

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

(часть 1)

## Рекомендации Общества специалистов по неотложной кардиологии

### Список сокращений и условных обозначений

АБ – атеросклеротическая бляшка

АВ – атриовентрикулярная

АВС – активированное время свертывания крови

АГ – артериальная гипертония

АД – артериальное давление

АлАТ – аланинаминотрансфераза

АсАТ – аспаратаминотрансфераза

АСК – ацетилсалициловая кислота

АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время

БРИТ – блок реанимации и интенсивной терапии

БСЖК – белок, связывающий жирные кислоты

в/в – внутривенно

ВГН – верхняя граница нормы

в/м – внутримышечно

ВСС – внезапная сердечная смерть

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

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ЖТ – желудочковая тахикардия

ЖЭ – желудочковые экстрасистолии

ИАПФ – ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента

ИБС – ишемическая (коронарная) болезнь сердца

ИВЛ – искусственная вентиляция легких

ИВР – искусственный водитель ритма

ИМ – инфаркт миокарда

ИМпST – инфаркт миокарда со стойким подъемом сегмента ST ЭКГ

ИМТ – индекс массы тела

КА – коронарные артерии

КАГ – коронарная ангиография

КТ – компьютерная томография

КФК – креатинфосфокиназа

КШ – коронарное шунтирование

ЛА – легочная артерия

ЛВП – липопротеиды высокой плотности

ЛЖ – левый желудочек

ЛКА – левая коронарная артерия

ЛНП – липопротеиды низкой плотности

ЛНПГ – левая ножка пучка Гиса

МВ КФК – МВ-фракция креатинфосфокиназы

МЖП – межжелудочковая перегородка

МНО – международное нормализованное отношение

МРТ – магнитно-резонансная томография

МС – метаболический синдром

МТ – масса тела

неQ-ИМ – ИМ без зубца Q на ЭКГ

НЖТ – наджелудочковая тахикардия	ЧКВ – чрескожные коронарные вмешательства: лечебные вмешательства на коронарных артериях, осуществляемые с помощью вводимого чрескожно катетера (обычно выполняется транслюминальная баллонная ангиопластика, чаще с имплантацией стентов – стентирование). Синоним: транслюминальная баллонная ангиопластика.
НМГ – низкомолекулярный гепарин	ЭИТ – электроимпульсная терапия
НФГ – нефракционированный гепарин	ЭКГ – электрокардиография (-мма, -ческий, -ая, -ое)
ОИМ – острый ИМ	ЭКС – электрокардиостимулятор
ОКС – острый коронарный синдром	ЭС – электрическая стимуляция (сердца)
ОКСбпST – ОКС без подъема сегмента ST ЭКГ	ЭФИ – внутрисердечное электрофизиологическое исследование
ОКСнST – ОКС с подъемом сегмента ST ЭКГ	ЭхоКГ – эхокардиография
п/к – подкожно	BiPAP – bi-level positive pressure support (двухуровневая поддержка с положительным давлением)
ПЖ – правый желудочек	CPAP – continuous positive airway pressure (постоянное положительное давление в дыхательных путях)
ПНПГ – правая ножка пучка Гиса	Нб – гемоглобин
ПЭТ – позитронная эмиссионная томография	НbA <sub>1c</sub> – гликозилированный гемоглобин
РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система	Нt – гематокрит
РФ – Российская Федерация	MDRD – модификация диеты при заболеваниях почек
САД – систолическое АД	МЕТ – metabolic equivalent (метаболический эквивалент, величина потребления кислорода)
СД – сахарный диабет	NYHA – Нью-Йоркская кардиологическая ассоциация
СМП – скорая медицинская помощь	Q-ИМ – ИМ с зубцом Q на ЭКГ
СН – сердечная недостаточность	
СОЭ – скорость оседания эритроцитов	
ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания	
ст. – степень	
ТГ – триглицериды	
ТЛТ – тромболитическая (фибринолитическая) терапия	
ТП – трепетание предсердий	
ТФН – толерантность к физической нагрузке	
ТЭ – тромбозомболия	
ТЭЛА – ТЭ легочной артерии	
УЗИ – ультразвуковое исследование	
ФВ – фракция выброса ЛЖ	
ФЖ – фибрилляция желудочков	
ФК – функциональный класс	
ФН – физическая нагрузка	
ФП – фибрилляция предсердий	
ФР – факторы риска	
ХИБС – хроническая ишемическая болезнь сердца	
ХС – холестерин	
ХС ЛНП – холестерин ЛНП	
ХСН – хроническая СН	

