовано внутривенно струйно в течение 1-3 с вводить трифосаденин (АТФ♠) в дозе 6 мг, а при отсутствии эффекта через 1-2 мин - повторное 1-2-кратное его введение в дозе 12 мг.

Нередко дифференциальная диагностика трепетания предсердий и других наджелудочковых тахикардий затруднена. Следует отметить, что при трепетании предсердий не будут эффективными ни вагусные пробы, ни трифосаденин (АТФ♠).

При отсутствии гемодинамической нестабильности может быть использовано внутривенное введение β-АБ (метопролола до 15 мг, про-пранолола до 10 мг дробно за несколько приемов).

При сохраняющейся тахикардии, тяжелом состоянии больного и нестабильной гемодинамике необходимо срочно выполнить *QRS*-синхронизированную электрическую кардиоверсию. Все лечебные мероприятия должны проводится под мониторным наблюдением ЭКГ.

Синусовая брадикардия

Синусовая брадикардия с частотой менее 60 в минуту достаточно часто отмечается в первые часы ИМ, особенно при нижнедиафраг-мальной локализации. Необходимо помнить, что одним из побочных

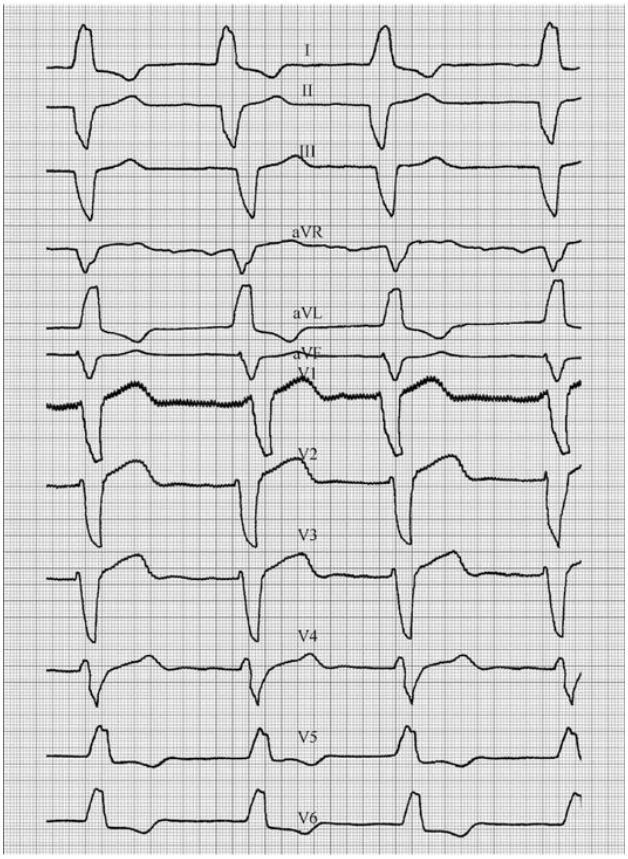


Рис. 8.5. Электрокардиограмма пациента с пароксизмальной наджелудочковой тахикардией на фоне переднего *Q*-инфаркта миокарда

Источник KingMed.info
эффектов морфина также является брадикардия. Возникновение синусовой брадикардии изредка может быть предвестником АВ-блокады.

Если ЧСС снижается менее 50 в минуту, возникают гипотония, сердечная недостаточность, головокружение, потеря сознания, необходимо внутривенное введение атропина в дозе 0,3-0,5 мг с повторным введением до общей дозы 0,04 мг/кг. При неэффективности атропина налаживают временную электрокардиостимуляцию (табл. 8.1).

Таблица 8.1. Лечение желудочковых нарушений ритма и нарушений проводимости в острой фазе инфаркта миокарда (адаптировано из рекомендаций ESC, 2012)

Кардиоверсия показана при устойчивой ЖТ и ФЖ	I, C
При стойкой мономорфной рецидивирующей ЖТ или при неэффективности кардиоверсии	
Лечение внутривенным введением амиодарона	IIa, C
Внутривенно лидокаин или соталол	IIb, C
Трансвенозная катетерная абляция эктопического очага должна быть рассмотрена при устойчивости ЖТ к кардиоверсии или в случае частого рецидива ЖТ, несмотря на применение антиаритмической терапии	IIa, C
При рецидивирующей симптоматической групповой нестойкой мономорфной ЖТ применимо либо консервативное лечение (выжидательная тактика), либо внутривенное ведение β-АБ, либо соталола или амиодарона	IIa, C
Полиморфная ЖТ	
Могут использоваться внутривенно β-АБ	I, B
Или внутривенное введение амиодарона	I, C
Экстренная ангиография применяется при невозможности исключить ишемию миокарда	I, C
Может быть купирована внутривенным введением лидокаина	IIb, C
Должны быть быстро оценены и скорректированы электролитные нарушения, принимая во внимание содержание магния	I, C
Следует купировать путем применения ускоренной стимуляции при временном введении электрода в Пж или инфузией изопротенерола[p]	IIa, C
В случаях синусовой брадикардии, сопровождающейся гипотензией, АВ-блокады II (Мобитц 2) - III степени с брадикардией, сопровождающихся гипотензией или сердечной недостаточностью	
Внутривенное введение атропина	I, C
Временная кардиостимуляция показана при неэффективности атропина	I, C
Экстренная ангиография в целях реваскуляризации показана, если ранее не проводилась реперфузионная терапия	I, C

Окончание табл. 8.1

Кардиоверсия показана при устойчивой ЖТ и ФЖ	I, C
Рекомендации по ведению желудочковых аритмий и оценка риска внезапной смерти в долгосрочной перспективе	
Пациентам с выраженной дисфункцией ЛЖ, при наличии стойкой ЖТ с нестабильностью гемодинамики или пациентам, реанимированным после ФЖ, возникшей не в острой фазе, показано проведение специализированной электрофизиологической оценки для имплантации кардиовертера-дефибриллятора (ИКД) в целях вторичной профилактики внезапной смерти	I, A
Вторичная профилактика с помощью имплантации ИКД показана для снижения смертности у пациентов со значительной дисфункцией ЛЖ и стойкой ЖТ с нестабильностью гемодинамики или у пациентов, реанимированных после ФЖ, возникшей не в острой фазе	I, A
Должна проводиться оценка риска внезапной смерти для определения показаний к имплантации ИКД в целях первичной профилактики путем оценки фракции выброса ЛЖ (при ЭхоКГ) как минимум через 40 дней после острого приступа у пациентов с фракцией выброса ЛЖ ≤40%	I, A

СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Одним из грозных осложнений острой фазы ИМ является развитие острой левожелудочковой недостаточности, что ассоциируется с неблагоприятным ближайшим, и отдаленным прогнозом. Следует отметить, что сердечная недостаточность может возникать как от аритмических, так и от механических осложнений, данные о которых приведены ниже.

Клинические признаки сердечной недостаточности проявляются возникновением одышки, тахикардии, III сердечного тона, аускульта-тивно - появлением влажных хрипов в легких, рентгенологически - застойными явлениями в легких.

Источник KingMed.info
Степень выраженности признаков сердечной недостаточности при ИМ определяют по Killip. Эта классификация, предложенная еще в 1967 г., сохранила свою прогностическую ценность и в настоящее время:

• I класс: отсутствие признаков сердечной недостаточности;

• II класс: выслушиваются хрипы над площадью менее 50% легочных полей или III сердечный тон (сердечная астма);

• III класс: хрипы выслушиваются более чем над 50% легочных полей (отек легких);

• IV класс: кардиогенный шок.

При инфаркте миокарда нередко развивается застой в легких, который характеризуется одышкой с хрипами в нижних отделах легких, снижением сатурации кислорода, застоем в легких по данным рентгенографии органов грудной клетки, клиническим ответом на применение диуретиков.

Кардиогенный шок

Кардиогенный шок возникает у 5-15% больных ИМ, когда нарушения сократительной способности миокарда становятся критическими и возникает выраженная гипоперфузия жизненно важных органов и тканей. При отсутствии реперфузионной терапии данное состояние характеризуется госпитальной летальностью более чем у 50% больных ИМ.
Диагноз кардиогенного шока устанавливается при наличии следующих гемодинамических и клинических критериев:

• снижении систолического АД менее 90 мм рт.ст.;

• уменьшении пульсового давления до 20 мм рт.ст. и менее;

• повышении центрального давления (давления заклинивания в легочной артерии) более 18 мм рт.ст. или уменьшении сердечного индекса менее 2,2 л/(мин×м^2);

• олигурии (выделении менее 20 мл мочи в течение часа) или анурии;

• периферических симптомах шока (акроцианозе, холодных влажных конечностях, спутанности сознания).

Шок также диагностируют, если для поддержания систолического АД более 90 мм рт.ст. и сердечного индекса более 1,8 л/мин?м^2 необходимы внутривенное введение инотропных средств или внутриаортальная баллонная контрпульсация при исключении других причин гипотензии: гиповолемии, вазовагальных реакций, электролитных нарушений, тампонады, аритмии, побочных эффектов лекарственных препаратов.

Основная причина развития кардиогенного шока - обширное (трансмуральное) повреждение миокарда ЛЖ, особенно его передней стенки, но шок может развиваться и при ИМ ПЖ. Имеют значение и сопутствующие факторы: возраст более 65 лет, степень общего поражения коронарных сосудов, предшествующая сердечная недостаточность, рецидивирующий или повторный ИМ, сопутствующий СД. Важным критерием тяжести и прогноза является эффективность использования прессорных аминов: при отсутствии эффекта речь идет о наиболее тяжелом варианте - ареактивном кардиогенном шоке.

При диагностике шока необходимо немедленное проведение доп-плер-ЭхоКГ для исключения механических осложнений ИМ и оценки функции ЛЖ.

Лечение острой сердечной недостаточности и кардиогенного шока

Терапия сердечной недостаточности начинается с применения ранней оксигенации интраназально, при этом рекомендуется проводить мониторинг насыщения крови кислородом, целевой уровень которого должен превышать 95%.
При отсутствии гипотензии и в случае незначительной сердечной недостаточности (класс II ст. по Killip) быстрым и эффективным методом лечения является внутривенное введение фуросемида в дозе 20-40 мг. Возможно повторное введение препарата каждые 1-4 ч в зависимости от наличия и выраженности клинических проявлений. Также могут использоваться нитраты - нитроглицерин. Так же как и фуросемид, нитроглицерин противопоказан при гипотензии.

Источник KingMed.info
При явлениях умеренной сердечной недостаточности и отеке легких (II-III класс по Killip), помимо вышеперечисленных методов лечения, назначают терапию морфином, особенно при сочетании с болевым синдромом, что связано с центральным действием на дыхательный центр, устранением тахипноэ, уменьшением потребления кислорода и снижением легочной гипертензии. Петлевые диуретики (фуросемид) и нитраты (нитроглицерин) вводят при отсутствии гипотензии (систолическое АД >90 мм рт.ст.). При неэффективности лечения необходима искусственная вентиляция легких в режиме положительного давления в конце выдоха. В случае отсутствия адекватной оксигенации возможна интубация пациента.

При гипотензии (систолическое АД <90 мм рт.ст.) без признаков кардиогенного шока применяются допамин (2-15 мкг/кг в минуту) и норэпинефрин (Норадреналин®), начиная с 2 мкг/кг до 10-20 мкг/кг в минуту (инотропное средство + вазопрессор). При наличии симптомов сердечной недостаточности и систолическом АД >90 мм рт.ст. применяется добутамин (инотропное средство) или левосимендан. Нередко гипотензия может быть обусловлена вазовагальными реакциями при ОКС и ИМ, поэтому при отсутствии признаков застоя в легких возможно проведение быстрых внутривенных инфузий жидкости под контролем показателей центральной гемодинамики.
При подозрении на кардиогенный шок необходимо исключить такие причины шока, как гиповолемия, медикаментозная гипотензия, аритмии, ИМ ПЖ. Гиповолемия корректируется инфузионной терапией, аритмия - электрической кардиоверсией. Также возможно проведение механической поддержки кровообращения. Медикаментозное лечение включает использование вазопрессоров и инотропов, которые приводят к улучшению показателей гемодинамики несмотря на ухудшение выживаемости. В некоторых случаях необходимо раннее восполнение объема циркулирующей крови. Препаратом выбора при низком АД является норэпинефрин (Норадреналин®). Используется в минимальной дозе с последующим титрованием до достижения уровня систолического АД более 80 мм рт.ст. Затем может быть назначен добутамин (приложение 2) для улучшения сократимости вследствие его воздействия на β_2-адренорецепторы.

Доказано, что экстренная реваскуляризация у пациентов с шоком (ЧКВ, КШ) улучшает выживаемость по сравнению с пациентами, у которых была выбрана стратегия интенсивной медикаментозной терапии. Кардиогенный шок является одним из обстоятельств, при котором возможно проведение многососудистой реваскуляризации.

Влияние внутриаортальной баллонной контрпульсации, механических устройств поддержки кровообращения на выживаемость при кардиогенном шоке неясно. Возможно их использование в индивидуальном порядке в отдельных случаях по решению врачей.

β-АБ и антагонисты кальция не должны использоваться у больных ИМп*ST* в острой фазе с симптомами сердечной недостаточности (легочный застой) и кардиогенного шока (табл. 8.2).

Таблица 8.2. Лечение острой сердечной недостаточности и кардиогенного шока (адаптировано из рекомендаций ESC, 2012)

Лечение сердечной недостаточности легкой степени (класс II по Killip)	
Кислород через носовые катетеры показан для поддержания сатурации >95%	I, C
Рекомендуется применение петлевых диуретиков, например, внутривенное ведение фуро-семида в дозе 20-40 мг, возможно повторное применение через 1-4 ч при необходимости	I, C
Пациентам с повышенным систолическим давлением показано внутривенное введение нитрата или нитропруссида натрия	IIa, C
иАПФ показаны всем пациентам с признаками или симптомами сердечной недостаточности и/или доказательствами наличия дисфункции ЛЖ при отсутствии гипотензии, гипо-волемии или почечной недостаточности	I, A
БРА (валсартан) является альтернативой иАПФ, особенно при их непереносимости	I, B

Продолжение табл. 8.2

Антагонист альдостерона (эплеренон) рекомендуется всем пациентам с признаками или симптомами сердечной недостаточности и/или с доказательствами наличия дисфункции ЛЖ при отсутствии почечной недостаточности или гиперкалиемии	I, B
Гидралазин и изосорбида динитрат показаны при непереносимости иАПФ и БРА	IIa, C
Лечение сердечной недостаточности средней степени (класс III по Killip)	
Показан кислород	I, C

Источник KingMed.info

Согласно уровню газового состава крови должна быть назначена вентиляционная поддержка	I, C
Рекомендуется применение петлевых диуретиков, например, внутривенное ведение фуро-семида в дозе 20-40 мг, возможно повторное применение через 1-4 ч при необходимости	I, C
Рекомендуется применение морфина. Необходимо наблюдать за дыханием. Часто встречается тошнота, поэтому может понадобиться применение противорвотных препаратов. Рекомендуется дробное введение препарата в низкой дозе	I, C
Нитраты рекомендуются при отсутствии гипотензии	I, C
Инотропные препараты	
Допамин	IIa, C
Добутамин (инотропный)	IIa, C
Левосимендан (инотропный/вазодилататор)	IIb, C
Антагонисты альдостерона, такие как спиронолактон или эплеренон, должны использоваться при фракции выброса ЛЖ≤ 40%	I, B
Следует рассмотреть проведение ультрафильтрации	IIa, B
Ранняя реваскуляризация должна быть выполнена, если она не проведена ранее	I, C
Лечение кардиогенного шока (класс IV по Killip)	
Применение кислорода/механической дыхательной вентиляции показано согласно уровню газового состава крови	I, C
Должна быть проведена срочная допплер-ЭхоКГ для определения механических осложнений, оценки систолической функции и состояния наполнения ЛЖ	I, C
Пациенты с повышенным риском должны быть перенаправлены в лечебное учреждение	I, C
Должна быть проведена экстренная реваскуляризация с применением либо ЧКВ, либо КШ у подходящих для этого пациентов	I, B
Если невозможно выполнить реваскуляризацию должен быть проведен фибринолиз	IIa, C
Необходимо введение внутриаортального баллонного насоса	IIb, B
Может быть рассмотрено использование устройства для поддержки ЛЖ для обеспечения циркуляции у пациентов с рефрактерным шоком	IIb, C
Оценка гемодинамики с помощью баллонного плавающего катетера	IIb, B

Окончание табл. 8.2

Должны быть рассмотрены инотропы/вазопрессоры	
Допамин	IIa, C
Добутамин	IIa, C
Норэпинефрин (предпочтительнее допамина при низком АД)	IIb, B

МЕХАНИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

К механическим осложнениям ИМ относят разрывы свободной стенки ЛЖ, межжелудочковой перегородки, сосочковых мышц с развитием тяжелой митральной недостаточности. Эти нарушения приводят к выраженным нарушениям функции ЛЖ, что весьма часто заканчивается летальным исходом.

Клинически такие осложнения проявляются внезапным ухудшением состояния больного, которое до этого было относительно стабильным, и возникновением выраженного отека легких и кардиогенного шока.

Острый разрыв стенки ЛЖ характеризуется коллапсом с ЭМД, т.е. продолжающейся электрической активностью с уменьшением сердечного выброса и пульса, и в течение нескольких минут приводит к летальному исходу. Примерно в 25% случаев возникает подострый разрыв свободной стенки ЛЖ (тромбоз или адгезивное уплотнение разрыва) с излитием в полость перикарда небольшого количества жидкости. Клиническая картина может симулировать рецидив ИМ (повторный ангинозный приступ и повторная элевация сегмента *ST),* но чаще возникает внезапное гемодинамическое ухудшение с транзиторной или стойкой гипотензией. Классические симптомы кардиогенной тампонады могут быть подтверждены при ЭхоКГ, но в ряде случаев при ЭхоКГ можно не определить разрыв, тогда диагноз подтверждается обнаружением в полости перикарда масс с высокой эхоплотностью (гемопери-кард), что является основанием для решения вопроса о немедленном хирургическом вмешательстве.

Источник KingMed.info
Неблагоприятен прогностический исход при разрыве межжелудочковой перегородки: без хирургического вмешательства летальность в течение первой недели составляет 54%, а в течение 1 года - 92%. Диагноз подтверждается аускультативно определением грубого систолического шума и эхокардиографически с определением локализации и размера дефекта межжелудочковой перегородки. При этом осложнении также требуется экстренная операция, направленная на устранение возникшего разрыва, показанная даже при гемодинами-ческой нестабильности в связи с возможным увеличением разрыва. Фармакологическое лечение вазодилататорами (нитроглицерином, нитропруссидом натрия) может приводить к некоторому улучшению при отсутствии кардиогенного шока, но внутриаортальная баллонная контрпульсация является более эффективным методом, обеспечивающим поддержку гемодинамики при подготовке к хирургическому вмешательству. При отсутствии гемодинамической нестабильности из-за возможного увеличения дефекта межжелудочковой перегородки также показано раннее хирургическое вмешательство.

