

# Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы (часть 2)

## Рекомендации Общества специалистов по неотложной кардиологии

### Список сокращений и условных обозначений

АБ – атеросклеротическая бляшка	ИВЛ – искусственная вентиляция легких
АВ – атриовентрикулярная	ИВР – искусственный водитель ритма
АВС – активированное время свертывания крови	ИМ – инфаркт миокарда
АГ – артериальная гипертония	ИМпST – инфаркт миокарда со стойким подъемом сегмента ST ЭКГ
АД – артериальное давление	ИМТ – индекс массы тела
АлАТ – аланинаминотрансфераза	КА – коронарные артерии
АсАТ – аспаратаминотрансфераза	КАГ – коронарная ангиография
АСК – ацетилсалициловая кислота	КТ – компьютерная томография
АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время	КФК – креатинфосфокиназа
БРИТ – блок реанимации и интенсивной терапии	КШ – коронарное шунтирование
БСЖК – белок, связывающий жирные кислоты	ЛА – легочная артерия
в/в – внутривенно	ЛВП – липопротеиды высокой плотности
ВГН – верхняя граница нормы	ЛЖ – левый желудочек
в/м – внутримышечно	ЛКА – левая коронарная артерия
ВСС – внезапная сердечная смерть	ЛНП – липопротеиды низкой плотности
ГП IIb/IIIa-рецепторы – гликопротеиновые рецепторы IIb/IIIa	ЛНПГ – левая ножка пучка Гиса
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт	МВ КФК – МВ-фракция креатинфосфокиназы
ЖТ – желудочковая тахикардия	МЖП – межжелудочковая перегородка
ЖЭ – желудочковые экстрасистолы	МНО – международное нормализованное отношение
ИАПФ – ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента	МРТ – магнитно-резонансная томография
ИБС – ишемическая (коронарная) болезнь сердца	МС – метаболический синдром
	МТ – масса тела
	неQ-ИМ – ИМ без зубца Q на ЭКГ

НЖТ – наджелудочковая тахикардия	ХСН – хроническая СН
НМГ – низкомолекулярный гепарин	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
НФГ – нефракционированный гепарин	
ОИМ – острый ИМ	
ОКС – острый коронарный синдром	
ОКСбпST – ОКС без подъема сегмента ST ЭКГ	ЭИТ – электроимпульсная терапия
ОКСпST – ОКС с подъемом сегмента ST ЭКГ	ЭКГ – электрокардиография (-грамма, -ческий, -ая, -ое)
ПЖ – правый желудочек	ЭКС – электрокардиостимулятор
п/к – подкожно	ЭС – электрическая стимуляция (сердца)
ПНПГ – правая ножка пучка Гиса	ЭФИ – внутрисердечное электрофизиологическое исследование
ПЭТ – позитронная эмиссионная томография	ЭхоКГ – эхокардиография
РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система	BiPAP – bi-level positive pressure support (двухуровневая поддержка с положительным давлением)
РФ – Российская Федерация	CPAP – continuous positive airway pressure (постоянное положительное давление в дыхательных путях)
САД – систолическое АД	Hb – гемоглобин
СД – сахарный диабет	HbA <sub>1c</sub> – гликозилированный гемоглобин
СМП – скорая медицинская помощь	Ht – гематокрит
СН – сердечная недостаточность	MDRD – модификация диеты при заболеваниях почек
СОЭ – скорость оседания эритроцитов	MET – metabolic equivalent (метаболический эквивалент, величина потребления кислорода)
ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания	NYHA – Нью-Йоркская кардиологическая ассоциация
ст. – степень	Q-ИМ – ИМ с зубцом Q на ЭКГ
ТГ – триглицериды	
ТЛТ – тромболитическая (фибринолитическая) терапия	
ТП – трепетание предсердий	
ТФН – толерантность к физической нагрузке	
ТЭ – тромбоземболия	
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	

## 8.7. Ингибиторы РААС

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

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

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

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

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

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

### 8.8. Профилактика ФЖ

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

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

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

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

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

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

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

### 8.10. Соли магния

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

### 8.11. Блокаторы кальциевых каналов

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

### 8.12. Статины

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

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

### 8.13. Физическая активность

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

### 8.14. Диета

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

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

### 8.15. Регуляция физиологических отправлений

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

## 9. Восстановление коронарного кровотока

### 9.1. Общая концепция

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

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

## 9.2. Значение фактора времени

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

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

## 9.3. Показания к реперфузионному лечению

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

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

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

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

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

## 9.4. Показания и противопоказания к ТЛТ

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

### Абсолютные противопоказания к ТЛТ:

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

### Относительные противопоказания к ТЛТ:

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

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

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

### 9.5. Тромболитические препараты и схемы лечения

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

Стрептокиназа вводится в дозе 1 500 000 МЕ в/в в течение 30—60 мин в небольшом количестве 0,9% раствора хлорида натрия. Коронарный кровоток удается восстановить в среднем в 55% случаев.