## 1. Введение

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

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

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

## 2. Терминология

Термин «ОКС» используют для обозначения обострения ИБС. Этим термином объединяют такие клинические состояния, как ИМ и нестабильная стенокардия. Эксперты Всероссийского научного общества кардиологов приняли следующее определение ОКС и нестабильной стенокардии (2001 г.): «ОКС — термин, обозначающий любую группу клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать ОИМ или нестабильную стенокардию. Включает в себя понятия ОИМ, ИМпST, ИМбпST ЭКГ, ИМ, диагностированный по изменениям ферментов, по другим биомаркерам, по поздним ЭКГ-признакам, и нестабильную стенокардию».

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

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

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

### ОКСпST и ОКСбпST

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

### 3. Некоторые звенья патогенеза ОКСпСТ (ИМпСТ)

ОКСпСТ, как правило, служит следствием окклюзирующего тромбоза КА. Тромб чаще всего возникает в месте разрыва так называемой ранимой (нестабильной) АБ, богатой воспалительными элементами, с большим липидным ядром и истонченной покрышкой, но может образоваться и в области дефекта эндотелия (эрозии) КА над АБ. В большинстве случаев окклюзия развивается в месте гемодинамически незначимого стеноза КА.

В КА больных с ОКС обычно находят несколько ранимых АБ, в том числе имеющих надрывы. Из-за высокого риска повторных окклюзий КА локальные воздействия в области АБ, обусловившей развитие клинической картины ОКС, следует в таких случаях комбинировать с общими лечебными мероприятиями, направленными на снижение вероятности тромбоза.

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

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

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

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

## 4. Клиническая картина

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

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

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

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

### 4.1. Прединфарктный период. Нестабильная стенокардия

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

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

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

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

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

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

Классический вариант ИМпST (75—80%) проявляется ангинозным приступом. По характеру боль сходна с болью при стенокардии, но отличается от последней по силе и продолжительности. В большинстве случаев боль при ИМ полностью не купируется приемом нитроглицерина, а иногда и повторными инъекциями наркотических анальгетиков. Интенсивность болевого синдрома при ИМпST может быть разной — от незначительной до невыносимой. Характер болевых ощущений также разнообразен: сжимающий, давящий, жгучий. Наиболее типично чувство сжатия или давления за грудиной. Боль может иррадиировать в левую руку, левое плечо, горло, нижнюю челюсть, эпигастрий и т. д. Иногда боль бывает атипичной и ощущается только в области иррадиации, например в левой руке. Боль может носить волнообразный характер и продолжается от 20 мин до нескольких часов.

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

Крайне важно знать время начала ИМ — от этого зависит выбор тактики лечения. За точку отсчета принимают время появления наиболее интенсивного болевого приступа.

#### 4.3. Атипичные формы ИМпST

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

*Абдоминальный вариант* чаще наблюдается при диафрагмальном ИМ. Для него характерны боль в верхней части живота, диспепсические явления (тошнота, рвота, метеоризм, иногда — парез ЖКТ). При пальпации живота может иметь место напряжение брюшной стенки. Клиническая картина напоминает острое заболевание ЖКТ. Неправильно поставленный диагноз бывает причиной ошибочной лечебной тактики. Известны случаи, когда таким больным делают промывание желудка и даже производят оперативное вмешательство. Поэтому у каждого больного с подозрением на «острый живот» необходимо зарегистрировать ЭКГ.

Об *аритмическом варианте* говорят в тех случаях, когда в клинической картине преобладают нарушения ритма и проводимости — пароксизмы НЖТ или ЖТ, полная АВ-блокада. Болевой синдром может быть незначительным или вовсе отсутствовать. Если же тяжелые нарушения ритма возникают на фоне типичного ангинозного приступа или одновременно с ним, говорят не об атипичной форме, а об осложненном течении ИМ, хотя условность такого деления очевидна. Некоторые формы нарушения ритма затрудняют ЭКГ-диагностику ИМ.