Митральная недостаточность является нередким осложнением ИМ, возникает обычно на 2-7-й день и развивается не только при разрыве или дисфункции сосочковой мышцы, что может наблюдаться при нижней локализации инфаркта, но и при растяжении митрального кольца вследствие дилатации ЛЖ. У большинства больных ИМ острая митральная регургитация развивается скорее при дисфункции папиллярной мышцы, а не при ее разрыве. Разрыв папиллярной мышцы (частичный или полный) обычно проявляется в виде внезапного гемодинамического ухудшения. Проведение ЭхоКГ позволяет уточнить причину развития митральной недостаточности и определить ее степень; у некоторых пациентов для уточнения диагноза может потребоваться проведение чреспищеводной ЭхоКГ. Установление разрыва папиллярной мышцы и выраженная митральная недостаточность, сопровождающаяся кардиогенным шоком и отеком легких, являются основанием для срочного оперативного вмешательства, при котором обычно проводят протезирование митрального клапана. Перед операцией рекомендуется проведение внутриаортальной баллонной контрпульсации и коронароангиографии.

НАРУШЕНИЯ ПРОВОДИМОСТИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Среди нарушений сердечной проводимости наибольшего внимания заслуживают нарушения АВ- и внутрижелудочковой проводимости. В клинических исследованиях установлено, что АВ-блокада встречается почти у 10% больных, а персистирующая блокада ножек пучка Гиса - до 5,3% случаев ИМ. Пациенты с АВ-блокадой при ИМ имеют высокую внутригоспитальную и отдаленную смертность по сравнению с пациентами с сохраненной АВ-проводимостью. Чаще всего нарушения АВ-проведения встречаются при нижней локализации повреждения миокарда.

АВ-блокада I степени не требует лечения.

АВ-блокада II степени 1-го типа (Мобитц 1) также часто развивается при ИМ нижней локализации, редко вызывает гемодинамические нарушения. При возникновении таковых назначают атропин, при отсутствии эффекта - временную кардиостимуляцию.

АВ-блокада II степени 2-го типа (Мобитц 2), сопровождающаяся гипотензией или сердечной недостаточностью, требует постановки временного кардиостимулятора.

АВ-блокада III степени, связанная с нижним ИМ, часто возникает проксимальнее пучка Гиса, проявляется брадикардией с ЧСС более 40 в минуту и ритмом с узкими комплексами *QRS,* так как водителем ритма в этой ситуации является АВ-узел. Это так называемая полная АВ-блокада с замещающим ритмом из АВ-узла, которая часто проходит спонтанно. Если же атриовентрикулярная блокада возникает при переднем ИМ, она связана с нарушением проведения импульса дис-тальнее АВ-узла и проявляется широкими комплексами *QRS* и ритмом с ЧСС менее 40 в минуту. В данном случае водителем ритма являются ножки пучка Гиса или волокна Гиса-Пуркинье. Такая блокада увеличивает смертность, требует электрокардиостимуляции. АВ-блокада может приводить к асистолии, в этом случае необходимо проводить непрямой массаж сердца, наладить чрескожную кардиостимуляцию. Трансвенозная электрокардиостимуляция показана при АВ-блокаде высокой степени с редким ритмом, рассмотреть такую возможность необходимо при развитии двухили трехпучковой блокады.

Постоянная электрокардиостимуляция показана при наличии преходящей АВ-блокады III степени, при АВ-блокаде II степени с блокадой ножки пучка Гиса, при преходящей блокаде типа Мобитц 2, при АВ-блокаде III степени с блокадой ножек пучка Гиса, возникших в течение 7-10 дней после ИМ.

Источник KingMed.info
Также необходимо остановиться на нарушениях внутрижелудочко-вой проводимости. Дело в том, что правильное проведение импульса по ножкам пучка Гиса обеспечивает практически синхронную работу ПЖ и ЛЖ. При наличии блокады ножек пучка Гиса страдает слаженность в работе желудочков. Особенно часто это происходит при ПБЛНПГ (рис. 8.6). Диссинхрония оценивается при подсчете продолжительности комплекса *QRS.* Чем он шире, тем больше диссинхрония в работе

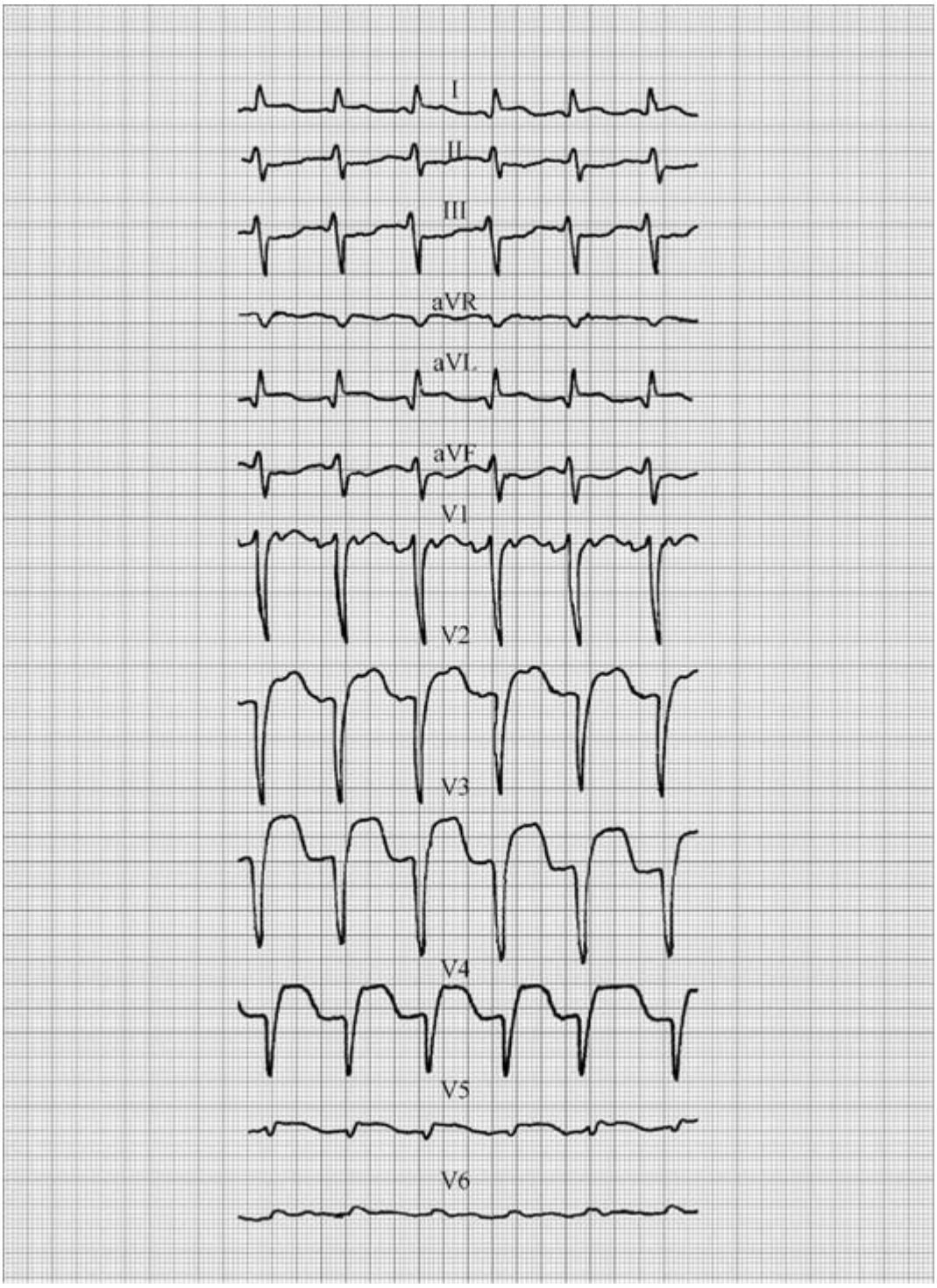


Рис. 8.6. Атриовентрикулярная блокада I степени и полная блокада левой ножки пучка Гиса на фоне инфаркта миокарда

желудочков сердца. Именно поэтому при ее наличии (расширении комплекса *QRS),* симптомах сердечной недостаточности со сниженной ФВ ЛЖ показана сердечная ресинхронизирующая терапия или сердечная ресинхронизирующая терапия с дефибриллятором согласно соответствующим рекомендациям.

ДРУГИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА Постинфарктная стенокардия

Нередко у больных ИМ уже в ранней фазе заболевания начинают возникать приступы стенокардии напряжения и покоя, свидетельствующие, как правило, о неполноценности коронарного кровообращения

Источник KingMed.info
в инфарктсвязанной или других КА (при многососудистом поражении). Появление такого осложнения свидетельствует о неблагоприятном прогнозе (увеличивается риск рецидива ИМ, летального исхода). Наиболее часто это осложнение возникает при невыполненной рева-скуляризации миокарда на начальных этапах заболевания.
Именно поэтому постинфарктная стенокардия является показанием к срочному проведению КАГ и определению дальнейшей тактики ведения больного (ЧКВ, КШ).

При повторных эпизодах ишемии миокарда в 4-7% случаев может происходить распространение первичного очага поражения и развивается рецидив ИМ или повторный ИМ.

Диагноз рецидива ИМ устанавливается при ангинозном приступе, длящемся не менее 20 мин, и подъеме уровня БНМ в том случае, если с момента первого эпизода заболевания прошло более 3 дней, но менее 28 сут. Диагноз повторного ИМ устанавливается в том случае, если с момента предыдущего ИМ прошло более 28 сут.

С учетом того что с момента ИМ уровень сердечных тропонинов сохраняется повышенным до 10 сут, для постановки диагноза рецидива ИМ удобнее пользоваться динамикой МВ-фракции КФК.

Развитие рецидива ИМ диктует необходимость проведения КАГ и реваскуляризации, а при невозможности их выполнения, при возникновении нового подъема сегмента *ST,* - ТЛТ, которая в данных условиях значительно менее эффективна, чем ЧКВ.

Нужно помнить, что повторное введение стрептокиназы запрещено. Это связано с тем, что образуются антитела к стрептокиназе, и в лучшем случае она не будет эффективна, а в худшем - может развиться анафилактическая реакция.

Перикардит

ИМ в острой фазе может осложниться ранним перикардитом, возникающим в 1-3-и сутки заболевания *(pericarditis epistenocardica),* который обычно отмечается при трансмуральном обширном поражении передней стенки ЛЖ. Перикардит часто протекает бессимптомно, но может проявляться болью, связанной с дыханием, облегчающейся в положении сидя, и последующим возникновением шума трения перикарда (шума Кернига).

Возникновение позднего перикардита (через 2-6 нед от начала ИМ) не имеет связи с ранним перикардитом и является главным клиническим проявлением (аутоиммунного) постинфарктного синдрома Дресслера. Реже он проявляется (помимо обязательного перикардита) плевритом, пневмонитом, артритом. При нем также описаны геморрагический васкулит и гломерулонефрит.
В клинической картине отмечаются температурная реакция, лейкоцитоз, повышение СОЭ, возможна эозинофилия. На ЭКГ возможны подъем сегмента *ST* и снижение амплитуды зубца *R* (при наличии жидкости в полости перикарда), что при болях загрудинной локализации может напоминать повторный ИМ или постинфарктную стенокардию. Важное значение при этом придается характеристике боли (связана с изменением положения тела, дыханием), данным аускультации (выслушивается шум трения перикарда), данным ЭхоКГ (выпот в полости перикарда) и быстрой положительной динамике - обратному развитию симптомов при назначении высоких доз ацетилсалициловой кислоты (Аспирина•), ибупрофена или колхицина.

При быстром накоплении выпота при перикардите должна быть прекращена антикоагулянтная терапия.

Прогноз у больных ИМп*ST,* осложненным перикардитом, более неблагоприятный, что объясняется тем, что развитие перикардита происходит при тяжелом (трансмуральном) ИМ, при котором чаще возникают и другие осложнения.

В большинстве случаев перикардит разрешается самостоятельно. Если этого не произошло, рекомендовано назначение комбинации АСК и колхицина (0,5 мг 1 раз в сутки при массе тела пациента менее 70 мг и 0,5 мг 2 раза в сутки при массе тела пациента менее 70 кг).

Мощным противовоспалительным действием обладают глюкокор-тикоиды, однако их относят к препаратам резерва из-за неблагоприятного влияния на процессы рубцевания и, возможно, увеличения вероятности разрыва сердца.

Источник KingMed.info
Следует отметить, что возникновение синдрома Дресслера может происходить на 7-10-й день от момента заболевания (ранний синдром Дресслера), а продолжаться до нескольких месяцев. Незнание последнего может стать причиной диагностических ошибок.

Аневризма сердца

Аневризма сердца (локальное выбухание стенки сердца, чаще ЛЖ) отмечается у 15-20% больных ИМ, как правило, при обширном и глубоком (трансмуральном) поражении. К другим факторам, способствующим развитию аневризмы, относятся передняя локализация ИМ, нарушения режима с первых дней заболевания, сопутствующая АГ. В зависимости от стадии заболевания различают острую, подострую и хроническую аневризму сердца. Наиболее часто развивается острая аневризма сердца, которая может приводить к разрыву стенки. Возникновение аневризмы у больных ИМп*ST* после эффективной ре-перфузионной терапии встречается значительно реже.
До 70% больных с аневризмой сердца имеют тромбоэндокардит. Наличие пристеночного тромбоза может иметь положительное значение (уменьшается объем аневризматического мешка), но в большей степени отрицательное - возможность тромбоэмболических осложнений. Кроме того, возникновение аневризмы способствует прогрессирующему развитию сердечной недостаточности, различным нарушениям сердечного ритма и повышению риска внезапной сердечной смерти, в том числе и в отдаленном периоде заболевания.

Диагностика основывается на клинических признаках (прекарди-альной пульсации, систолическом шуме), данных ЭКГ («застывшем» на острой или подострой стадии подъеме сегмента *ST* с *QS)* и подтверждается ЭхоКГ.

При возникновении аневризмы лечение проводится, как при обычном течении ИМ, включая лечение нарушений ритма и сердечной недостаточности. Физическая активизация больного замедляется. Терапия непрямыми антикоагулянтами показана при повышенной опасности периферических тромбоэмболий (дозировка подбирается по целевому показателю МНО в диапазоне 2,0-2,5).

Аневризмэктомия в сочетании с КШ проводится в случаях, если аневризма сопровождается рефрактерными к медикаментозному лечению тахиаритмиями, клапанными регургитациями и/или сердечной недостаточностью.

Тромбы в полости левого желудочка

Тромбы в полости левого желудочка обнаруживаются в четверти случаев переднего ИМ. Их наличие связано с неблагоприятным прогнозом. Они образуются при обширных ИМ, особенно передней локализации, с вовлечением верхушки сердца, высоким риском системных эмболий. При обнаружении пристеночных тромбов необходимо назначение пероральных антикоагулянтов (антагонистов витамина К) до 6 мес с достижением целевых показателей МНО 2,0-2,5.

Вследствие того что пациенты после первичного ЧКВ с тромбом левого желудочка должны, помимо антагонистов витамина К, получать двойную антитромбоцитарную терапию, которая увеличивает риск кровотечений, продолжительность приема антагонистов витамина К должна быть минимальной. Необходимо проведение повторного ЭхоКГ через 3 мес, отсутствие тромба может сократить время приема пероральных антикоагулянтов.
Тромбоэмболические осложнения

Следует отметить, что, помимо тромбоэндокардита и аневризмы, причинами тромбоэмболических осложнений могут быть тромбоз глубоких вен, нарушения свертывающей и противосвертывающей систем крови и др. Меньшая частота внутрисердечных тромбов и тромбоэмбо-лических осложнений отмечается при применении ТЛТ.

Наиболее часто из тромбоэмболических осложнений отмечается ТЭЛА, причиной которой является преимущественно тромбоз глубоких вен нижних конечностей, в последнее время встречающийся относительно редко (более быстрая активизация больных), за исключением осложненных случаев ИМ, требующих длительного постельного режима. Именно поэтому пациенты, даже перенесшие успешное ЧКВ, при необходимости длительно находиться в лежачем положении должны получать антикоагулянты.

Нередко ТЭЛА случается при натуживании пациента во время акта дефекации, что может привести к летальному исходу.

Источник KingMed.info
Степень выраженности клинических проявлений и прогноз при ТЭЛА определяются диаметром эмболизированной артерии. Основные клинические симптомы и данные инструментальных методов исследования приводились в главе «Дифференциальная диагностика».

Тромбоэмболии в большой круг кровообращения встречаются реже, чем ТЭЛА, и обычно характеризуются специфической клинической картиной поражения того органа, куда произошла тромбоэмболия (сосуды головного мозга, почек, конечностей, мезентериальные сосуды и др.).

Лечение тромбоэмболических осложнений зависит от срока возникновения пораженного органа и степени нарушения кровообращения.

При своевременной диагностике ТЭЛА назначают антикоагулянты или проводят ТЛТ согласно принципам назначения, описанным в соответствующих руководствах.

При тромбоэмболии сосудов конечностей рекомендуется применение медикаментозной терапии. При неэффективности консервативной терапии необходимо оперативное вмешательство. Принципы лечения таких пациентов описаны в руководствах по сосудистой хирургии.
При тромбоэмболии в сосуды головного мозга лечение проводится по общим принципам ведения больных с ОНМК с обязательным ежедневным осмотром неврологом.

Осложнения желудочно-кишечного тракта

Острые эрозии, язвы и кровотечения из желудочно-кишечного тракта развиваются наиболее часто в первые дни ИМ, их основной причиной является нарушение кровоснабжения вследствие тяжелого течения основного заболевания, осложненного кардиогенным шоком и сердечной недостаточностью.

В ряде случаев поражения желудочно-кишечного тракта могут быть проявлением обострения ранее имевшей место язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, НПВП[1]-гастропатии при применении АСК или других НПВП, а также вследствие передозировки антикоагулянтов; указывается на возможную роль стресса в остром периоде ИМ.

Клиническая картина характеризуется хорошо известными симптомами, такими как боли и болезненность в эпигастральной области, дис-пептические явления, а при возникновении кровотечения - бледность кожного покрова, гематомезис, мелена, тахикардия, снижение АД, ге-

[1] Нестероидные противовоспалительные препараты.