При использовании стрептокиназы, особенно недостаточно очищенных препаратов, может наблюдаться снижение АД, брадикардия, анафилактическая реакция вплоть до шока. Стрептокиназа — чужеродный белок, ее введение вызывает выработку антител. Поэтому повторное ее использование в течение многих лет, начиная с 5-го дня после первого введения, может быть неэффективным и даже опасным. Стрептокиназа относится к так называемым фибрин-неспецифичным тромболитикам. Она приводит к более выраженному снижению уровня фибриногена в крови, чем фибрин-специфичные (обладающие сродством к фибрину тромба) тромболитики.

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

Рекомбинантный тканевой активатор плазминогена (алтеплаза) вводится в дозе 1 мг/кг (но не более 100 мг) в/в струйно с последующей инфузией. Предварительно препарат растворяют в 100—200 мл дистиллированной воды или 0,9% раствора хлорида натрия. В/в струйно вводят 15 мг, затем — 0,75 мг/кг

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

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

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

### 9.6. Сопутствующая терапия

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

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

### 9.7. Осложнения ТЛТ

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

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

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

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

### 9.7.1. Тактика после проведения ТЛТ

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

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

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

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

### 9.8. Диагностика и оценка восстановления перфузии миокарда

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

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

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

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

После восстановления коронарного кровотока по крупным субэпикардиальным артериям у некоторых больных перфузия миокарда пораженной зоны не восстанавливается или восстанавливается не полностью. Это связано с поражением мелких сосудов и капилляров и так называемым реперфузионным повреждением миокарда. При реперфузионной терапии (ТЛТ и ЧКВ) происходит микроэмболизация периферического сосудистого русла фрагментами разрушенного тромба и содержимым бляшки. В комбинации с локальными спастическими реакциями мелких сосудов это создает предпосылки к нарушению микроциркуляции вплоть до образования множественных мелких некрозов миокарда. В процессе реперфузии миокарда под влиянием свободных радикалов, перегрузки клеток миокарда ионами кальция, нарушения функции и морфологии эндотелия активируются процессы апоптоза ишемизированных клеток, усиливается неспецифическое воспа-

ление и ряд других, не до конца расшифрованных патологических процессов, которые препятствуют восстановлению циркуляции в мелких сосудах миокарда (что может быть подтверждено с помощью сцинтиграфии с радиоактивными изотопами и некоторыми другими методами) и, соответственно, восстановлению функции миокарда. В англоязычной литературе этот феномен получил название «no-reflow» (феномен невосстановления кровотока). Вероятность развития осложнений, в первую очередь СН, а также прогноз для жизни у этих больных примерно такие же, как и у больных, у которых не происходит восстановления кровотока по магистральным коронарным сосудам. На ЭКГ феномен «no-reflow» проявляется отсутствием снижения сегмента ST, соответствующего критериям успешной реперфузии, при удовлетворительном (соответствующем критериям Т1М1 2—3 степени) кровотоке по магистральной КА, снабжающей пораженную область миокарда. Эффективные методы борьбы с реперфузионным повреждением миокарда и феноменом «no-reflow» не разработаны, но известно, что эти осложнения менее выражены при раннем восстановлении коронарного кровотока.

### 9.10. ЧКВ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Роль блокаторов П<sub>2</sub>У<sub>12</sub>-рецепторов тромбоцитов (абциксимаб, монафрам<sup>3</sup>, эптифибатид) на фоне двойной антитромбоцитарной терапии снизилась. Однако эти препараты остаются востребованными при первичном ЧКВ в случае возникновения тромботических осложнений или высокого, по мнению оператора, риска их развития или когда нет уверенности, что к началу проведения ЧКВ удастся добиться нужного антиагрегантного действия с помощью препаратов для приема внутрь.

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

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

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

НФГ используется в стандартной для ЧКВ дозировке (первое струйное введение в дозе 70—100 МЕ/кг или 50—60 МЕ/кг, если предполагается использование блокаторов ГП П<sub>2</sub>У<sub>12</sub> тромбоцитов). Эноксапарин вводится в дозе 0,5 мг/кг в/в.

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

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

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

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

### 9.11. Хирургическая реваскуляризация миокарда

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

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

К числу факторов, увеличивающих риск неблагоприятного исхода КШ, относится антитромботическая, особенно антиагрегантная терапия. Вместе с тем, если состояние больного остается нестабильным (рецидивирующая тяжелая ишемия, острая СН, угрожающие жизни желудочковые аритмии), не следует преувеличивать опасность кровотечений при терапии антиагрегантами и считать сам факт их использования абсолютным противопоказанием к операции КШ. Более того, АСК не целесообразно отменять не только перед неотложной, но и перед плановой операцией КШ. Если же такое решение было принято, прием АСК следует возобновить в ближайшие 24 ч после операции. Это существенно

снижает вероятность таких послеоперационных осложнений, как повторный ИМ, инсульт, почечная недостаточность, практически не увеличивая риск кровотечений.

Для снижения риска кровотечений клопидогрел и тикагрелор рекомендуют отменить за 5 сут до предполагаемой операции АКШ, а прасугрел — за 7 сут. В случаях, не терпящих отлагательства, эти сроки могут быть сокращены. В экстренных ситуациях для снижения вероятности геморрагических осложнений при проведении операции КШ на фоне сохраняющегося действия блокатора ГП IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов рекомендуется переливание тромбоцитарной массы.