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

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

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

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

*Малосимптомная (безболевая) форма* ИМ наблюдается часто: по некоторым данным, в 25% случаев ИМ оказывается неожиданной находкой на аутопсии у умерших от других причин. В части таких случаев ИМ, по-видимому, произошел в условиях, когда соответствующее медицинское обследование было невозможно, а впоследствии больные забывали об этих эпизодах или по каким-то иным причинам не обращались к врачу.

Однако во многих случаях симптомы ИМ, в том числе болевой синдром, могут быть настолько слабо выраженными, что больной практически не замечает их. Такой вариант начала ИМ чаще наблюдается при СД, у женщин, у пожилых, после перенесенного нарушения мозгового кровообращения. Стертая клиническая картина может наблюдаться при периперационных ИМ и ИМ, развивающихся у больных с психическими расстройствами.

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

## 5. Диагностика ИМпСТ

### 5.1. Анамнез

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

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

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

### 5.2. Физикальное исследование

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

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

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

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

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

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

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

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

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

них отделах легких свидетельствует о левожелудочковой недостаточности.

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

### 5.3. Клеточный состав крови и СОЭ

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

### 5.4. Повышение температуры тела

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

### 5.5. ЭКГ

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

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

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

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

### 5.6. Биохимические маркеры некроза миокарда

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

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

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



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

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

Использовать общую активность КФК для диагностики ИМ не рекомендуется.

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

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

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

### 5.7. Рентгенография органов грудной клетки

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

### 5.8. ЭхоКГ

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

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

### 5.9. Радионуклидные методы

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

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

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

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

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

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

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

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

### 5.11. Дифференциальная диагностика

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

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

Для ТЭЛА характерна внезапная одышка, которая не усугубляется в горизонтальном положении. Боль обычно локализуется в боковых отделах грудной клетки, часто связана с дыханием и может сопровождаться кровохарканьем. Во многих случаях имеются ФР тромбоза вен ног. Могут помочь результаты ЭКГ, однако при локализации изменений в правых грудных отделах дифференциальная диагностика может быть затруднена. Важную диагностическую информацию дает ЭхоКГ. Невысокое содержание D-димера в крови, как правило, позволяет отвергнуть ТЭЛА. Наиболее информативны МСКТ с введением контраста и ангиография легочной артерии.

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

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

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

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

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

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

При *межреберной невралгии* боль, как правило, резкая, локализуется по ходу межреберных нервов, связана с дыханием, положением тела, воспроизводится при пальпации и может сопровождаться локальной припухлостью или покраснением.

При *спазме пищевода* боль может напоминать ишемическую и часто проходит после глотка холодной воды.

*Заблевания органов верхнего отдела брюшной полости* обычно сопровождаются различными проявлениями диспепсии (тошнота, рвота), болезненностью живота при пальпации. Сходную с ИМ картину может давать прободная язва, поэтому при осмотре в обязательном порядке следует проводить пальпацию живота, обращая особое внимание на симптомы раздражения брюшины. В дифференциальной диагностике указанных заболеваний важнейшее значение имеют ЭКГ, а также другие упомянутые выше клинические, лабораторные и инструментальные методы.

### 5.12. Оценка размеров очага поражения

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

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

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

## 6. Общие принципы организации медицинской помощи больным ИМпСТ

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

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

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

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

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

Каждая бригада СМП, в том числе фельдшерская, должна быть готова к проведению активного лечения ИМпСТ. Двухэтапная система, когда при подозрении на ИМ линейная бригада СМП вызывает специализированную бригаду, которая, собственно, начинает лечение и транспортирует больного в стационар, ведет к неоправданной потере времени. В крупных городах может быть 1—2 бригады СМП, выполняющие консультативные функции, но основные задачи по лечению и транспортировке больных ИМпСТ лежат на обычных линейных бригадах.