моглобина и эритроцитов. Однако в большинстве случаев кровотечения незначительные и не всегда проявляются выраженными изменениями.

Тем не менее лечебная тактика всегда должна быть неотложной и включает:

• осмотр (и динамическое наблюдение) хирургом;

• экстренную гастроскопию и хирургическое вмешательство при продолжающемся кровотечении;

• отмену антитромботических препаратов;

• применение аминокапроновой кислоты, этамзилата (Дицинона®);

• переливание свежезамороженной плазмы, плазмозаменителей;

• введение эритроцитарной массы (только по жизненным показаниям).

Необходим постоянный мониторинг показателей гемодинамики, гемоглобина, эритроцитов, гематокрита, состояния кала.
Важно помнить, что гемодилюция происходит не сразу, поэтому ухудшение показателей красной крови выявляется в течение нескольких часов после начала кровотечения.

Длительный постельный режим при тяжелом течении ИМ, особенно у лиц пожилого возраста, может приводить к другому, достаточно грозному осложнению со стороны желудочно-кишечного тракта - парезу. Он также может возникать вследствие применения морфина и атропина. Парез желудочно-кишечного тракта характеризуется тяжестью в эпигастрии, икотой, рвотой, отсутствием стула, отсутствием перистальтики кишечника, а также ухудшением сердечно-сосудистой системы (тахикардией, стенокардитическими болями, нарушениями сердечного ритма, одышкой).

Источник KingMed.info
Лечение включает:

• отмену наркотических анальгетиков;

• отсасывание содержимого желудка через зонд и промывание 2% раствором натрия гидрокарбоната 3-4 раза в сутки;

• голод и при ликвидации пареза - постепенное расширение диеты;

• при серьезном парезе - введение неостигмина метилсульфата (Прозерина♠) 0,05% раствора внутримышечно по 0,5-0,75 мл 3-4 раза в сутки; при этом следует помнить, что противопоказанием к введению неостигмина метилсульфата (Прозерина♠) является ИБС, поэтому возможно усиление ишемии миокарда.

В последнее время это осложнение почти не встречается в связи с более ранней активацией больных ИМ и дробным введением меньших доз морфина.

Нарушения мочеиспускания

Нарушения мочеиспускания чаще наблюдаются при ИМ у мужчин пожилого возраста с аденомой предстательной железы. Задержке мочеиспускания у них способствует атония мочевого пузыря, развивающаяся при применении наркотических анальгетиков, длительном постельном режиме, и быстрое накопление мочи при применении быстродействующих диуретиков. Необходим контроль за регулярностью мочеиспускания и объемом выделяемой мочи, а при необходимости - катетеризация мочевого пузыря с выполнением общих правил асептики и антисептики.

Психические нарушения

Психические нарушения нередко встречаются в остром периоде ИМ и во многом определяются тяжестью течения основного заболевания и возникновением осложнений. Способствуют возникновению психических расстройств пожилой возраст больных и сопутствующая патология центральной нервной системы (цереброваскулярная болезнь, хронический алкоголизм, энцефалопатия другого происхождения).

Наиболее неблагоприятным из психических нарушений является развитие депрессивных реакций в связи с тем, что депрессии при ИМ способствуют повышению риска смертельного исхода. Сейчас активно изучается роль депрессий как одного из предикторов летального исхода при ИМ. В практику внедрены новые формы помощи инфарктным больным с депрессиями (совместное ведение больных кардиологом и психиатром, например, в клинике Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова под руководством проф. А.Л. Сыркина и акад. РАМН А.Б. Смулевича).

Из других психических нарушений могут отмечаться психозы, протекающие с явлениями психомоторного возбуждения и спутанностью сознания.

Невротические реакции часто характеризуются развитием тревожных (фобических) расстройств (например, страха смерти или осложнений ИМ), ипохондрических реакций с переоценкой степени тяжести своего состояния; истерических проявлений с выраженной эмоциональной лабильностью, стремлением привлечь к себе внимание окружающих родственников, медперсонала.

У лиц с анозогнозическими реакциями отмечается непонимание тяжести ИМ и, как следствие этого, - несоблюдение лечебных рекомендаций, в том числе постельного режима. В последнем случае необходимо делать запись в истории болезни о нарушении больным режима и других рекомендаций.

Следует отметить, что слабовыраженные психические нарушения могут не потребовать назначения специфического медикаментозного лечения, тем более что в ряде случаев они самостоятельно проходят. Однако в большей части случаев у больных ИМ, осложненным психическими нарушениями, необходимо применение широкого спектра психофармакологических средств с использованием всех четырех основных классов психотропных средств (антидепрессантов, анксиоли-тиков, нейролептиков, ноотропов). Используются как традиционные препараты [амитриптилин, имипрамин (Мелипрамин♠) - антидепрессанты; галоперидол, хлорпромазин (Аминазин♠), дроперидол - нейролептики (следует помнить о возможном снижении АД при их применении)], так и новые препараты, обладающие минимальным влиянием на функции сердечно-сосудистой системы, в том числе лучше сочетающиеся с кардиотропными препаратами.

Источник KingMed.info
Так, при лечении депрессий приоритет в использовании принадлежит антидепрессантам первого ряда (циталопраму, флуоксетину, тианептину, пароксетину, сертралину и др.).

Для купирования психотических реакций используются транквилизаторы (диазепам) и нейролептики первого ряда (хлорпротиксен, сульпирид), а также атипичные антипсихотики (рисперидон, кветиа-пин и др.). При невротических реакциях применяются производные бензодиазепинового ряда: диазепам, бромдигидрохлорфенилбензодиа-зепин (Феназепам♠). Из транквилизаторов дневного действия хороший эффект дают тофизопам, алпразолам.

Большое значение принадлежит лечению нарушений сна, которые могут провоцировать сердечно-сосудистые жалобы (повышение АД, приступы стенокардии и др.). Эффективными препаратами являются бромдигидрохлорфенилбензодиазепин (Феназепам♠), зопиклон, зол-пидем. Возможно использование методов психотерапевтического воздействия.

Продолжительность курса психофармакотерапии определяется динамикой психопатологических расстройств и в большинстве случаев кратковременная. Тем не менее в отдельных случаях необходимость в приеме психотропных средств сохраняется и после выписки из стационара.

Источник KingMed.info

Глава 9. Реабилитация больных инфарктом миокарда

Вопросы реабилитации больных ИМп*ST* изложены на основании последних европейских рекомендаций по ИМп*ST* (2012), российских рекомендаций по ведению больных ИМп*ST* (2013) и российских рекомендаций по реабилитации больных ИМп*ST* (2014). Целью реабилитации больных ИМ является возвращение пациенту высокого качества жизни, включая выполнение профессиональных обязанностей. Выделяют физические, психологические, социально-экономические (в том числе профессиональные) и другие аспекты реабилитации. Реабилитационные мероприятия должны начинаться на стационарном этапе ведения больных и продолжаться в кардиологическом санатории и амбулаторных условиях в последующие недели и месяцы. Следует отметить многогранность вопросов реабилитации и прямую взаимосвязь с вопросами вторичной профилактики.

Важными принципами реабилитации при ИМ являются этапность, мультидисциплинарность, индивидуальность, непрерывность, доступность, ориентированность на сформулированные цели, информированность пациентов и родственников.

Выделяют три этапа кардиореабилитации:

• стационарный, начинающийся с БИТ и выполняемый в обычной палате инфарктного отделения стационара или сосудистого центра;

• стационарный реабилитационный, который проводят в стационарном кардиореабилитационном отделении;

• поликлинический, выполняемый в диспансерно-поликлиническом отделе специализированного центра реабилитации, в том числе кардиологическом, или в условиях территориальной поликлиники. На этом этапе в первые месяцы после выписки из стационара все мероприятия должны выполняться под врачебным контролем, а далее - самостоятельно.

На любом этапе оказания реабилитационной помощи больному ИМ должен применяться мультдисциплинарный подход с взаимодействием различных специалистов: кардиологов, кардиохирургов, врачей-реа-билитологов, врачей/инструкторов по лечебной физической культуре (ЛФК), массажистов, клинических психологов, психотерапевтов, диетологов, физиотерапевтов, врачей функциональной диагностики, медицинских сестер, социальных работников и др. Ведущая роль в этой работе принадлежит сертифицированному кардиологу-реабилитологу.
В последнее время в реабилитологии появилось новое понятие - «реабилитационный потенциал», который представляет обоснованную с медицинских позиций вероятность достижения намеченных целей проводимой реабилитации в определенный отрезок времени и зависит не только от тяжести перенесенного ИМ, степени функциональных нарушений, но и от психологического состояния больного, наличия мотивации к выполнению реабилитационных мероприятий. Выделяются четыре уровня реабилитационного потенциала: высокий, средний, низкий и очень низкий, которые определяют объем реабилитационной помощи на каждом этапе реабилитации и перевод его с одного этапа на другой.

Не умаляя значимости других аспектов реабилитации, необходимо более подробно остановиться на физической реабилитации больных ИМ, тем более что в рекомендациях ЕОК по ведению больных ИМп*ST* (2003) указывается, что с каждой ступенью расширения физической активности снижается риск летального исхода от различных причин на 8-14%, а в рекомендациях ЕОК (2008) в целом выполнение программы реабилитации приводило к снижению повторного ИМ и смертности у постинфарктных больных на 26%.

Позитивное действие физических тренировок (ФТ) на клиническое течение болезни объясняется такими эффектами, как:

• антиишемические - снижение потребности миокарда в кислороде, увеличение коронарного кровотока, уменьшение эндотелиальной дисфункции, развитие коллатералей;

• антиатеросклеротические - снижение уровней триглицеридов (ТГ), ХС ЛПНП, повышение ХС ЛПВП, уменьшение уровня АД, степени ожирения, выраженности асептического воспаления, инсулинорезистентности и снижение риска развития СД;

• антитромботические - снижение адгезии и агрегации тромбоцитов, концентрации фибриногена и вязкости крови, усиление фибринолиза;

Источник KingMed.info
• антиаритмические - повышение тонуса парасимпатической нервной системы и вариабельности сердечного ритма;

• психические - уменьшение тревожно-депрессивных нарушений, повышение устойчивости к стрессу, социальной адаптации.

Важным является использование в практической работе **принципов физической реабилитации** больных ИМ (Аронов Д.М. и др., 2014).

Это *индивидуальный подход к выбору метода, режима, интенсивности ФТ:* при выборе параметров ФТ необходимо учитывать обширность ИМ и наличие осложнений, коморбидную патологию, например, проблемы опорно-двигательного аппарата, наличие сердечной и дыхательной недостаточности, индивидуальные пристрастия и возможности пациента.

Раннее начало: физическая реабилитация должна начинаться с первых дней развития ИМ в виде ЛФК, дыхательных упражнений.

Строгая дозированность и этапность ФТ: программа физической активизации больного после ИМ составляется с учетом переносимости ФН на каждом этапе реабилитации и преемственности к предшествующему этапу реабилитации.

Непрерывность и регулярность ФТ: только регулярные ФТ способствуют адаптации к ежедневным бытовым и профессиональным нагрузкам.

Постепенное возрастание объема и интенсивности ФТ: уровень ФН должен возрастать постепенно, в соответствии с функциональными возможностями сердечно-сосудистой системы больного.

Физическая реабилитация должна начинаться в стационаре в первые дни ИМ после стратификации риска смерти и оценки прогноза с помощью шкалы GRACE, позволяющей оценить риск смерти как в период госпитализации, так и на протяжении ближайших 6 мес.

Программа физической реабилитации ИМ в больничной фазе выполняется в зависимости от степени тяжести прогноза по системе GRACE. Во время пребывания больного в БИТ врач предписывает больному постельный режим (двигательная активность первой ступени). Больному разрешают присаживаться (1-2-й день) и, далее, принимать вертикальное положение (2-3-й день) и даже ходить около кровати. Индивидуально методист ЛФК выполняет с больным начальный комплекс ЛФК № 1, состоящий из дыхательных упражнений, упражнений на малые мышечные группы (рук, ног).

Также рекомендуется начать в БИТ объяснять больному и родственникам ситуацию в связи с развившимся ИМ, необходимость выполнения всех врачебных назначений и реабилитационных мероприятий в течение длительного времени, что практически всегда и выполняется врачами-кардиологами в нашей реальной практике, однако в разном объеме и точности доносимой информации.

Далее в палате кардиологического отделения стационара больному назначают режим двигательной активности II ступени (ходьба и активность в пределах палаты). Продолжается расширение двигательной активности в палате, выполняется комплекс ЛФК, который увеличивается по времени и выполняется в положении сидя.

В зависимости от индивидуального риска летальности и реакции на расширяющийся объем физической активности через 3-7 дней больного переводят на III ступень двигательной активности (режим коридорный). На этом этапе больному назначается расширенный комплекс ЛФК и разрешается полная свобода перемещений по палате, выход в коридор, пользование общим туалетом, самостоятельное пользование душем. При 1-2-м выходе в коридор разрешается ходьба до 50-60 м в сопровождении инструктора ЛФК. В последующие дни расстояние ходьбы увеличивается до 200-500 м в несколько приемов. За 2-3 дня до выписки из отделения (или перевода в реабилитационный стационар) больной в сопровождении инструктора ЛФК начинает подъем по лестнице. Больные III группы тяжести начинают со спуска на 1-й этаж и подъема на прежний этаж на лифте (2-3 раза за занятие) с последующим подъемом на один пролет и далее - на один этаж по лестнице в присутствии инструктора (методиста) ЛФК. Остальные больные (I и II групп тяжести) сразу начинают контролируемый инструктором ЛФК подъем и спуск по лестнице (без использования лифта).
Таким образом, вся физическая реабилитация в стационаре, в том числе медицинский контроль безопасности, проводится врачом и инструктором ЛФК, которые совместно с лечащим врачом-

кардиологом определяют объем и характер физической нагрузки, ступень лечебной гимнастики, осуществляют контроль переносимости нагрузок и дают рекомендации больному по физическому режиму. Вот почему лечащему врачу необходимо знать вопросы всей программы физической реабилитации больных ИМ на стационарном этапе.

Следует отметить, что физическая реабилитация должна осуществляться на основе выполненного ТФН, который позволяет оценить функциональные способности больного и уровень нагрузки, на который больной должен ориентироваться в процессе физической реабилитации. Рекомендуемые сроки для проведения теста обычно составляют 10-20 дней от начала заболевания, но могут выполняться и после выписки из стационара.

ПОЛИКЛИНИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ

Поликлиническая кардиореабилитация и вторичная профилактика (представлена в следующем разделе) являются оптимальной формой ведения больных после ИМ (третий этап).

В приложении 13 к Порядку организации медицинской реабилитации, утвержденному приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 29.12.2012 № 1705н «О правилах организации деятельности стационарного отделения медицинской реабилитации пациентов с соматическими заболеваниями», следует выделить комплексный подход как по оснащению отделения и кадровому потенциалу, так и по наличию показаний и противопоказаний к реабилитации.

В реабилитационный центр рекомендуется направлять пациентов по завершении острого периода заболевания с последствиями заболеваний сердечно-сосудистой системы и др. (исключая ОНМК), имеющие перспективы восстановления функций (реабилитационный потенциал), при отсутствии противопоказаний к проведению отдельных методов реабилитации.
Также считаем необходимым вернуться к «устаревшему» приказу Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 27.01.2006 № 44 (приложение 2) «О долечивании (реабилитации) больных в условиях санатория» (с изменениями от 25.12.2006, 27.05.2008, 21.11.2008), где конкретизированы показания и противопоказания к направлению больных, перенесших ИМ, на реабилитацию.

В частности, в нем указывается, что долечиванию (реабилитации) в санатории подлежат больные после ИМ, не имеющие медицинских противопоказаний, способные к самообслуживанию, достигшие уровня физической активности, позволяющего совершать дозированную ходьбу до 1500 м в 2-3 приема, подниматься по лестнице на 1-2 марша без существенных неприятных ощущений.

Показаниями к направлению больных на долечивание (реабилитацию) в санаторий являются первичный или повторный *Q*-ИМ/ не-*Q*-ИМ в стадии выздоровления, при любых осложнениях в остром периоде, но при удовлетворительном состоянии больного к моменту направления в санаторий, со стабилизировавшимися изменениями на ЭКГ или при динамике, отражающей формирование постинфарктного рубца.

Допускается наличие следующих осложнений и сопутствующих заболеваний к моменту направления больного в санаторий, таких как:

• недостаточность кровообращения не выше IIA стадии;

• нормоили тахиаритмическая форма постоянной мерцательной аритмии;

• единичная или частая, но не политопная и не групповая экстрасистолия;

• АВ-блокада не выше I стадии;

• аневризма сердца без признаков недостаточности кровообращения или при ее наличии не выше I стадии;

• АГ I и II степени;

• СД компенсированный или субкомпенсированный. Противопоказаниями к направлению больных на долечивание в санаторий являются:
• недостаточность кровообращения выше IIA стадии;

• стенокардия III-IV ФК;

Источник KingMed.info
• тяжелые нарушения сердечного ритма и проводимости (пароксизмы мерцания и трепетания предсердий, возникающие дважды в месяц и чаще, пароксизмальная тахикардия с частотой приступов более 2 раз в месяц, политопная и групповая экстрасистолия, АВ-блокада II-III степени, полная блокада сердца);

• незаконченное рецидивирующее течение ИМ;

• АГ с нарушением азотовыделительной функции почек, симптоматическая гипертензия с нарушением азотовыделительной функции почек, кризовое течение АГ;

• хроническая аневризма сердца с явлениями недостаточности кровообращения выше I стадии;

• аневризма аорты с недостаточностью кровообращения выше I стадии;

• рецидивирующие тромбоэмболические осложнения;

• нарушение мозгового кровообращения в острой или подострой стадии;

• СД декомпенсированный и тяжелого течения;

• общие противопоказания, исключающие направление больных в санатории (острые инфекционные и венерические заболевания, психические заболевания, болезни крови в острой стадии, злокачественные новообразования, острая почечная или печеночная недостаточность, сопутствующие заболевания в стадии обострения или декомпенсации или требующие хирургической помощи).

В кардиореабилитационном центре/отделении больной участвует в контролируемых реабилитационных программах, которые включают:

• программы контролируемых ФТ;

• образовательную программу «Школа для больных, перенесших ИМ, и их родственников»;

• программу психологической реабилитации (по показаниям);

• программы по модификации ФР с участием диетолога, специалиста по отказу от курения.

За последние годы отмечается тенденция к улучшению системы кардиологической реабилитации в регионах РФ, в частности после различных кардиологических заболеваний и оперативных вмешательств, в том числе после ИМ.
Анализируя данный приказ и сопоставляя показания и противопоказания к возможной реабилитации в условиях загородного кардиологического стационара, хотелось бы обратить внимание, что направляют на реабилитацию больных в стабильном состоянии, имеющих минимальные осложнения после перенесенного ИМ. В то же время больные с более тяжелым течением заболевания и более выраженными осложнениями (в том числе после повторных ИМ) имеют противопоказания к направлению в реабилитационный центр/ отделение, которые предполагают проведение консервативных, оперативных или инструментальных методов лечения по поводу данных нозологических форм и/или осложнений. Однако нередко больных, имеющих вышеперечисленные противопоказания, выписывают домой под наблюдение врача-кардиолога или в отдельных случаях практически на работу, при этом они не получают никакой реабилитации, в том числе физической. В связи с этим необходима разработка более совершенной методологии реабилитации кардиологических больных, перенесших ИМ.

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ И СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Для каждого больного и близких ему людей возникновение ИМ, часто ассоциирующегося как смертельное заболевание, является серьезным стрессом, что нередко ведет к более или менее выраженным психическим нарушениям, о которых говорилось выше. Именно поэтому с первого дня лечения пациента в стационаре необходимо корректное отношение, спокойное и понятное объяснение сути произошедшего, всех результатов обследования и проводимых лечебных и реабилитационных мероприятий. Родственники должны быть сразу проинформированы о возможных осложнениях и летальном исходе заболевания.

Очень важно установить доверительные отношения между пациентом и врачом, что позволяет улучшить психологическое состояние пациента. Однако в случае невыполнения или нарушений больным

врачебных предписаний необходимы проявление строгости и настойчивости для их выполнения и фиксация их в истории болезни для юридической доказательности правомерности деятельности врача в случае осложнений или неблагоприятного исхода и претензий со стороны родственников. Необходимо к моменту выписки больного из стационара обсудить вопросы возобновления трудоспособности и других видов деятельности или перехода на инвалидность. Нередко невротические или депрессивные реакции начинают проявляться только при возвращении пациентов домой, о чем необходимо предупредить родственников и дать нужные рекомендации.
Следует также дать рекомендации по возобновлению сексуальных отношений. Одним из методов, позволяющих правильно оценить клиническое состояние пациента и определить риск развития ССО при сексуальной активности, является нагрузочный тест. Выполнение ТФН дает ценную информацию об уровне физической работоспособности пациента и указывает на возможный и безопасный возврат больного после ИМ к сексуальной активности.

Пациентам, достигшим при ТФН повышения ЧСС до 120-130 в минуту и уровня систолического АД до 170 мм рт.ст. без клинических симптомов (приступа стенокардии, выраженной одышки, цианоза, гипотензии), ишемических изменений *ST*-сегмента или аритмии, сексуальная активность разрешается (класс IIa, уровень доказательности B).

В период сексуальной активности пациент выполняет физическую нагрузку, сопоставимую с прохождением 1,6 км за 20 мин или подъемом на два пролета лестницы (20 ступеней) за 10 с.

Пациенты с неосложненным ИМ после использования реперфу-зионной терапии и при отсутствии кардиальных симптомов на фоне физической активности средней интенсивности могут возобновить сексуальную активность через 3-4 нед после ИМ; также возможен профилактический прием нитроглицерина, особенно при наличии стенокардии.

Управление автомобилем возможно через 4-8 нед при отсутствии серьезных нарушений сердечного ритма, тяжелых и частых приступов стенокардии.

В каждом конкретном случае психологические и социально-экономические аспекты реабилитации у больного ИМ определяются многими факторами, поэтому должны рассматриваться строго индивидуально.

ОЦЕНКА РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ СОБЫТИЙ И ЖИЗНЕСПОСОБНОСТИ МИОКАРДА

Учитывая, что после выписки больных ИМ из стационара отмечается так называемая остаточная смертность, необходимо перед выпиской провести оценку риска ССС в будущем. На основании размеров ИМ, жизнеспособности миокарда и функции ЛЖ вырабатывают план дальнейшего ведения пациента (медикаментозная терапия, ЧКВ, КШ) в целях предупреждения этих событий.
Для стратификации риска, помимо демографических данных, признаков ишемии миокарда, нарушений ритма сердца, сердечной недостаточности, функционального состояния других систем, сопутствующих заболеваний, важная роль принадлежит методам инструментального исследования. Так, обязательным методом перед выпиской больного для оценки размера инфаркта и функции ЛЖ является проведение УЗИ сердца с определением общей и локальной сократительной функции, геометрии полостей сердца, наличия и выраженности клапанной ре-гургитации, тромба в полости ЛЖ.

Для выявления или исключения резидуальной ишемии миокарда целесообразно проведение ТФН и тестов с визуализацией при нагрузке (с использованием сцинтиграфии, ЭхоКГ или магнитно-резонансной

визуализации) в срок 4-6 нед от развития ИМ. В связи с высокой доступностью и низкой стоимостью обычно используется ЭКГ с нагрузочными пробами (тредмил-тест или велоэргометрическая проба). Тест с ТФН позволяет:

• оценить функциональные способности больного и уровень нагрузки, который больной может использовать в процессе физической реабилитации и выполнения определенных действий дома и на работе;

• эффективность антиангинальной терапии;

• функциональную значимость обнаруженных стенозов при КАГ;

• риск повторного ишемического эпизода;

• провести дифференциальную диагностику болевого синдрома в грудной клетке после перенесенного ИМ;

• определить показания к КАГ (при отсутствии ее проведения в острый период).

Тем не менее у пациентов с предыдущим ИМ точность ТФН может быть меньшей. Проведение ТФН не рекомендуется у больных с постинфарктной стенокардией, выраженной сердечной недостаточностью, опасными для жизни аритмиями, сопутствующей патологией, другими противопоказаниями к физическим нагрузкам. При ИМп*ST,* протекающем без осложнений, ТФН может быть выполнен перед выпиской (но не ранее 5 сут после начала болезни) или после выписки в течение ближайшего месяца. Тесты с визуализацией при нагрузке являются более точными для оценки прогноза и определяют локализацию ишемии постинфарктной зоны и других зон, не вовлеченных в инфаркт, а также наличие жизнеспособного миокарда. Наиболее проверенными тестами являются перфузионная сцинтиграфия и стресс-ЭхоКГ с добутамином. По сравнению с рутинной нагрузочной ЭКГ стресс-ЭхоКГ и перфузионная сцинтиграфия имеют значительно большую чувствительность и специфичность, особенно при измененной ЭКГ (блокады ножек пучка Гиса, постинфарктные изменения, гипертрофия ЛЖ и др.). Для выявления и оценки жизнеспособного миокарда, прогнозирования клинических исходов используются также МРТ с контрастированием и позитронно-эмиссионная томография. Необходимо отметить, что в остром периоде ИМ, в том числе после успешно проведенной реперфузии, сократительная функция ЛЖ может занижаться за счет участков жизнеспособного, но не функционирующего миокарда (феномены гибернации и оглушения, последствия реперфузионного синдрома). Именно поэтому точное определение состоянии ЛЖ при ИМп*ST* для отдаленного прогнозирования возможно не ранее чем через 2 нед (исчезает простое оглушение миокарда) и оптимально через 4-6 нед от возникновения ИМ. Таким образом, оценка функционального состояния ЛЖ является одним из важнейших прогностических критериев у больных после ИМп*ST*. Она основывается на всем комплексе клинических и инструментальных показателей. Снижение ФВ менее 35% всегда свидетельствует о неблагоприятном прогнозе.

Для оценки и прогнозирования риска аритмий и нарушения проводимости у больных с высокой вероятностью их возникновения могут быть использованы холтеровское мониторирование и электрофизиологическое исследование.

При ИМ могут развиваться три формы желудочковых тахиаритмий: неустойчивая ЖТ, устойчивая ЖТ и остановка сердца вследствие ЖТ или ФЖ. Причем большинство эпизодов неустойчивой ЖТ, свидетельствующих об электрической нестабильности миокарда, протекает бессимптомно. У таких больных снижение сократительной функции ЛЖ приводит к летальным исходам в течение 2 лет в 30% случаев, при этом у половины больных смерть имеет аритмический генез. В таких случаях рекомендуется проведение внутрисердечного электрофизиологического исследования. Но и при любых формах проявления желудочковой эктопической активности дисфункция ЛЖ является важнейшим фактором возрастания риска ВСС. Известно, что каждое снижение величины ФВ на 5% в диапазоне значений от 40 до 20% сопряжено с возрастанием риска аритмической смерти на 19%. Также неблагоприятный отдаленный прогноз и повышенный риск ВСС имеют все больные с нарушениями внутрижелудочковой проводимости после ИМ, за исключением изолированной блокады передней ветви ЛНПГ.
Наконец для стратификации риска, определения прогноза, уточнения показаний к реваскуляризации и выбора метода (ЧКВ или КШ) и времени вмешательства перед выпиской рекомендуется выполнить КАГ (при отсутствии ее проведения в острый период заболевания).

ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ НАХОЖДЕНИЯ В СТАЦИОНАРЕ

Оптимальная продолжительность пребывания в кардиологическом стационаре должна определяться индивидуально, с учетом разнообразных особенностей медицинской и социальной ситуации пациента. За последние годы продолжительность пребывания в стационаре после ИМ постепенно сокращалась, особенно после успешной первичной реваску-ляризации и без последующего увеличения смертности.

В РФ для больных ИМп*ST,* протекающем без осложнений, особенно после успешной реперфузионной терапии, в клинических рекомендациях (2013) указываются варианты пребывания в стационаре в течение 5-6 сут. Осложненное течение ИМ увеличивает сроки выписки до 7-14 сут. В европейских рекомендациях (2012) указывается, что в целом ранняя выписка пациентов с низким риском (в течение 72

Источник KingMed.info
ч) возможна и безопасна при неосложненном ИМп*ST* и успешном первичном ЧКВ (класс IIb, уровень доказательности B). Однако такая ранняя выписка возможна только у отдельных пациентов низкого риска, если организованы ранняя реабилитация и адекватное последующее наблюдение. Кратковременное пребывание пациента в стационаре ведет к сокращению времени для надлежащего обучения пациента и подбора дозы препаратов для вторичной профилактики.

С другой стороны, в действующих стандартах Минздрава РФ от 01.06.2015 указываются средние сроки госпитализации при ОКСп*ST*- 12 дней, при ОКСбп*ST* - 9 дней, что в соответствии с клиническими рекомендациями должно быть индивидуализировано.

Источник KingMed.info

Глава 10. Вторичная профилактика ишемической болезни сердца

Вторичная профилактика ИБС является очень важным звеном в общем комплексе мероприятий, проводимых у больных, перенесших ИМ. Пациенты, которые перенесли ИМ, подвергаются высокому риску повторных инфарктов и преждевременной смерти. В частности, в крупном регистровом исследовании в Великобритании было показано, что у лиц с первичным и повторным ИМ риск смертельного исхода на протяжении 7 лет был в 2 и 3 раза соответственно выше, чем в общей популяции (Smolina K. et al., 2012). Профилактические мероприятия, основанные на доказательной базе, могут значительно улучшить прогноз, а их эффективность в дальнейшем во многом зависит от соблюдения пациентом рекомендаций, полученных еще во время нахождения в стационаре.

Именно в стационаре следует разъяснить пациенту необходимость изменения образа жизни, что это является обязательным условием и пожизненным обстоятельством. В этой связи тесное сотрудничество между кардиологом и терапевтом является лучшим залогом выполнения мер по вторичной профилактике.

Мероприятия по вторичной профилактике ИМ приводятся на основании Европейских рекомендаций при ИМп*ST* (2008, 2012), Европейских рекомендаций по ИМбп*ST* (2015), Российских рекомендаций по ИМп*ST* (2013), Российских рекомендаций по реабилитации при ИМп*ST* (2014).

Курение. Доказано, что прекращение курения приводит к уменьшению смертности вдвое и повышает эффективность мероприятий по вторичной профилактике (класс I, уровень доказательности B). Поскольку пациенты не курят во время острой фазы ИМ в стационаре, в каждом кардиологическом отделении рекомендуется иметь и использовать протокол по прекращению курения (класс I, уровень доказательности C). У курящих пациентов, перенесших ИМ, явно выражен протромботиче-ский эффект курения по сравнению с некурящими. Данные проведенных исследований показывают, что среди тех, кто бросил курить, смертность в последующие годы сократилась, по крайней мере на одну треть. Прекращение курения наиболее эффективно среди всех вторичных профилактических мероприятий и поэтому необходимо предпринять максимальные действия для достижения последнего. Для большинства курящих инфаркт является решающим фактором, чтобы бросить курить, однако нередко после возвращения домой они возобновляют курение. Именно поэтому, помимо врачебных рекомендаций и советов, необходимы специальные методы лечения (использование никотиновых аналогов, бупроприонаᵖ, антидепрессантов, психотерапия, акупунктура). Также доказано, что использование никотиновых пластырей безопасно у пациентов с ОКС (табл. 10.1).

Таблица 10.1. Рутинная терапия острой, подострой стадии и долгосрочная терапия инфаркта миокарда с подъемом сегмента *ST*

Рекомендации	Класс	Уровень доказательности
Активные курильщики должны получить консультацию и быть вовлечены в программу по прекращению курения	I	B
У каждой больницы, участвующей в ведении пациентов, должен быть протокол по прекращению курения	I	C
Рекомендуется физическая реабилитация больных	I	B
Антитромбоцитарная терапия с использованием низкой дозы ацетилсалициловой кислоты (Аспирина•) (75-100 мг) показана на неопределенное время после ИМ	I	A
Пациентам с непереносимостью ацетилсалициловой кислоты (Аспирина•) показано применение клопидогрела в качестве альтернативы ацетилсалициловой кислоте (Аспирину•)	I	B
Двойная антиагрегантная терапия в комбинации с применением ацетилсалициловой кислоты (Аспирина•) и празугрела или ацетилсалициловой кислоты (Аспирина•) и тикагрелора [больше, чем ацетилсалициловая кислота (Аспирин•) и клопидогрел] рекомендуется пациентам с ЧКВ	I	A

Продолжение табл. 10.1

Рекомендации	Класс	Уровень доказательности
Двойная антиагрегантная терапия с ацетилсалициловой кислотой (Аспирином•) и пероральным использованием антагонистов АДФ-рецепторов должна применяться до 12 мес после ИМп*ST* со строгим минимумом для:	I	C
• пациентов с установленным непокрытым металлическим стен-том - 1 мес	I	C
• пациентов с СЛП - 6 мес	IIb	B

Источник KingMed.info

У пациентов с тромбозом левого желудочка антикоагулянтная терапия должна быть назначена как минимум на 3 мес	IIa	B
У пациентов со строгими показаниями к применению пероральных антикоагулянтов (фибрилляция предсердий по шкале CHA_2DS_2-VASc ≥2 или наличие механических протезов клапана) они должны быть использованы в дополнение к антитромбоцитарной терапии	I	C
Если пациентам требуются тройная антитромботическая терапия, комбинирование двойной антиагрегантной терапией и ОАТ, например, после имплантации стентов у пациентов со строгими показаниями к ОАТ, длительность двойной антитромбоцитарной терапии должна быть минимизирована для снижения риска кровотечения	I	C
У отдельных пациентов с низким риском кровотечения, которые получают ацетилсалициловую кислоту (Аспирин•) и клопидогрел, назначение низкой дозы ривароксабана (2,5 мг 2 раза в сутки) может быть рассмотрено	IIb	B
Двойная антиагрегантная терапия должна продолжаться в течение 1 года у пациентов, которым не было проведено стентирование	IIa	C
Гастропротективная терапия ингибиторами протонного насоса должна быть назначена пациентам с высоким риском кровотечения в течение всего времени получения двойной антиагрегантной терапии	IIa	C
Пероральное лечение β-АБ должно быть начато во время госпитализации и продолжено после выписки у всех пациентов при отсутствии противопоказаний (с 2015 г. - см. нижеприведенную графу)	IIa	B
Применение пероральных β-АБ показано у пациентов с сердечной недостаточностью или с левожелудочковой дисфункцией	I	A
Не следует назначать внутривенные β-АБ у пациентов с гипотензией или сердечной недостаточностью	III	B
При поступлении внутривенное применение β-АБ показано у пациентов без противопоказаний, с повышенным АД, тахикардией и без признаков сердечной недостаточности	IIa	B
Определение липидного профиля натощак у всех пациентов должно быть проведено как можно быстрее после их поступления	I	C

Окончание табл. 10.1

Рекомендации	**Класс**	**Уровень доказательности**
Рекомендуется начать или продолжить прием высоких доз статинов сразу же после поступления у всех пациентов без противопоказаний или отсутствия в анамнезе непереносимости статинов независимо от первоначального уровня холестерина	I	A
Повторное измерение уровня ХС ЛПНП проводится каждые 4-6 нед, для того, что убедиться в достижении целевого уровня ≤1,8 ммоль/л (70 мг/дл)	IIa	C
Верапамил может быть назначен для вторичной профилактики пациентам, которым противопоказаны β-АБ, и при отсутствии сердечной недостаточности	IIb	B
Ингибиторы АПФ должны быть назначены в первые 24 ч ИМп*ST* пациентам с признаками сердечной недостаточности, систолической дисфункции левого желудочка, с СД или ИМ	I	A
БРА (желательно валсартан) являются альтернативой иАПФ для пациентов с сердечной недостаточностью или систолической дисфункцией ЛЖ, особенно при непереносимости иАПФ	I	B
Ингибиторы АПФ следует назначать всем пациентам при отсутствии противопоказаний	IIa	A
Антагонисты альдостерона, например эплеренон, показаны у пациентов с ФВ ≤40%, с сердечной недостаточностью или СД при отсутствии почечной недостаточности или гиперкалиемии	I	B

Рациональное питание. Ожирение стало серьезной проблемой у пациентов с ИМ. По меньшей мере $^1/_3$ европейских женщин и один из четырех мужчин с ОКС в возрасте 65 лет имеют индекс массы тела более 30 кг/м^2; поэтому рекомендуется снижение массы тела при индексе массы тела ≥30 кг/м^2 и/или при окружности талии более 102/88 см (для мужчин/женщин). Оптимальным считается индекс массы тела менее 25 кг/м^2. Несмотря на то что до настоящего времени не установлено влияния снижения массы тела как таковой на снижение уровня смертности, оно уменьшает негативное влияние других ФР, связанных с ожирением.