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

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

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

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

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

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

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

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

Вторая составная часть системы оказания помощи больным с ОКС — стационар. Необходимо, чтобы абсолютное большинство больных поступало в крупные специализированные центры, в которых могут быть круглосуточно обеспечены диагностика и лечение больных ИМпСТ с использованием всех современных методов, включая эндоваскулярные вмешательства. Создание таких центров (городских и межрайонных) оправдано с организационной и экономической точек зрения, если население региона, из которого происходит госпитализация, составляет около 500 000 человек. Если больной поступает в стационар, не имеющий базы для эндоваскулярных вмешательств, нужно приложить максимум усилий для его быстрого перевода специализированным транспортом в соответствующие сроки в учреждение с возможностями для выполнения ЧКВ, независимо от выбранной стратегии реперфузионного лечения.

Стационарное лечение реперфузионного лечения в остром периоде заболевания проводится в БРИТ.

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

Чем меньше прошло времени после начала ангинозного приступа, тем выше вероятность осложнений ИМ. Вместе с тем успешное вмешательство при первичной ФЖ возможно лишь в том случае, если оно начато в ближайшие 1—2 мин. Этот же принцип — чем раньше диагностировано осложнение,

чем раньше начато его лечение, тем лучше результат — справедлив при ИМ и для других клинических ситуаций. Поэтому в наиболее опасный период больной ИМ должен находиться в условиях интенсивного контроля за основными физиологическими параметрами (ритм сердца, состояние гемодинамики и т. д.) для своевременной диагностики и эффективного лечения. Такой контроль обеспечивается с помощью соответствующего диагностического и лечебного оборудования, сконцентрированного в специально отведенном помещении, и высококвалифицированного дежурного персонала. Эти подразделения получили название блоков реанимации и интенсивной терапии (БРИТ) для коронарных больных. В настоящее время БРИТ кроме собственно палат, где размещаются больные, имеет ряд других функциональных помещений (для дежурного персонала, для хранения аппаратуры, санитарные комнаты, отдельные помещения для проведения некоторых манипуляций, включая внутрикоронарные вмешательства, диагностические процедуры и др.).

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

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

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

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

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

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

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

Задачи, стоящие перед персоналом БРИТ, зависят от состояния поступившего больного. Во-первых, это собственно интенсивное лечение и контроль, например, у больных с ИМ, осложненным острой СН. Во-вторых, при ИМ, протекающем без осложнений или после стабилизации состояния, необходимо менее интенсивное лечение с контролем меньшего числа параметров. В-третьих, больные должны находиться под контролем до уточнения диагноза. Поэтому считается оправданным выделить в границах БРИТ несколько зон, в зависимости от степени интенсивности контроля. Наиболее тяжелые больные помещаются в зону (палату) собственно интенсивной терапии. Желательно, чтобы каждая койка в этой зоне обеспечивала возможность контроля не только за ЭКГ, но и за основными параметрами гемодинамики, содержанием кислорода в крови и др., была обеспечена оборудованием для длительной ИВЛ и т. д. Менее тяжелые больные, состояние которых стабилизировалось, а также больные, у которых диагноз ОКС уточняется, могут находиться в зоне относительно менее интенсивного контроля (контроль промежуточной интенсивности).

### **6.1.2. Оборудование БРИТ**

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

тральном посту, так и непосредственно у кровати каждого больного, а экраны с данными больных дублировались в комнате дежурных врачей. Мониторная система должна обеспечивать не только визуальный, но и автоматический контроль и выдавать сигнал тревоги при выходе контролируемых показателей за заданные пределы. Количество контролируемых параметров (т. е. набор модулей) каждого прикроватного монитора может колебаться в зависимости от состояния больного и объема решаемых задач.

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

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

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

5. Централизованная система подводки кислорода и вакуума.

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

7. ЭКГ.

8. Передвижной рентгеновский аппарат.

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

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

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

12. Инфузионные насосы (по четыре на каждую койку собственно интенсивного контроля и по 1—2 на каждую койку контроля промежуточной интенсивности).

13. Наборы для интубации трахеи.

14. Мобильный реанимационный набор, включающий аппарат для ручной ИВЛ.

15. Система связи с бригадами СМП.

16. Наборы и приспособления для малых хирургических вмешательств (артерио- и веносекции и артерио- и венопункции, трахеостомии и т. д.).