Самые последние принципы по профилактике избыточной массы тела основаны на данных рандомизированных контролируемых исследований в области продовольствия и питания:

• рекомендуется употреблять самые разнообразные продукты питания;

• необходимо корректировать потребление калорий, чтобы избежать избыточной массы тела;

Источник KingMed.info
• необходимо увеличить потребление фруктов и овощей наряду с цельнозерновыми крупами, хлебом, рыбой (особенно жирных сортов), нежирным мясом и молочными продуктами с низким содержанием жира;

• рекомендуются моножиры и полиненасыщенные жиры из растительных и морских источников, снижение общего объема жиров до 30% общего потребления калорий, причем из них менее одной трети должна быть насыщенной;

• сокращение потребления соли, особенно при наличии АГ.

Кроме ожирения, при сопутствующих АГ и СД необходимы дополнительные рекомендации, соответствующие конкретному заболеванию и фактору риска ИБС.

В настоящее время отсутствуют доказательства пользы применения антиоксидантных добавок, диеты с низким содержанием сахара или терапии, направленной на снижение гомоцистеина после ИМ.
Физическая активность. Программы реабилитации коронарных больных в 26% случаев показали снижение частоты повторного инфаркта и кардиальной смертности у постинфарктных больных.

Рекомендовано 30 мин умеренной по интенсивности физической активности по меньшей мере 5 раз в неделю. Каждая ступень при увеличении физической активности снижает возможность возникновения всех осложнений, являющихся причиной смерти, с риском в диапазоне 8-14%. Легкая физическая активность и дыхательная гимнастика благоприятно сказываются на самочувствии даже у пожилых пациентов. У больных с высоким риском развития осложнений желательно расширять режим физической активности под руководством специалистов. Оптимальным является участие в программах пролонгированной реабилитации. Выполнение физической реабилитации при ИМ имеет высокий класс эффективности (класс I, уровень доказательности B).

Контроль над АД. Учитывая, что АГ является одним из главных факторов риска ИБС и ее значимость для прогрессирования ИБС сохраняет свое значение после перенесенного ИМ, необходим контроль над АД у больных с гипертензией (класс I, уровень доказательности C). Целевым уровнем АД после ОКС принято считать систолическое АД менее 140 мм рт.ст., но не менее 110 мм рт.ст. При этом при выборе средств для контроля над АД предпочтение отдается лекарственным препаратам, эффективным в лечении ИБС в целом и постинфарктного периода (β-АБ, иАПФ или БРА), в частности. Их применяют как дополнение к изменению образа жизни (снижение потребления соли, увеличение физической активности и снижение массы тела). Также может использоваться дополнительная антигипертензивная лекарственная терапия.

СД. Установлено, что у пациентов с ИМ без известного диабета гипергликемия и повышенный уровень HbA1c через различные механизмы связаны с неблагоприятным прогнозом. Гипергликемия связана с краткосрочным прогнозом и обширным ИМ, тогда как повышенный HbA1c - с долгосрочным неблагоприятным влиянием на исход.
Известна высокая распространенность недиагностированного диабета и нарушения метаболизма глюкозы у пациентов с ИМп*ST,* вследствие чего целесообразно измерять HbA1c и уровень глюкозы в крови натощак у всех пациентов без известного диабета, у которых наблюдалась гипергликемия во время острой фазы (табл. 10.2). В настоящее время не установлены пороговые и целевые значения уровня глюкозы в крови натощак, поэтому стратегия «жесткого, но не слишком жесткого» контроля уровня глюкозы у пациентов с ИМ представляется оптимальным практическим подходом. Причем, если в острой фазе рекомендуемый показатель гликемии варьирует от ≥5 ммоль/л (≥90 мг/дл) и ≤11,0 ммоль/л (≤200 мг/дл) для абсолютного предупреждения гипогликемии, то в настоящее время не определен оптимальный терапевтический подход по снижению риска смерти, связанного с повышенным уровнем HbA1c, в отличие от других мероприятий по вторичной профилактике.

Инфузия глюкозо-инсулино-калиевой смеси не показала никакой ценности, более того, оказалась потенциально опасной.

Таблица 10.2. Ведение гипергликемии при инфаркте миокарда с подъемом сегмента *ST*

Рекомендации	**Класс**	**Уровень доказательности**
Измерение гликемии показано при поступлении пациента и должно повторяться у пациентов с известным диабетом или гипергликемией	I	C

Источник KingMed.info

Планы по оптимальному контролю уровня глюкозы в амбулаторных условиях и по вторичной профилактике должны быть определены у пациентов с диабетом до выписки	I	C
В острой фазе уровень глюкозы в крови должен быть ≤11,0 ммоль/л (200 мг/дл) и не снижаться <5 ммоль/л (<90 мг/дл) для предупреждения гипогликемии. У некоторых пациентов это может потребовать инфузии инсулина в скорректированной дозе с мониторингом уровня глюкозы так долго, пока не удастся избежать гипогликемии	IIa	B

Окончание табл. 10.2

Рекомендации	**Класс**	**Уровень доказательности**
Измерение уровня глюкозы натощак и HbA1c и в некоторых случаях проведение перорального теста толерантности к глюкозе после выписки должны быть рассмотрены у пациентов с гипергликемией, но без диабета в анамнезе	IIa	B
Рутинная инфузия глюкозо-инсулино-калиевой смеси не показана	III	A

Психосоциальные факторы вмешательств. Доказано, что необходимо обучать пациентов навыкам управления стрессом. Так, применение при ИМ традиционной помощи и когнитивно-поведенческой терапии, сосредоточенной на борьбе со стрессом, привело к снижению частоты возникновения фатальных и нефатальных повторных ССС (на 45% меньше повторных ИМ) и статистически незначимому снижению смертности от всех причин на 28%.

Антитромботическая терапия

Антиагреганты. «Золотым стандартом» антиагрегантной терапии, используемой для вторичной профилактики ИМ на неопределенное время, является АСК (Аспирин®), достоверно уменьшающий частоту повторных инфарктов и летальных исходов у постинфарктных больных (класс I, уровень доказательности A). Рекомендуемые дозы 75-100 мг/сут являются не менее эффективными, чем более высокие дозы, и в то же время более безопасными (меньшее количество желудочно-кишечных кровотечений). Больные, у которых имеются противопоказания к приему АСК (Аспирина®) или развиваются побочные эффекты, должны получать клопидогрел (75 мг/сут) в качестве долгосрочной вторичной профилактики (класс I, уровень доказательности B).
Присоединение клопидогрела к АСК оказалось высокоэффективным для лечения ИМп*ST* как в остром периоде заболевания, так и для поддерживающей терапии двумя типами антиагрегантов при любом варианте реперфузионной терапии, а также у пациентов, которые не получили реперфузию. Применение в последующем тикагрелора и празугрела в комбинации с АСК (Аспирином®) пациентам с ЧКВ оказалось более эффективным (класс I, уровень доказательности A), чем применение АСК (Аспирина®) с клопидогрелом. Рекомендуемая длительность двойной антитромбоцитарной терапии должна составлять 12 мес (класс I, уровень доказательности C), в том числе в случаях, в которых не использовалось ЧКВ со стентированием. В случаях выполнения ЧКВ с установкой ГМС длительность двойной антитромбоцитарной терапии - не менее 1 мес (класс I, уровень доказательности C) и в случаях с установкой стента с лекарственным покрытием - не менее 6 мес (класс IIb, уровень доказательности B). Поддерживающая доза клопидогрела - 75 мг 1 раз в сутки, тикагрелора - 90 мг 2 раза в сутки, празугрела - 10 мг 1 раз в сутки. Лабораторное исследование агрегационной активности тромбоцитов в целях подбора дозы или выбора антиагреганта в рутинной практике пока не рекомендуется.

Пациентам с ИМп*ST* и ФП при высоком риске тромбоэмболических осложнений (≥2 по шкале CHA_2DS_2-VASc) или при механическом протезе клапанов рекомендуется тройная терапия в виде сочетания АСК (Аспирина®), антагонистов рецепторов АДФ и пероральных антикоагулянтов как для уменьшения тромбоэмболических осложнений, так и для сведения к минимуму риска тромбоза стента (класс I, уровень доказательности C). Однако такая комбинация связана с увеличением количества кровотечений, поэтому данный вид лечения рекомендуется применять в течение минимального срока (до 1 мес) с дальнейшей отменой одного антиагреганта. Следует отметить, что у таких пациентов приоритетна установка стентов без покрытия, что может минимизировать продолжительность тройной терапии и риск развития кровотечения.
У пациентов с тромбом в полости ЛЖ, особенно с высокой вероятностью его фрагментации, антикоагулянтная терапия должна быть назначена как минимум на 3 мес (класс IIa, уровень доказательности B). Комбинация антикоагулянтов непрямого действия с клопидогрелом изучена мало.

Следует также отметить, что при тройной антитромботической терапии рекомендуется гастропротекция с использованием ингибиторов протонного насоса (класс IIa, уровень доказательности C) пациентам с желудочно-кишечными кровотечениями в анамнезе, при инфицировании *Helicobacter pylori,* а также при

Источник KingMed.info
наличии ФР возможного кровотечения [пожилой возраст, одновременное применение стероидов или НПВП и высоких доз АСК (Аспирина•)].

Наконец, по результатам исследования ATLAS ACS 2-TIMI, 51 пациенту с низким риском кровотечения в целях снижения сердечнососудистой смертности, повторного ИМ и ОНМК к АСК (Аспирину•) и клопидогрелу, как после ИМп*ST,* так и после ИМбп*ST,* может быть дополнительно назначен ривароксабан в дозе 2,5 мг 2 раза в сутки (класс IIb, уровень доказательности B). Следует обратить внимание на необходимость дополнительного назначения ривароксабана больным с высоким риском атеротромботических событий, низким риском кровотечений в первые 7 сут от момента ИМ.

β-АБ. Ранее рекомендации по долгосрочному применению оральных β-АБ в целях вторичной профилактики основывались на ряде клинических исследований, показавших снижение летальности и повторных ИМ на 20-25%. Однако недавно в крупном регистровом исследовании REACH среди пациентов с доказанным перенесенным ранее ИМ использование β-АБ не ассоциировалось с низким риском ССС и смертности (Bangalore S., Steg Ph.G., Deedwania P., 2012). Это можно объяснить тем, что положительное влияние β-АБ на прогноз больных ИМ было установлено в исследованиях, проведенных до применения современной стратегии лечения (реперфузии, раннего назначения статинов и иАПФ, систематического применения анти-агрегантов). Именно поэтому в европейских и российских рекомендациях по ИМбп*ST* (2015) β-АБ в целях улучшения прогноза после ИМ рекомендуют при наличии ХСН с систолической дисфункцией и наличием клинических симптомов. Можно предполагать, что, в отличие от рекомендаций ESC (2012), в готовящихся к публикации рекомендациях по ИМп*ST* (2017) β-АБ для улучшения прогноза после ИМ для всех больных уже значиться не будут. Поэтому не случайно в клинических рекомендациях Минздрава РФ (2016) в разделе «Критерии качества оказания помощи больным ИМп*ST*» β-АБ обязательно назначают больным с ФВ ЛЖ ≤40% или с клиническими проявлениями сердечной недостаточности при отсутствии абсолютных противопоказаний к их применению. Рекомендуемыми препаратами в этих случаях являются метопролол (Метопролол ЗОК•), бисопролол, карведилол и небиволол (последний - у лиц старше 70 лет) (класс I, уровень доказательности A).

Ингибиторы АПФ. ИАПФ должны назначаться в первые 24 ч больным с ИМп*ST* в целях вторичной профилактики ИБС. При их применении уже в течение первого года после перенесенного ИМ отмечается уменьшение случаев прогрессирования сердечной недостаточности, повторных ИМ и летальных исходов. Препараты этой группы наиболее эффективны при переднем ИМ, ХСН, ФВ ≤40%, СД (класс I, уровень доказательности A). Вместе с тем иАПФ следует назначать всем больным ИМп*ST* при отсутствии противопоказаний (класс IIa, уровень доказательности A), так как они улучшают прогноз и у больных без клинически значимого снижения ФВ, хотя положительное влияние на смертность при этом меньше. С первых суток ИМп*ST* рекомендуется применение каптоприла, лизиноприла и зофеноприла, а в отдаленном периоде - таких иАПФ, как капто-прил, рамиприл, трандолаприл, фозиноприл, зофеноприл и периндо-прил, доказавших клинические преимущества и улучшение прогноза в долгосрочных исследованиях.

БРА (валсартан) оказывают схожий клинический эффект блокады РААС, однако, учитывая, что опыт длительного применения БРА меньший, чем иАПФ, БРА обычно назначают больным с непереносимостью иАПФ при ФВ ≤40% и/или ХСН, а также при наличии АГ, особенно при непереносимости иАПФ (класс I, уровень доказательности B). Рекомендуется назначение внутрь; первая доза - 20 мг с постепенным титрованием до 160 мг 2 раза в сутки.
Блокаторы рецепторов альдостерона. Рекомендуется назначение эплеренона (приоритетно) и спиронолактона (Верошпирона•) больным, перенесшим ИМ, с ФВ <40% в сочетании с симптомами ХСН или СД в дополнение к АСК, β-АБ и терапевтическим дозам иАПФ (класс I, уровень доказательности B) при отсутствии почечной недостаточности и гиперкалиемии. В большинстве случаев лечение можно начать на 3-14-е сутки заболевания, при этом стартовая доза препаратов составляет 25 мг 1 раз в сутки. При хорошей переносимости и контроле уровня калия дозу рекомендуется увеличить до 50 мг 1 раз в сутки. В настоящее время имеются данные о положительном влиянии на прогноз эплеренона после ИМп*ST* в течение 2 лет.

Липиднижающие препараты. Медикаментозными препаратами, применяемыми для вторичной профилактики ИБС и имеющими самый высокий класс эффективности (I) и уровень доказательности (A), являются статины. Они улучшают прогноз у всех больных, перенесших ИМ, независимо от исходного уровня ХС ЛПНП. Следует отметить, что имеются доказательства применения интенсивной терапии ста-

тинами, в результате которой отмечается снижение риска смерти от сердечно-сосудистых причин, частоты несмертельных ИМ, ишемических инсультов и коронарной реваскуляризации. Лечение должно быть начато сразу же при поступлении в стационар и в высоких дозах, что увеличивает приверженность пациентов к лечению в последующем и приводит к более ранней клинической эффективности. Также рекомендуется определять липидный профиль натощак у всех пациентов с ИМ как можно быстрее после их поступления (класс I, уровень доказательности C).

Критерием применения эффективной дозы статинов при ИМ, так же как и при других клинических формах ИБС и при очень высоком риске ССС, является достижение концентрации ХС ЛПНП <1,8 ммоль/л (<70 мг/дл). Низкодозовая терапия статинами рекомендуется у пациентов с повышенным риском возникновения побочных эффектов от приема статинов (пожилые люди, пациенты с печеночной или почечной недостаточностью, развитием побочных эффектов от их применения в анамнезе или при высокой вероятности неблагоприятного взаимодействия с другими препаратами). Повторное определение уровня липидов в крови следует провести через 4-6 нед после ИМ для оценки достижения целевых уровней, безопасности терапии и возможной коррекции дозы статинов (класс IIa, уровень доказательности C). После ИМ статины, если нет противопоказаний, больные должны получать неопределенно долго.
Приоритетным препаратом является аторвастатин в дозе 80 мг/сут. При непереносимости или наличии побочных эффектов статинов может быть рекомендован эзетимиб. Эзетимиб может быть добавлен к статинам при недостижении целевых показателей ХС ЛПНП при приеме высоких доз статинов.

Антагонисты кальция. При метаанализе исследований с назначением антагонистов кальция на ранней стадии ИМп*ST* выявлена тенденция нежелательных явлений при их использовании. Применение верапамила для вторичной профилактики ИБС является менее эффективным (класс IIb, уровень доказательности B) и возможно в постинфарктном периоде, когда имеются противопоказания к приему β-АБ (особенно хроническая обструктивная болезнь легких) и отсутствуют клинические признаки сердечной недостаточности.

Дигидропиридиновые антагонисты кальция, как указывалось выше, для вторичной профилактики у больных, перенесших ИМ, оказались несостоятельными в улучшении прогноза и могут быть использованы (исключая короткодействующие препараты) только по определенным показаниям, таким как АГ или стенокардия.

Нитраты. Внутривенное применение нитратов эффективно в острой фазе у пациентов с ИМ и АГ или сердечной недостаточностью при отсутствии гипотензии, ИМ ПЖ или использования ингибиторов фосфодиэстеразы-5 в предшествующие 48 ч. Использование нитратов продолжает оставаться терапией выбора при наличии клинической картины стенокардии. Однако их применение для улучшения прогноза после перенесенного ИМ оказалось неэффективным (класс III, уровень доказательности A), что противоречит широкому и не всегда обоснованно длительному применению нитратов в клинической практике.

Другие лекарственные препараты. Эффективность рутинного применения витаминов, антиоксидантов, лидокаина, магния сульфата, глюкозо-инсулино-калиевой смеси или препаратов метаболического действия у больных ИМп*ST* не доказана.
Завершая обсуждение вопроса о вторичной профилактике после ИМ медикаментозными препаратами, следует отметить существующую проблему низкой приверженности больных к лечению. В этом отношении весьма интересны данные о прекращении медикаментозной терапии у больных после ИМ. В частности прекращение приема АСК, β-АБ и статинов увеличивает риск общей смертности соответственно в 1,82, 1,96 и 2,86 раза, а прекращение применения всех трех групп лекарственных препаратов - в 3,81 раза (Michael Ho P., Spertus J.A., Frederick A., 2006).

Иммунизация против гриппа рекомендуется у всех больных с ИМ для уменьшения риска смертельного исхода и других ССС.

Сердечная ресинхронизирующая терапия (СРТ) и терапия с использованием ИКД рассмотрена на основе рекомендаций ESC по лечению пациентов с желудочковыми нарушениями ритма и профилактике ВСС (2015).

Источник KingMed.info

СРТ в целях первичной профилактики внезапной смерти у пациентов с синусовым ритмом, имеющих III ФК и амбулаторный IV ФК по NYHA,

может быть использована для уменьшения общей смертности пациентов с ПБЛНПГ и сниженной ФВ ЛЖ (≤35%) при оптимальной медикаментозной терапии 3 мес и более с ожидаемой продолжительностью жизни не менее 1 года:

• при длительности комплекса *QRS* >150 мс (класс I, уровень доказательности A);

• длительности комплекса *QRS* 120-150 мс (класс I, уровень доказательности B).

Также следует рекомендовать или рассмотреть возможность СРТ в целях уменьшения общей смертности у пациентов без ПБЛНПГ со сниженной ФВ ЛЖ (≤35%) и оптимальной медикаментозной терапией на протяжении как минимум 3 мес с ожидаемой продолжительностью жизни не менее 1 года при:

• длительности комплекса *QRS* >150 мс (класс IIa, уровень доказательности B);

• длительности комплекса *QRS* 120-150 мс (класс IIb, уровень доказательности B).

СРТ в целях первичной профилактики внезапной смерти у пациентов с постоянной ФП, имеющих III ФК и амбулаторный IV ФК по NYHA, рекомендуется для снижения общей смертности у пациентов с ХСН, широким комплексом *QRS* (≥120 мс) и сниженной ФВ ЛЖ (≤35%), имеющих III ФК и амбулаторный IV ФК по NYHA в течение как минимум последних 3 мес, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию с ожидаемой продолжительностью жизни не менее 1 года. Оптимально во всех случаях применение бивентрикулярной стимуляции (класс IIa, уровень доказательности B).

СРТ в целях первичной профилактики внезапной смерти у пациентов с синусовым ритмом и ХСН II ФК по NYHA. Высокую доказательную базу имеет применение СРТ для уменьшения общей смертности пациентов с блокадой ЛНПГ и широким комплексом *QRS* (≥130 мс), имеющих сниженную ФВ ЛЖ (≤30%) в течение как минимум последних 3 мес, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, и ожидаемую продолжительность жизни не менее 1 года (класс I, уровень доказательности A).

Желудочковые тахиаритмии и профилактика внезапной сердечной смерти

Несмотря на достоверное снижение риска неблагоприятного исхода у пациентов с ИМ путем своевременной реваскуляризации и оптимизации профилактики (модификация образа жизни, отказ от курения, медикаментозная терапия), нарушения ритма в отдаленном периоде после перенесенного ИМ остаются частой причиной ВСС.

Частота желудочковых аритмий при ОКС на госпитальном этапе в последние десятилетия снизилась главным образом за счет ранней ре-васкуляризации и своевременной оптимальной фармакотерапии. Тем не менее у 6% пациентов с ИМ в первые 48 ч возникают ЖТ или ФЖ как до, так и во время реперфузии. Купированию желудочковых аритмий при этом способствуют быстрая и полная реваскуляризация КА, нефармакологические вмешательства (электрическая кардиоверсия, дефибрилляция, стимуляция и катетерная абляция) и медикаментозная терапия: раннее введение β-АБ, по возможности внутривенно, предотвращает повторные эпизоды аритмии. Назначение амиодарона следует рассматривать только в случае частых эпизодов ЖТ или ФЖ, которые не удается контролировать с помощью адекватной электрической кардиоверсии или дефибрилляции; при повторных эпизодах стойкой ЖТ или ФЖ у пациентов, не отвечающих на терапию β-АБ или амиодаро-ном, а также при противопоказаниях к амиодарону можно рассмотреть внутривенное введение лидокаина; уменьшению числа эпизодов ЖТ или ФЖ также способствует глубокая седация.

ВСС занимает важное место в структуре смертности и в постинфарктном периоде, зачастую она связана с повторным развитием ИМ. Тем не менее имплантация дефибриллятора в раннем периоде ИМ не улучшает прогноз, возможно, в связи с наличием других факторов, приводящих к смерти пациента. Основными методами профилактики ВСС в этой группе пациентов являются оптимальная реваскуляризация и медикаментозная терапия (в том числе β-АБ, двойная антитромбо-цитарная терапия и статины), профилактика и лечение сердечной недостаточности.

Применение противоаритмических препаратов после инфаркта миокарда

Возможности противоаритмических препаратов в профилактике ВСС после ИМ у пациентов с сохраненной ФВ ограничены. В частности, применение блокаторов натриевых каналов (препараты

Источник KingMed.info
классов IA и IC) повышает смертность после ИМ. Препараты II класса (β-АБ) уменьшают смертность после ИМ среди пациентов со сниженной ФВ, и данный положительный эффект может распространяться и на пациентов с сохраненной ФВ ЛЖ, однако влияние такой терапии на ВСС еще не доказано. Препарат III класса амиодарон не уменьшает частоту ВСС после ИМ у пациентов с сохраненной ФВ ЛЖ, но его применение может быть целесообразно для уменьшения симптомов и снижения частоты эпизодов аритмии в этой группе.

Медикаментозная терапия у пациентов с сердечной недостаточностью и систолической дисфункцией (ФВ ЛЖ ≤35-40%) включает иАПФ, β-АБ и антагонисты минералокортикоидных рецепторов, которые снижают общую смертность и способствуют профилактике ВСС. Однако в отношении применения β-АБ при ХСН появились сомнения об отсутствии улучшения прогноза у пациентов с симптомами ХСН и ФП, что надо учитывать в реальной практике.
Имплантация ИКД. Сроки имплантации ИКД после ИМ определяются после оценки дисфункции ЛЖ до и после выписки из стационара. Ранняя (перед выпиской из стационара) оценка ФВ ЛЖ рекомендована у всех пациентов после ИМ (класс I, уровень доказательности C). Повторная оценка ФВ ЛЖ через 6-12 нед после ИМ рекомендована в целях определения потенциальной необходимости имплантации ИКД для первичной профилактики (класс I, уровень доказательности C).

Существует хорошая доказательная база по уменьшению общей и аритмической смертности у пациентов в сроки не менее 6 нед после перенесенного ИМ с клиническими симптомами ХСН (II-III ФК по NYHA) и снижением ФВ ЛЖ ≤35%, на фоне оптимальной медикаментозной терапии в течение ≥3 мес, имеющих ожидаемую продолжительность жизни с хорошим функциональным статусом не менее 1 года при ишемической этиологии (класс I, уровень доказательности A). В некоторых случаях неполная реваскуляризация и возникновение ЖТ позже 48 ч от начала симптомов ИМ свидетельствуют, как правило, о формировании хронического аритмогенного субстрата, что сопряжено с высоким риском (до 80% в течение года) рецидива ЖТ и внезапной аритмической смерти. В этих случаях можно рассмотреть раннюю (<40 дней) установку ИКД или временное (<40 дней) применение носимого кардиовертера-дефибриллятора. При этом следует учитывать тип желудочковой аритмии (мономорфная, полиморфная, ЖТ или ФЖ), а также длину цикла ЖТ (неустойчивые короткие или неустойчивые длинные циклы).

С другой стороны, имплантация ИКД не рекомендуется у пациентов с терминальной сердечной недостаточностью (ФК IV по NYHA) и пациентов с ожидаемой продолжительностью жизни менее 1 года. Следует, однако, рекомендовать имплантацию ИКД у пациентов с ХСН IV ФК по NYHA, ожидающим трансплантацию сердца, в целях первичной и вторичной профилактики ВСС (класс IIa, уровень доказательности C).
Также отсутствуют данные, в которых оценивали эффективность ИКД-терапии у бессимптомных пациентов (I ФК по NYHA) с систолической дисфункцией (ФВ ЛЖ ≤35% или 40%) или у пациентов с ХСН и сохраненной ФВ ЛЖ более 40-45%. Имплантация ИКД в целях первичной профилактики в подобных случаях не должна применяться.

У пациентов с устойчивой ЖТ ИКД-терапия приводит к увеличению выживаемости по сравнению с применением антиаритмических препаратов. Учитывая отсутствие исследований по сравнению эффективности имплантации ИКД и изолированной катетерной абляции у данной категории больных и высокую частоту рецидивов аритмии после катетерного лечения, у всех пациентов с дисфункцией ЛЖ (ФВ <45%) и устойчивой ЖТ рекомендуется имплантация ИКД. Оценка потребности в установке ИКД должна проводиться не ранее чем через 3 мес после реваскуляризации, что дает достаточно времени для восстановления функции ЛЖ. Лекарственная противоаритмическая терапия для снижения смертности в этих случаях не показана.

Катетерная абляция является эффективным методом лечения при повторной ЖТ, что выражается в существенном снижении частоты рецидивов аритмии ЖТ. Тем не менее даже при успешно выполненной катетерной абляции и отсутствии признаков ишемии всем пациентам, перенесшим ИМ и имеющим эпизоды устойчивой ЖТ или ФЖ, показана ИКД-терапия.

Дальнейшие исследования позволят определить пользу первичной абляции устойчивой мономорфной ЖТ, которая хорошо переносится пациентами, при ФВ ЛЖ >40% без сопутствующей имплантации ИКД.

В последнее время в западных странах отмечается снижение смертности от ССЗ в целом и от ИМ в частности, главным образом у мужчин. Кроме того, увеличение средней продолжительности жизни в

Источник KingMed.info
большей степени относится к женщинам пожилого и старческого возраста, что приводит у них к увеличению заболеваемости и смертности от ИМ по сравнению с мужчинами.
Наконец доказанная эффективность профилактических мероприятий, включая фармакотерапию, для женщин значительно меньшая, чем для мужчин, что объясняется относительно малым включением женщин во многие клинические исследования, но тем не менее диктует необходимость выполнения рекомендаций по вторичной профилактике после перенесенного ИМ в максимальной степени. В частности следует отметить, что чаще встречаемые у женщин ожирение, АГ (особенно изолированная систолическая АГ), психические нарушения диктуют соответственное применение немедикаментозных мероприятий. Например, у женщин после ИМ должна быть проведена оценка психического состояния для выявления тревожно-депрессивных расстройств и при наличии показаний даны соответствующие рекомендации по лечению.

Источник KingMed.info

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

Обзор изменений, внесенных в клинические рекомендации Европейского общества кардиологов по лечению острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента *ST* (26 августа 2017 г.)

Организационные аспекты оказания помощи пациентам с ИМпST

В новой редакции (2017) Рекомендаций Европейского общества кардиологов по лечению острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента *ST* (далее - Рекомендаций) конкретизируется определение понятия ***«первый медицинский контакт»*** - момент времени, когда пациент осмотрен врачом, медицинской сестрой или любым другим медицинским персоналом неотложной медицинской помощи, который может записать, проанализировать ЭКГ и оказать неотложную помощь (например, провести дефибрилляцию). Первый медицинский контакт может быть как на догоспитальном этапе, так и после поступления пациента в стационар.

Впервые возможность круглосуточного выполнения ЧКВ ***(7 дней в неделю 24 ч/сут)*** приводится как критерий выбора стационара при госпитализации пациента с подозрением на ИМ. При этом пациент должен быть доставлен ***специализированной бригадой неотложной медицинской помощи*** (I, C). Определен максимально допустимый срок записи и интерпретации первой ЭКГ - ***10 мин*** от момента первого медицинского контакта.

Коронарная реперфузия

Время выявления подъема сегмента *ST* на ЭКГ описывается как ***«нулевая временная точка»*** - именно с этого момента ведется отсчет всех временных интервалов выбора стратегии реперфузионного лечения пациентов с ИМп*ST*. Если предполагаемое время от «нулевой временной точки» до введения проводника в КА составляет ***≤120 мин,*** то ТЛТ не проводится (т.е. выбор делается в пользу инвазивной реперфузии). Если в течение ***120 мин*** невозможно начать процедуру ЧКВ, проводится ТЛТ. Установлено максимально допустимое время от момента постановки диагноза ИМп*ST* до начала болюсного введения тромбо-литика - ***10 мин.***
Если стратегией реперфузии выбрана ТЛТ, рекомендуется как можно более раннее ее начало, предпочтительно на догоспитальном этапе (IIA, A → I, A).

При введении ***тенектеплазы*** пациенту в возрасте ***75 лет*** и ***старше*** рекомендуется рассмотреть введение половины дозы данного препарата (IIA, B).

Время проведения КАГ после успешной ТЛТ установлено в интервале ***2-24 ч*** (в рекомендациях 2012 г. временной интервал был установлен 3-24 ч).

Если же ТЛТ не проводилась или она не привела к коронарной ре-перфузии, КАГ должна быть выполнена как можно скорее. При этом максимальное время КАГ с момента начала симптомов ограничено:

• 12 ч - однозначно рекомендовано всем пациентам с ИМп*ST* (I, A);

• 48 ч - нужно рассмотреть у пациентов, находящихся в стабильном состоянии, если по каким-либо причинам КАГ не была выполнена в течение 12 ч (IIA, B);

• у пациентов с нестабильной гемодинамикой, жизнеугрожающими аритмиями КАГ может быть выполнена в любой временной интервал с момента начала симптомов (I, C).

У пациентов, находящихся в стабильном состоянии с давностью симптомов более 48 ч, проведение ЧКВ не рекомендуется (III, A).

MINOCA

Следует особо отметить, что в Рекомендациях 2017 г. впервые введен термин **«MINOCA»** (Myocardial Infarction with Non-Obstructive Coronary Arteries - ИМ без окклюзирующего поражения КА) - ИМ при отсутствии стенозов КА ≥50% и другой явной причины.

В Рекомендациях указано:

• термин «MINOCA» следует рассматривать как ***рабочий диагноз,*** который требует от врача диагностического поиска по определению его причины;

Источник KingMed.info
• при MINOCA может развиваться ИМ как 1-го, так и 2-го типа, согласно универсальному определению ИМ.

При этом все причины MINOCA могут быть объединены в четыре группы:
1) поражение эпикардиальных артерий (разрыв атеросклеротической бляшки, изъязвление, растрескивание, эрозия или диссекция КА у пациентов с необструктивной ИБС или без ИБС) - 1-й тип ИМ;

2) несоответствие между доставкой кислорода к миокарду и потребностью миокарда в кислороде (спазм или эмболия КА) - 2-й тип ИМ;

3) эндотелиальная дисфункция КА, проявившаяся спазмом сосудов небольшого диаметра) - 2-й тип ИМ;

4) поражение миокарда без вовлечения КА (миокардит, синдром та-коцубо).

При исключении гемодинамически значимого поражения КА необходимы дополнительные методы обследования:

• вентрикулография или ЭхоКГ (для оценки сократимости миокарда, выявления зон нарушения локальной сократимости или наличия выпота в полости перикарда);

• МРТ сердца (для диагностики нарушения локальной сократимости, отека кардиомиоцитов, рубцовых изменений или фиброза миокарда).

При установлении рабочего диагноза «Инфаркт миокарда с неок-клюзирующим поражением КА» (т.е. MINOCA) необходимо исключить следующие заболевания (рис. 1).

ЭКГ-диагностика ИМпSГ

Впервые ***БЛНПГ*** и ***БПНПГ признаны равнозначными как показания к проведению неотложной КАГ*** при наличии симптомов ишемии.

Более высоким стал уровень доказательности диагностической значимости дополнительных ЭКГ-отведений:

• **V_7-V_9:** необходимо регистрировать у пациентов с высокой вероятностью заднего ИМ вследствие окклюзии огибающей артерии (IIA, C → IIA, B);

• **V_3R, V_4R:** необходимо записать при нижнем ИМ (для диагностики ИМ ПЖ) (IIA, C → IIA, B).

Также впервые в Рекомендациях (2017) указаны критерии, повышающие ***диагностическую точность выявления ишемии миокарда на фоне***

БЛНПГ:

• конкордантный подъем сегмента *ST* ≥1 мм в отведениях с положительным комплексом QRS;
• конкордантная депрессия сегмента *ST* ≥1 мм в отведениях V_1-V_3;

• дискордантный подъем сегмента *ST* ≥5 мм в отведениях с отрицательным комплексом QRS.

Эти критерии применимы, но менее специфичны у пациентов с установленным ЭКС.

Источник KingMed.info

Возможные диагнозы/причины и необходимое обследование		
	Неинвазивные методы исследования	**Инвазивные методы исследования**
Миокардит	ЭхоКГ (выпот в полости перикарда). МРТ сердца (миокардит, перикардит)	Эндомиокардиальная биопсия (миокардит)
Иное поражение миокарда	ЭхоКГ, МРТ сердца (симптом такоцубо и др.)	
Поражение эпикардиальных КА, микроваскулярного коронарного русла	ЭхоКГ (зоны нарушения локальной сократимости, определение источника эмболии). МРТ сердца (зона небольшого ИМ). Чреспищеводная ЭхоКГ (открытое овальное окно, дефект межпредсердной перегородки)	Внутрисосудистое УЗИ/оптическая когерентная томография (разрыв, диссекция бляшки). Проба с эргоновином/ацетилхолином (спазм). Внутрисосудистый допплер (дисфункция мелких сосудов)
ТЭЛА	D-димер (ТЭЛА). Мультиспиральная КТ грудной клетки с контрастированием (ТЭЛА). Обследование на тромбофилию	
Дисбаланс между доставкой кислорода и его потребностью — 2-й тип ИМ	Исследование крови, выявление заболевания других органов и систем	

Рис. 1. Алгоритм действий при выявлении ИМ с неокклюзирующим (<50%) поражением КА (MINOCA)

В Рекомендациях подчеркивается, что БПНПГ, так же как и БЛПНГ, может затруднять диагностику ИМп*ST*.

ЭхоКГ при ИМпST

В Рекомендациях впервые приводятся уточненные ***показания для экстренной ЭхоКГ*** при ИМпST: кардиогенный шок или нестабильная гемодинамика, подозрение на механические осложнения ИМ, но ***только если выполнение ЭхоКГ не приведет к задержке КАГ*** (I, C). В противном случае от выполнения ЭхоКГ целесообразно отказаться (III).

Для пациентов с неясным диагнозом класс рекомендаций по целесообразности выполнения ЭхоКГ перед КАГ понизился с «рекомендуемого» (I) до «необходимо рассмотреть» (IIA).

Если же ЭхоКГ проведена, но полученные результаты не внесли ясности в диагностический процесс, значимость дополнительных визуализирующих методов обследования, особенно МРТ сердца, возрастает - класс рекомендаций повысился с «можно рассмотреть» (IIB) до «необходимо рассмотреть» (IIA).

Источник KingMed.info
Также в Рекомендациях (2017) подчеркивается, что пациенту с ИМпST после полной реваскуляризации миокарда, с ФВ ЛЖ ≤40% на момент выписки из стационара и получающему оптимальную медикаментозную терапию необходимо ***выполнение повторной ЭхоКГ через 6-12 нед от перенесенного ИМ*** для определения показаний к ИКД с целью первичной профилактики внезапной смерти (I, C). В том случае если точно определить ФВ ЛЖ с помощью ЭхоКГ не удалось, возможно использование альтернативных визуализирующих методов (IIA, C).

Лечение ИМп*ST*

В Рекомендациях уточняется, что ***рутинная оксигенотерапия*** не рекомендуется пациентам с SaO_2 >90%.

Класс рекомендаций дробного назначения ***опиоидов*** с целью купирования болевого синдрома понизился с «рекомендуемого» до «необходимо рассмотреть» (I → IIA). При отеке легких класс рекомендаций назначения опиоидов для уменьшения одышки и беспокойства также понизился: с «рекомендуемого», как было в предыдущих рекомендациях, до «можно рассмотреть» (I → IIB).