17. Приспособление для взвешивания тяжелобольных.

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

19. Аппарат для вспомогательного кровообращения (контрпульсации).

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

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

### 6.1.3. Персонал БРИТ

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

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

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

### 6.1.4. Некоторые вопросы организации работы БРИТ

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

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

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

В зависимости от ситуации больного:

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

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

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

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

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

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

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

Ниже перечисленные обязательные лабораторные исследования.

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

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

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

- Газы крови по необходимости.

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

### 6.1.5. Длительность пребывания в БРИТ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

При прочих равных условиях чем выше риск неблагоприятного исхода, тем более активное лечебное вмешательство оправдано.

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

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

## 8. Лечение в начальном периоде заболевания

### 8.1. Обезболивание. Седативная терапия

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

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



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

Сохранение ангинозного приступа после использования короткодействующих нитратов — показание для введения наркотических анальгетиков. Последние нужно вводить только в/в. Средством выбора является морфин (кроме документированных случаев гиперчувствительности к препарату). Помимо обезболивания морфин способствует уменьшению страха, возбуждения, снижает симпатическую активность, увеличивает тонус блуждающего нерва, уменьшает работу дыхания, вызывает расширение периферических артерий и вен (последнее особенно важно при отеке легких). Доза, необходимая для адекватного обезболивания, зависит от индивидуальной чувствительности, возраста, МТ. Перед введением 10 мг морфина гидрохлорида или морфина сульфата разводят как минимум в 10 мл 0,9% раствора хлорида натрия или дистиллированной воды. Начальная доза составляет 2—4 мг в/в медленно. При необходимости введение повторяют по 2—4 мг каждые 5—15 мин до купирования боли или до возникновения побочных эффектов, не позволяющих увеличить дозу.

При использовании морфина возможны следующие осложнения.

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

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

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

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

Опиаты могут ослаблять перистальтику кишечника и приводить к запорам. Препараты этой группы снижают тонус мочевого пузыря и затрудняют мочевыведение, особенно у мужчин с гипертрофией предстательной железы.

Применять лекарственные средства для профилактики побочных эффектов наркотических анальгетиков не следует.

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

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

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

Если у пациента сохраняются беспокойство, нарушено поведение, а также имеются симптомы отмены при никотиновой зависимости, разумно использовать транквилизаторы (минимальные дозы производных бензодиазепина на некоторое время). При тяжелых симптомах, связанных с отменой никотина, может потребоваться заместительная терапия. При возбуждении и делирии эффективен и безопасен галоперидол в/в. Изменение восприятия, особенно после введения фибринолитика, подозрительно в отношении внутричерепного кровоизлияния, которое следует исключить до применения седативных препаратов.

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

## 8.2. Кислородотерапия

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

## 8.3. Органические нитраты

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

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

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

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

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

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

#### 8.4. Антиагреганты

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

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

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

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

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

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

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

У некоторых больных на фоне приема клопидогрела степень угнетения функциональной активности

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

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

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

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

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

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

### 8.5. Парентеральное введение антикоагулянтов

В отсутствие противопоказаний парентеральное введение антикоагулянтов следует использовать у всех

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

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

Как сопровождение ТЛТ НФГ используется в течение 24—48 ч. При этом препарат вводят в дозе 60 МЕ/кг (но не более 4000 МЕ) в/в струйно, после чего начинают постоянную в/в инфузию с начальной скоростью 12 МЕ/кг/ч (но не более 1000 МЕ/ч). В последующем дозу НФГ подбирают, ориентируясь на значения АЧТВ, которые должны находиться в диапазоне 50—70 с или превышать ВГН для лаборатории конкретного лечебного учреждения в 1,5—2 раза. Чтобы уменьшить риск серьезных кровотечений, в начале лечения важно контролировать АЧТВ достаточно часто (через 3, 6, 12 и 24 ч после начала введения препарата). Подобное краткосрочное применение НФГ уступает в эффективности более длительному подкожному введению эноксапарина и в настоящее время применяется в основном у больных с тяжелой почечной недостаточностью и высоким риском кровотечений.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

### 8.6. Блокаторы β-адренергических рецепторов

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

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

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

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

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

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

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

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