В раздел ***антитромбоцитарной терапии*** Рекомендаций внесен кан-грелор (IIB, A), который может быть рассмотрен у пациентов, не получавших блокаторы $P2Y_{12}$ рецепторов тромбоцитов.

Класс рекомендаций рутинного использования эноксапарина при лечении пациентов ИМп*ST* повышен с «можно рассмотреть» до «необходимо рассмотреть» (IIB, B → IIA, A), а бивалирудина - понижен с «рекомендуемого» до «необходимо рассмотреть» (I, B → IIA, A).

Обращаем внимание читателей, что в обсуждаемых Рекомендациях на основании мнения экспертов рассматривается возможность ***назначения такагрелора*** и ***празугреля в случаях ТЛТ без ЧКВ,*** т.е. если пациенту проведена ТЛТ и не выполнено ЧКВ, ***через 48 ч после ТЛТ*** можно рассмотреть перевод пациентов с клопидогрела на сильнодействующие бло-каторы $P2Y_{12}$ рецепторов тромбоцитов (тикагрелор, празугрел) (IIB, C).

Также внесены назначения к вентиляции легких с указанием уровней доказательности и классов рекомендаций:

• ***интубация*** рекомендована при наличии дыхательной недостаточности или усталости дыхательных мышц, приводящей к гипоксии, гиперкапнии или ацидозу либо при плохой переносимости неинвазивной вентиляции легких (I, C);

• ***при дыхательной недостаточности*** (ЧДД >25 в минуту, SaO_2 <90%) и отсутствии гипотонии необходимо рассмотреть проведение ***не-инвазивной вентиляции легких*** в режиме положительного давления в конце выдоха (IIA, B).

• Класс рекомендаций назначения препаратов с положительным инотропным действием ***при тяжелой сердечной недостаточности*** и ***гипотензии,*** которую не удается купировать при стандартном лечении, снизился с «должно быть рассмотрено» до «может быть рассмотрено» (IIA → IIB).

Кроме того, ***при кардиогенном шоке*** должно быть рассмотрено проведение ***полной*** реваскуляризации КА (IIA, C). ТЛТ при кардиогенном шоке может быть проведена только в случае отсутствия возможности выполнения ЧКВ ***в течение 120 мин*** с момента постановки диагноза «ИМп*ST*» и исключения механических осложнений ИМ (IIA, C). В случае механических осложнений ИМ стратегия лечения должна быть направлена на максимально быстрое их устранение (I, C).

При этом, если у пациента имеются признаки кардиогенного шока, должна быть рассмотрена внутриаортальная баллонная контрпульсация (IIA, C). Рутинное же проведение внутриаортальной баллонной контрпульсации не рекомендовано (IIB → III).

Значение ***ультрафильтрации*** при устойчивых к лечению диуретиками застойных явлениях понижено с «должно быть рассмотрено» до «может быть рассмотрено» (IIA → IIB).

В Рекомендациях (2017) также указано, что неотложная КАГ (и ЧКВ по показаниям) должна быть рассмотрена у пациентов, перенесших ***остановку сердца, даже без диагностически значимых изменений со стороны сегмента ST на ЭКГ,*** но ***с высокой вероятностью продолжающейся ишемии*** миокарда (IIA, C). Наоборот, введение больших объемов холодных растворов внутривенно тотчас после восстановления сознания у таких пациентов противопоказано (III, B).

Если у пациента с ИМп*ST* развилась или имелась ранее ***фибрилляция предсердий:***

Источник KingMed.info
• при отсутствии признаков острой сердечной недостаточности и гипотензии для контроля ЧСС рекомендованы ***внутривенные β-АБ*** (уровень доказанности β-АБ в данной клинической ситуации снизился до «мнения экспертов»: I, A → I, C);
• при наличии признаков острой сердечной недостаточности без гипотензии, «по мнению экспертов», для контроля ЧСС рекомендуется ***амиодарон*** (I, B → I, C);

• при острой сердечной недостаточности с гипотензией для уменьшения ЧСС необходимо рассмотреть применение ***дигоксина*** (I, B → IIA, B).

В случае выполнения/планирования электрической кардиоверсии по поводу фибрилляции предсердий незначительной давности и нестабильной гемодинамике внутривенное введение амиодарона, «по мнению экспертов», снижает риск рецидивов данной аритмии (I, A → I, C).

Впервые указано, что при ***в первый раз выявленной во время острой фазы ИМпST фибрилляции предсердий*** для профилактики тромбоэмбо-лических осложнений необходимо рассмотреть терапию оральными антикоагулянтами, при этом учитывать баллы по шкале CHA_2DS_2-VASc и сопутствующую антитромботическую терапию (IIA, C).

При рецидивах (несмотря на полную реваскуляризацию и оптимальную медикаментозную терапию) ***желудочковой тахикардии, фибрилляции желудочков, электрического шторма,*** по мнению экспертов, перед постановкой ИКД должна быть рассмотрена целесообразность выполнения радиочастотной катетерной абляции в специализированном центре (IIA, C).

Назначение лидокаина при ***повторных*** (несмотря на проведение повторной электрической кардиоверсии) ***эпизодах желудочковой тахикардии с гемодинамическими нарушениями*** должно быть ограничено только теми случаями, когда β-АБ, амиодарон и стимуляция в режиме «овердрайв» неэффективны или недоступны (IIB, C).

В Рекомендациях (2017) также указано, что ***в острую фазу ИМ*** профилактика желудочковых аритмий с помощью ***антиаритмических препаратов может нанести вред*** (III, B). Более того, назначение ***антиаритмических препаратов не показано*** даже при наличии ***бессимптомной и не влияющей на гемодинамику желудочковой аритмии*** (III, C).
Повышен класс рекомендаций для блокаторов протонной помпы при назначении двойной антитромбоцитарной терапии пациентам с высоким риском желудочно-кишечных кровотечений (IIA, C → I, B).

Пациентам с высоким риском ишемических событий, хорошо переносящих двойную антитромбоцитарную терапию, может быть рассмотрено продление применения ***тикагрерола в сниженной дозе 60 мг 2 раза в сутки в течение второго*** и ***третьего года*** с момента ИМ в составе двойной антиагрегантной терапии (IIB, B).

У пациентов низкого риска в случае обеспечения ранней реабилитации и адекватного наблюдения должна быть рассмотрена ***ранняя выписка*** (48-72 ч).

Важно отметить, что в Рекомендациях (2017) особо акцентируется внимание на ***повышение роли врача в отказе от курения пациента*** даже в рамках лечения такого острого состояния, как ИМ. Необходимо выявление факта курения и предоставление пациенту рекомендаций, нередко неоднократных, по прекращению курения, никотин-замещающей терапии, назначение варениклина, бупропиона или их комбинации (I, B → I, A), обеспечение последующего наблюдения за процессом отказа от курения.

Повышена роль реабилитационных программ при ведении пациентов с ИМп*ST* (I, B → I, A).

Как вариант повышения приверженности пациентов к лечению допускается целесообразность назначения ***фиксированных комбинаций*** - ***полипилла*** (IIB, B).

В разделе по липидкорригирующей терапии при ИМп*ST* даны следующие рекомендации:

• как можно более раннее определение липидного профиля (I, C);

• целевой уровень ***ЛПНП <1,8 ммоль/л,*** но обращаем внимание читателей, что также указано: при наличии исходного уровня в диапазоне от ***1,8*** до ***3,5 ммоль/л*** снижение ЛПНП <1,8 ммоль/л будет недостаточным - необходимо снижение как минимум ***в 2 раза*** от исходного уровня (I, B);

Источник KingMed.info
• в случае недостижения целевого уровня ЛПНП на максимально переносимой дозе статинов должно быть рассмотрено назначение других групп липидкорригирующих препаратов (IIA, A).

Источник KingMed.info

ПРИЛОЖЕНИЕ 2

Принципы расчета скорости внутривенного введения без использования инфузомата или шприцевого насоса на примере нитроглицерина и допамина

Предварительно необходимо рассчитать массу действующего вещества в одной ампуле по формуле:

m (мг) = процент × мл × 10.

Расчет дозирования нитроглицерина

Нитроглицерин выпускается в ампулах по 10 мл 0,1% раствора. В одной ампуле находится: 10 мл×0,1%×10=10 мг. Известна начальная скорость инфузии - 10 мкг/мин.

Если растворить одну ампулу нитроглицерина в 200 мл 0,9% раствора хлорида натрия, в 200 мл будет содержаться 10 мг (10 000 мкг) действующего вещества.

Можно составить пропорцию для определения объема раствора, содержащего 10 мкг действующего вещества:

мл	**мкг**
200	10 000
x	10

x = 200 × 10 / 10 000; *x* = 0,2 мл.

Таким образом, следует вводить полученный раствор нитроглицерина в дозе 0,2 мл/мин.

При внутривенной капельной инфузии необходимо рассчитать количество капель раствора, вводимых за 1 мин. Известно, что в 1 мл содержится 20 капель. Снова составляем пропорцию:

Капли	**мл**
20	1
x	0,2

x = 20 × 0,2 | 1; *x* = 4.

Таким образом, начальная скорость инфузии нитроглицерина - 4 капли в минуту.

Если 1 ампулу нитроглицерина растворить в 400 мл 0,9% раствора хлорида натрия, скорость инфузии будет в 2 раза больше, т.е. 8 капель в минуту.

Расчет дозирования допамина

Данный лекарственный препарат, как правило, используется в низких и средних дозах, которые составляют 2-10 мкг|кг в минуту.

Для удобства расчета скорости инфузии необходимо растворить 200 мг допамина в 200 мл 0,9% раствора хлорида натрия. Из этого получится, что в 1 мл полученного раствора будет содержаться 1 мг допами-на. Исходя из средней массы тела пациента 80 кг и средней начальной скорости инфузии 5 мкг|кг в минуту, необходимо будет вводить допа-мин в дозе 400 мкг|мин. Зная, что в 1 мл полученного раствора содержится 1000 мкг допамина, можно составить пропорцию:

мл	**мкг**
1	1000
x	400

x = 1 × 400 | 1000; *x* = 0,4 мл.

Для того чтобы рассчитать количество капель раствора, вводимых за минуту, зная, что в 1 мл содержится 20 капель, можно составить пропорцию:

Капли	***мл***
20	*1*
x	0,4

x = 0,4 × 20 | 1; *x* = 5 капель в минуту.

Источник KingMed.info

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation // European Heart Journal. The European Society of Cardiology. - 2012. - C. 2-51.

2. Руда М.Я., Аверков О.В., Голицын С.П. и др. Диагностика и лечение больных острым ИМ с подъемом сегмента *ST* ЭК // Клинические рекомендации. - М., 2013. - 152 с.
- http://webmed.irkutsk.ru/doc/pdf/miest.pdf.

3. Третье универсальное определение ИМ: пер. с англ. // Российский кардиологический журнал. - 2013. - Т. 2, № 100, Приложение 1. - 16 с. - http://www. scardio.ru/ content/Guidelines/Rek_infarct_2013.pdf.

4. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента *ST* электрокардиограммы: реабилитация и вторичная профилактика: Российские клинические рекомендации. - М., 2014. - С. 2-98.

5. Рекомендации ESC/EACTS по реваскуляризации миокарда // Российский кардиологический журнал. - 2015. - Т. 2, № 118. - С. 5-81.

6. Рекомендации ESC по лечению пациентов с желудочковыми нарушениями ритма и профилактике ВСС, 2015 // Российский кардиологический журнал. - 2016. - Т. 7, № 135. - С. 5-86.
- http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2016-7-5-86.

7. Диагностика и лечение больных острым коронарным синдромом без подъема сегмента *ST* электрокардиограммы. Рекомендации Общества специалистов по неотложной кардиологии. - 2015. - С. 102.

8. Клинические рекомендации. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента *ST* электрокардиограммы: МКБ-10. - Минздрав РФ, 2016.

9. Якушин С.С., Никулина Н.Н. Терминология и формулировка клинического диагноза в кардиологии. - Ч. 1: Учебно-методический модуль для непрерывного медицинского образования врачей по заказу Министерства здравоохранения Российской Федерации (электронный ресурс).

10. Никулина Н.Н., Якушин С.С. Терминология и формулировка клинического диагноза в кардиологии. - Ч. 2: Учебно-методический модуль для непрерывного медицинского образования врачей по заказу Министерства здравоохранения Российской Федерации (электронный ресурс).
11. Селезнев С.В., Якушин С.С. Острый коронарный синдром с подъемом сегмента *ST:* Учебно-методический модуль для непрерывного медицинского образования врачей по заказу Министерства здравоохранения Российской Федерации (электронный ресурс).

12. Braunwald E. // European Heart Journal. Acute Cardiovascular Care. - 2012. - Vol. 1, N 1. - P. 9-12.

13. The Joint European Society of Cardiology / American College of Cardiology Committee. Myocardial infarction redefined - A consensus document of the Joint European of Cardiology/ American College of Cardiology Committee for the redefinition of myo-cardial infarction // J. Am. Coll. Cardiol. - 2000. - Vol. 36. - P. 959-969.

14. Thygesen K., Alpert J.S., White H.D. Universal definition of myocardial infarction //

Circulation. - 2007. - Vol. 116. - P. 2634-2653.

15. Люсов В.А. Инфаркт миокарда (вчера, сегодня, завтра) // Российский кардиологический журнал. - 1999. - Т. 1. - С. 6-15.

16. Vartiainen E., Puska P., Pekkanen J. et al. Serum cholesterol concentration and mortality from accidents, suicide, and other violent causes // BMJ. - 1994. - Vol. 309. - P. 445-447.

17. Аронов Д.М. Методология реабилитации больных инфарктом миокарда: первый (госпитальный) этап // Сердце. - 2003. - Т. 2. - С. 62-67.

18. Демографический ежегодник России // Стат. сб. мат. - М.: Росстат, 2015.

Источник KingMed.info
19. Бокерия Л.А., Ступаков И.Н., Самородская И.В., Болотова Е.В. Инфаркт миокарда: насколько отражает проблему официальная статистика? // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. -2008. - Т. 5. - С. 75-80.

20. Самородская И.В. Острые формы ИБС: необходимость решения проблемы сопоставимости данных о распространенности и летальности // Актуальные вопросы болезней сердца и сосудов. - 2010. - Т. 1. - С 25-28.
21. Медико-демографические показатели Российской Федерации, 2006 // Стат.

мат. - М.: Росстат, 2007. - 188 с.

22. Rosamond W. et al. Heart disease and stroke statistics - 2007 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee // Circulation. - 2007. - Vol. 115. - P. 69-171.

23. Nikulina N.N., Boytsov S.A., Yakushin S.S. Acute coronary heart disease morbidity and mortality in Russian population (Resonance study) // World Congress of Cardiology. - Dudai, United Arab Emirates. - 19 April 2012.

24. Flaschkavpf F.A., Schmid M., Achenbach S. et al. Cardiac imaging after myocardial infarction // Eur. Heart J. - 2011. - Vol. 32. - P. 272-283.

25. Жуковский Г.С., Константинов В.В., Варламова Т.А. Закономерности формирования динамики и территориальных различий эпидемиологической ситуации в отношении ишемической болезни сердца // Кардиология. - 1996. - Т. 36, № 3. - С. 8-18.

26. Ревишвили А.Ш., Неминущий Н.М. Имплантируемые кардиовертеры-дефи-бриллляторы в профилактике внезапной сердечной смерти // Вестник аритмологии. - 2007. - Т. 47. - С. 42-47.

27. Myerburg R.J., Castellanos A. Cardiac arrest and sudden cardiac death // Braunwald's heart diseases: a textbook of cardiovascular medicine. - 8th ed. - Philadelphia: Saunders; Elsevier, 2008. - P. 933-974.

28. Шляхто Е.В., Арутюнов Г.П., Беленков Ю.Н. Национальные рекомендации по определению риска и профилактике внезапной сердечной смерти. - М.: Медпрактика, 2012. - 152 с.

29. Мазур Н.А. Внезапная смерть больных ишемической болезнью сердца. - М.: Медицина, 1985. - 192 с.

30. Кактурский Л.В. и др. Морфология внезапной сердечной смерти. Внезапная сердечная смерть / Под ред. Е.В. Шляхто, Г.П. Арутюнова, Ю.Н. Беленкова, А.В. Ардашева. - М.: Медпрактика-М, 2015. - С. 31-62.
31. Панкин О.А. Демографические аспекты догоспитальной диагностики инфаркта миокарда // Терапевтический архив. - 2001. - Т. 73, № 4. - С. 12-16.

32. Бойцов С.А., Никулина Н.Н., Якушин С.С. и др. Высокая смертность от ИБС в РФ: проблемы формирования статистических данных (по результатам Российского многоцентрового эпидемиологического исследования заболеваемости, смертности, качества диагностики и лечения острых форм ИБС «Резонанс») // Сердце. - 2010. - Т. 1, № 51. - С. 19-25.

33. Никулина Н.Н., Якушин С.С. Не выявленные в клинической практике острые формы ИБС: частота, закономерности, влияние на эпидемиологическую ситуацию || Российский медико-биологический вестник им. академика И.П. Павлова. - 2010. - Т. 3. - С. 65-71.

34. Siregar S., Groenwold R.H., de Heer F. et al. Performance of the original EuroSCORE || Eur. J. Cardiothorac. Surg. - 2012. - Vol. 41, N 4. - P. 746-754.

35. Шальнова С.А., Деев А.Д. Характеристика пациентов высокого риска. Результаты эпидемиологической части научно-образовательной программы «Оскар-2006» || Русский медицинский журнал. - 2007. - Т. 9. - С. 757.

36. Калинина А.М. Первичная многофакторная профилактика ИБС среди мужчин среднего возраста и ее эффективность (10-летнее наблюдение) || Рациональная фармакотерапия в кардиологии. - 2014. - Т. 10. - С. 6-17.

37. Рекомендации ЕОК|ЕОА по лечению дислипидемий, 2012 || Рациональная фармакотерапия в кардиологии. - 2012. - Приложение 1. - 63 с.

38. Рекомендации по лечению артериальной гипертонии ESH|ESC, 2013 || Российский кардиологический журнал. - 2014. - Т. 1, № 105. - С. 7-94.

39. Рекомендации по диабету, предиабету и сердечно-сосудистым заболеваниям EASD|ESC, 2014 || Российский кардиологический журнал. - 2014. - Т. 3, № 107. - С. 7-61.

40. Cayla G., Hulot J.S., O'Connor S.A., Pathak A. et al. Clinical, angiographic, and genetic factors associated with early coronary stent thrombosis || JAMA. - 2011. - Vol. 306. - P. 1765-1774.

41. Абугов С.А., Аверков О.В., Комаров А.Л. и др. Выбор перорального антиагреган-та для лечения острого коронарного синдрома || Неотложная кардиология. - 2014. - Т. 4. - С. 11-15.

42. Haude M., Erbel R., Erne P. et al. Safety and performance of the drug-eluting absorbable metal scaffold (DREAMS) in patients with de-novo coronary lesions: 12 month results of the prospective, multicentre, first-in-man BIOSOLVE-I trial || Lancet. - 2013. - Vol. 381, N 9869. - P. 836-844.

43. Yusuf S., Mehta S.R., Chrolavicius S. et al. Comparison of fondaparinux and enoxapa-rin in acute coronary syndromes || Engl. J. Med. - 2006. - Vol. 354. - P. 1464-1476.

44. Baigent C., Blackwell L., Emberson J. et al. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials || Lancet. - 2010. - Vol. 376. - P. 1670-1681.

45. Муромцева Г.А., Концевая А.В., Константинов В.В. и др. Распространенность факторов риска неинфекционных заболеваний в российской популяции в 2012- 2013 гг. Результаты исследования ЭССЕ-РФ || Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2014. - Т. 6. - С. 4-11.

46. Марцевич С.Ю., Гинзбург М.Л., Кутишенко Н.П. Исследование ЛИС (Люберецкое исследование смертности больных, перенесших острый инфаркт миокарда). Оценка лекарственной терапии || Рациональная фармакотерапия. -2012. - Т. 8, № 5. - С. 681-684.

47. Canto J.G., Kiefe C.I., Rogers W.J., et al. Number of coronary heart disease risk factors and mortality in patients with first myocardial infarction || JAMA. - 2011. - Vol. 306. - P. 2120-2127.

48. Bullen C. Impact of tobacco smocking and smocking cessecion on cardiovackular risk and disease || Expert. Rev. Cardiovacs. Ther. - 2008. - Vol. 6. - P. 883-895.

49. Кисляк О.А., Стародубова А.В., Хаутиева Ф.М. и др. Инфаркт миокарда у женщин с избыточной массой тела и ожирением // Cons. Med. - 2010. - Т. 9, № 12 - С. 26-31.

50. Libby P., Ridker M.P., Hansson K.G. Correlation between serum high-mobility group box-1 levels and high-sensitivity // J. Am. Coll. Cardiol. - 2009. - Vol. 54, N 1. - P. 2129-2138.

51. Мазур Н.А. Практическая кардиология. - 3-е изд., доп. - М.: Медпрактика-М, 2012. - 680 с.

52. Yao H.C., Zhao A.P., Han Q.F. et al. C-reactive prot. ein and troponin I in patients with coronary artery disease // Exp. Ther. Med. - 2013. - Vol. 6, N 1. - P. 121-124.

53. Королева О.С., Затейщиков Д.А. Биомаркеры в кардиологии: регистрация внутрисосудистого воспаления // Фарматека. - 2007. - Т. 8/9. - С. 30-36.

54. Yellon D.M., Hausenloy D.J. Miocardial reperfusion injury // Engl. J. Med. - 2007. - Vol. 357. - P. 1121-1135.

55. Зайратьянц О.В., Кактурский Л.В. Формулировка и сопоставление клинического и патологоанатомического диагноза: Справочник. - М.: МИА 2008. - 424 с. - ISBN 5-89481-628-9.

56. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра. - Т. 1, Ч. 1. - Женева: ВОЗ, 1995. - 698 с.

57. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра. - Т. 1, Ч. 2. - Женева: ВОЗ, 1995. - 633 с.

58. Бокерия Л.А., Ступаков И.Н., Самородская И.В., Болотова Е.В. Инфаркт миокарда: насколько отражает проблему официальная статистика? // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2008. - Т. 5. - С. 75-80.
59. Саидова М.А., Шитов В.Н., Яковлев С.А. Роль эхокардиографии при остром коронарном синдроме. - Ч. I. Диагностика и дифференциальная диагностика острого коронарного синдрома, неинвазивная оценка параметров центральной гемодинамики // Неотложная кардиология. - 2015. - Т. 2. - С. 13-24.

60. Переверзева К.Г., Воробьев А.Н., Никулина Н.Н. и др. Особенности обследования пациентов с ИБС в амбулаторной практике по данным регистрового наблюдения // Российский медико-биологический вестник им. Академика И.П. Павлова. - 2014. - Т. 1. - С. 90-95.

61. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10th Revision. - Version 2016. - http://apps.who.int/classifications/icd10/ browse/2016/en.

62. Чазов Е.И., Аронов Д.М., Николаева Л.Ф. Особенности течения инфаркта миокарда в зависимости от возраста // Клиническая медицина. - 1967. - Т. 45, Т. 11. - С. 142-146.

63. Руда М.Я., Зыско А.П. Инфаркт миокарда. - 2-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 1981. - 288 с.

64. Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда. - 3-е. изд., перераб. и доп. - М.: МИА, 2003. -466 с. - ISBN 5-89481-081-7.

65. Steg P.G., James S.K., Atar D. et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with *ST*-segment elevation // Eur. Heart J. - 2012. - Vol. 33. - P. 2569-2619. - http://www.escardio.org/guidelines-surveys/ esc-guidelines/GuidelinesDocuments/Guidelines_AMI_STEMI.pdf. - DOI:10.1093/ eurheartj/ehs215.

66. Roffi M., Patrono C., Collet J.P. et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation // Eur. Heart J. - 2016. - Vol. 37. - P. 267-315. - http://eurheartj.oxfordjournals.org/

content/ehj/37/3/267.full.pdf. - DOI:10.1093/eurheartj/ehv320.
67. Вайсман Д.Ш., Леонов С.А. Порядок оформления медицинского свидетельства о смерти в случаях смерти от некоторых болезней кровообращения: Методические рекомендации. - М.: ЦНИИОИЗ МЗ РФ, 2013. - 16 с.

68. Зайратьянц О.В., Кактурский Л.В. Формулировка и сопоставление клинического и патологоанатомического диагноза: Справочник. - 2-е изд., перераб. и доп. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2011. - 576 с. – ISBN 978-5-8948-1881-8.

69. Франк Г.А. Зайратьянц О.В., Шпектор А.В. Формулировка патолого-анатоми-ческого диагноза при ИБС (МКБ-10, класс IX «Болезни системы кровообращения»). Клинические рекомендации Профильной комиссии по специальности «Патологическая анатомия» МЗ РФ и Российского общества патологоанатомов. - М., 2015. - 34 с. - http://www.volgmed.ru/uploads/files/2015-11/49580-klinicheskie_rekomendacii_po_formulirovke_patologoanatomicheskogo_diagnoza_ pri_ibs.pdf.

70. Рекомендации по кодированию некоторых заболеваний из класса IX «Болезни системы кровообращения» МКБ-10. - М.: МЗ РФ, 2011. - 23 с. - http://e. glavbukh.ru/documentprint.aspx?npmid=99&npid=902292595.

71. Горохова С.Г. Диагноз при сердечно-сосудистых заболеваниях (формулировка, классификация) / Практическое руководство. - 3-е изд., испр. и доп. / Под ред. И.Н. Денисова. - М.: ГЕОТАР-Медиа, 2014. - 232 с. - ISBN 978-5-9704-3115-3.

72. Statistical classification of diseases and related health problems. 10th Revision. Instruction manual. 5th edition. - WHO, 2016. - 252 p. - http://apps.who.int/clas-sifications/icd10/browse/Content/statichtml/ICD10Volume2_en_2016.pdf.

73. Statistical classification ofdiseases and related health problems. 10th Revision. Instruction manual. - WHO, 2010. - 201 p.
74. Statistical classification of diseases and related health problems. 11th revision. Beta draft. - http://apps.who.int/classifications/icd11/browse/l-m/en#/http%3a%2f%2fid. who.int%2ficd%2fentity%2f924915526.

75. International Classification of Diseases, 10th Revision, Clinical Modification (ICD-10-CM). Version 2015. - ftp://ftp.cdc.gov/pub/Health_Statistics/NCHS/Publications/ICD10CM/2015.

76. Thygesen K., Alpert J.S., White H.D. Universal definition of myocardial infarction //

Circulation. - 2007. - Vol. 116. - P. 2634-2653. - http://intranet.santa.lt/the-

saurus/no_crawl/KORONARAI/Universal%20Definition%20of%20Myocardial%20

Infarction%202007%20.pdf. - DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.187397.

77. Использование Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра в практике отечественной медицины: Информационно-методическое письмо. - М.: МЗ РФ, 2002. -32 с.

78. Кактурский Л.В. Клиническая морфология острого коронарного синдрома // Архив патологии. - 2007. - Т. 4. - Р. 16-19.

79. Резник А.Г. Морфология ИМ в донекротической стадии // Кардиология. - 2010. - Т. 1. - Р. 4-8.

80. Бойцов С.А., Никулина Н.Н., Якушин С.С. и др. Выявляемость острых форм ишемической болезни сердца в клинической практике // Клиническая медицина. - 2010. - Т. 88, № 6. - С. 30-35.

81. Бойцов С.А., Никулина Н.Н., Якушин С.С. и др. Патологоанатомическое исследование в анализе смертности населения от сердечно-сосудистых заболеваний // Архив патологии. - 2011. - Т. 73, № 1. - С. 30-33.

82. Никулина Н.Н., Якушин С.С. Регистрация заболеваемости и смертности от острых форм ИБС в России: выявленные проблемы и пути их решения // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2009. - Т. 8, Т. 6. - С. 12531254.
83. Никулина Н.Н., Якушин С.С. Современные аспекты формулировки диагноза и статистического учета инфаркта миокарда // Кардиология. - 2016. - Т. 56, № 9. - С. 60-66.

84. Бойцов С.А., Самородская И.В., Галявич А.С. и др. Статистическая, клиническая и морфологическая классификация ишемической болезни сердца - есть ли возможность объединения? // Российский кардиологический журнал. - 2017. - Т. 3. - С. 63-71.

85. Бойцов С.А., Якушин С.С., Никулина Н.Н. Актуальные вопросы терминологии, классификации и статистического учета острых форм ишемической болезни сердца // Терапевтический архив. - 2010. - Т. 82, № 9. - С. 5-13.

86. Никулина Н.Н., Якушин С.С. Невыявленные в клинической практике острые формы ИБС: частота, закономерности, влияние на эпидемиологическую ситуацию // Российский медико-биологический вестник им. Академика И.П. Павлова. - 2010. - Т. 3. - С. 65-71.

87. Lopshire J.C., Zipes D.P. Sudden cardiac death: better understanding of risk, mechanisms, and treatment // Circulation. - 2006. - Vol. 114. - P. 1134-1136. - http://

www.columbia.edu/itc/hs/medical/pathophys/cardiology/2010/WR31.pdf. -DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.647933.

88. Verheugt F.W.A., Gersh B.J., Armstrong P.W. Aborted myocardial infarction: a new

target for reperfusion therapy // Eur. Heart J. - 2006. - Vol. 27. - P. 901-904. - DOI:10.1093/eurheartj/ehi829.

89. Bainey K.R., Ferguson C., Ibrahim Q.I. et al. Impact of reperfusion strategy on aborted myocardial infarction: insights from a large Canadian ST-elevation myocardial infarction clinical registry // Canadian J. of Card. - 2014. - Vol. 30, N 12. - P. 15701575. - DOI: 10.1016/j.cjca.2014.08.021.

90. TIMI risk score calculator for unstable angina/NSTEMI. -
i. http://www.timi.org/ index.php?page=calculators.
91. TIMI risk score calculator for STEMI. - http://www.mdcalc.com/timi-risk-score-for-stemi

92. GRACE 2.0 risk calculator. - http://gracescore.org/WebSite/.

93. CRUSADE bleeding score calculator. - http://www.crusadebleedingscore.org/

Источник KingMed.info
94. Проект Приказа МЗ РФ «Об утверждении критериев оценки качества медицинской помощи» от 05.07.2016.

95. Кочетов А.Г., Лянг О.В., Жирова И.А. Лабораторная диагностика в неотложной кардиологии: прошлое, настоящее, будущее // Неотложная кардиология. - 2015. - Т. 2. - С. 25-33.

96. Приказ Минздрава РФ от 10.05.2017 № 203н «Об утверждении критериев оценки качества медицинской помощи» (зарегистрирован в Минюсте РФ 17.05.2017 № 46740) / табл. 3.9.3. Критерии качества специализированной медицинской помощи взрослым при остром коронарном синдроме (коды по МКБ -10: 120.0, 121-124).

97. Хан М.Г. Быстрый анализ ЭКГ: пер. с англ. / Под общ. ред. проф. Ю.М. Позднякова. - М.: Бином, 2011. - 408 с.

98. Smolina K., Wright F.L., Rayner M., Goldacre M.G. Long-tern survival and recurrence after acute myocardial infarction in England, 2004 to 2010 // Circ. Cardiovascular Qual Outcomes. - 2012. - Vol. 5. - P. 532-540.

99. Bangalore S., Steg Ph.G., Deedwania P., et al. BeTA-Blocker Use and Clinical Outcomes in Stable Outpatients With and Without Coronary Artery Disease // JAMA. - 2012. - Vol. 308, N 13. - P. 1340-1349.

100. Özdemir K., Altunkeser B.B., Icli A. et al. New parameters in identification of right ventricular myocardial infarction and i. proximal right coronary artery lesion // Chest. - 2003. - Vol. 124, N 1. - P. 219-226.

101. Orlandini A.D., Tuero E.I., Diaz R. et al. Acute cardiac rupture during dobutamine-atropine echocardiography stress test // J. Am. Soc. Echocardiogr. - 2000. - Vol. 13, N 2. - P. 152-153.
102. Бойцов С.А., Никулина Н.Н., Якушин С.С., Фурменко Г.И., Акинина С.А. Острые формы ишемической болезни сердца в пожилом и старческом возрасте: анализ заболеваемости, летальности и диагностики по результатам Российского многоцентрового эпидемиологического исследования заболеваемости, смертности, качества диагностики и лечения острых форм ИБС («Резонанс») // Клиническая геронтология. - 2011. - Т. 17, № 1-2. - С. 73-78.

103. Бойцов С.А., Якушин С.С, Никулина Н.Н. и др. Acute coronary heart disease morbidity, mortality and lethality: age-related tendencies (Russia) // European Heart Journal. Supplement. - 2010. - Vol. 12, Suppl F. - P. 102.

104. Бойцов С.А., Якушин С.С., Никулина Н.Н. и др. Возрастные аспекты заболеваемости острыми формами ишемической болезни сердца и смертности от них у мужчин и женщин // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. - 2010. - Т. 6, № 5. - С. 639-644.

105. Никулина Н.Н., Бойцов С.А., Якушин С.С. и др. Выживаемость при острых формах ИБС в различных возрастных группах мужчин и женщин // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2010. - Т. 9, № 6. - С. 235-236.

106. Молянова А.А., Никулина Н.Н. Анализ распространенности нарушений вну-трижелудочковой проводимости у мужчин и женщин с острым инфарктом миокарда // Проблемы женского здоровья. - 2011. - Т. 4. - С. 74.

107. Никулина Н.Н., Якушин С.С., Фурменко Г.И., Акинина С.А. Эпидемиологические особенности острой коронарной патологии у женщин: результаты исследования «Резонанс» // Проблемы женского здоровья. - 2010. - Т. 5, № 2. - С. 5-11.

108. Antman E.M., Braunwald E. ST-elevation myocardial infarction: pathology, patho-physiology and clinical features // Braunwald's heart diseases: a textbook of cardiovascular medicine. 8th ed. - Philadelphia: Saunders, Elsevier, 2008. - P. 1207-1232. - ISBN-10 / ASIN: 1416041060.
109. Люсов В.А., Волов Н.А., Гордеев И.Г. Инфаркт миокарда. -М.: Литтерра, 2010. - 240 с. - ISBN 978-5-904090-50-0.

110. Селиверстова Д.В., Евсина О.В. Инфаркт миокарда у пациентов молодого возраста: факторы риска, течение, клиника, ведение на госпитальном этапе // Наука молодых. - 2013. - Т. 4. - С. 104-109.

Источник KingMed.info
111. Wijns W. et al. Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) // Eur. Heart J. - 2010. - Vol. 31. - P. 2501-2555.

112. Lancellotti P., Price S., Edvardsen T. et al. The use of echocardiography in acute cardiovascular care: Recommendations of the European Association of Cardiovascular Imaging and the Acute Cardiovascular Care Association // Eur. Heart J. Acute Cardiovasc Care. - 2015. - Vol. 4, N 1. - P. 2-5/2014. - pii: 2048872614549739, fi rstpublished on January 29, 2015 / published online 6 November 2014. - DOI: 10.1177/20488726145497.

113. Сами Б., Якушин С.С., Аксентьев С.Б. Сравнительный прогноз у больных пожилого и старческого возраста с перенесенным инфарктом миокарда с подъемом сегмента *ST* в течение 12 месяцев наблюдения в зависимости от различных схем реперфузионной терапии // Российский медико-биологический вестник. - 2015. - Т. 1. - С. 90-94.

114. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. - Выпуск 8. - М.: УП ПРИНТ, 2017. - ISBN 978-5-91487-090-1. - DOI: 10.14341/

DM20171S8.

115. Никулина Н.Н., Якушин С.С., Бойцов С.А. и др. Высокая смертность на догоспитальном этапе - приоритетная проблема профилактической составляющей практического здравоохранения (по материалам исследования смертности при острых формах ИБС в г. Рязани) // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2008. - Т. 7, № 4. - С. 21а-21.
116. Никулина Н.Н., Якушин С.С. Анализ смертности от острых форм ИБС в г. Рязани // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2009. - Т. 8, № 6. - С. 254.

117. Никулина Н.Н. Острые формы ишемической болезни сердца: совершенствование диагностики и организации медицинской помощи на догоспитальном этапе: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук // Российский государственный медицинский университет. - М., 2011.

118. Michael Ho P., Spertus J.A., Frederick A. Impact of Medication Therapy Discontinuation on Mortality After Myocardial Infarction // Arch. Intern. Med. - 2006. - Vol. 166. - P. 1842-1847.

119. Сыркин А.Л. Затяжной и рецидивирующий инфаркт миокарда // Медицинская газета. - 2003. - Т. 65 (электронный ресурс). - http://www.rusmedserv.com/ medgazeta/2003g/65/article_2305.html.

120. Zinman B., Wanner C., Lachin J.M. Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes // New Engl. J. Med. - 2015. - Vol. 373. - P. 21172228.

121. 2017 ESC Guidelines for the mamagement of AMI-STEMI (European Heart Journal (2017) 00, 1-66 Doi:10.1093/eurheartj/ehx393).