Фибринолитические препараты существенно увеличивают опасность операционных и послеоперационных кровотечений; после их применения к оперативному лечению не следует прибегать раньше, чем восстановится содержание фибриногена крови (обычно через 24—48 ч).

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

## 10. Осложнения ИМ

### 10.1. Острая СН

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

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

Различают 2 основные формы острой СН: застой крови в малом круге кровообращения (крайний его вариант — альвеолярный отек легких) и шок<sup>4</sup>. В наиболее тяжелых случаях присутствуют клинические признаки и отека легких, и шока.

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

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

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

### 10.1.1. Шок

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

В основе развития шока при ИМ могут лежать различные механизмы. Их уточнение определяет тактику лечения. Уменьшение минутного объема сердца может быть обусловлено нарушениями ритма (как тахикардиями, так и брадикардиями, включая АВ-блокаду высокой степени). В этих случаях восстановление гемодинамически приемлемой частоты сокращений желудочков сердца — обязательное условие улучшения кровообращения. Отсутствие улучшения гемодинамики после оптимизации частоты сокращений желудочков свидетельствует об обширном ишемическом поражении миокарда и наличии других причин снижения сердечного выброса.

В качестве непосредственной причины развития артериальной гипотонии и других симптомов шока может выступать относительная гиповолемия, обуславливающая недостаточный приток венозной крови к сердцу. В основе этого состояния чаще всего лежат рефлекторные влияния, сопутствующее поражение ПЖ (ИМ ПЖ), реже — обильная рвота, передозировка некоторых лекарств (диуретики, периферические вазодилататоры, наркотические анальгетики) и т. д. Возможная причина гиповолемии — внутреннее кро-

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

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

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

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

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

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

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

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

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

выбора плана лечения и оценки его адекватности при острой СН — мониторинговое исследование параметров центральной гемодинамики. Инвазивная оценка с помощью катетера Свана—Ганца сегодня используется гораздо реже, чем ранее. Тем не менее она оправдана в случаях, когда лечение недостаточно эффективно. Физикальные и инструментальные (например, рентгенографические) признаки отека легких значительно менее динамичны, чем уровень заклинивающего давления в капиллярах легких. После активной терапии диуретиками и периферическими вазодилататорами давление в малом круге может быстро нормализоваться, но при этом еще нередко выслушиваются влажные хрипы, а на рентгенограммах сохраняются признаки отека легких. Если ориентироваться только на физикальные данные и продолжать «разгрузочную» терапию, можно ввести больного в состояние гиповолемии и спровоцировать таким образом артериальную гипотонию. Анализ кривых давления в ЛА позволяет диагностировать некоторые «механические» осложнения ИМ, например сопровождающиеся выраженной митральной регургитацией, а исследование оксигенации крови в пробах, полученных из различных камер сердца, помогает уточнить наличие внутренних разрывов сердца и оценить величину сброса.

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

## 10.2. Лечение острой СН

### 10.2.1. Лечение шока

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

При шоке, обусловленном внутренними или внешними разрывами сердца, единственный метод лечения — хирургический. Оперативное лечение должно проводиться безотлагательно (чем раньше, тем лучше).

### **10.2.1.3. Лечение артериальной гипотензии и шока при тахи- и брадиаритмиях**

К тяжелым нарушениям гемодинамики чаще всего приводят ЖТ, ФП/ТП с высокой кратностью желудочкового ответа, высокой степенью АВ-блокады, особенно при передних ИМ. Клиническая картина шока может развиваться также при ФП на фоне тяжелого поражения ЛЖ. Обязательное условие стабилизации гемодинамики в этих случаях — обеспечение приемлемой частоты желудочковых сокращений. Это значит, что иногда желаемый эффект может быть достигнут и без восстановления собственно синусового ритма, хотя последнее обычно дает наилучший результат за счет гемодинамического вклада предсердий. Метод выбора восстановления синусового ритма при всех формах острой СН — ЭИТ.

При АВ-блокаде, сопровождающейся острой СН, лучший результат дает трансвензная эндокардиальная ЭС сердца. Преимущество имеет бифокальная последовательная ЭС предсердий и желудочков или ЭС желудочков, управляемая импульсами предсердий, так как именно такие варианты ЭС сердца позволяют использовать гемодинамический вклад предсердий и максимально приближаются по эффективности к синусовому ритму с нормальным АВ-проведением. Если результат должен быть достигнут как можно быстрее, чаще начинают с однокамерной стимуляции ПЖ в режиме «по требованию» и лишь при ее гемодинамической неэффективности переходят к двухкамерной. В экстренной ситуации можно вначале использовать наружную ЭС.

### **10.2.2. Лечение отека легких**

Основные задачи лечения при отеке легких — улучшение оксигенации крови и снижение давления в капиллярах легких. Первая из них решается с помощью ингаляции кислорода (обычно через носовые катетеры) с объемной скоростью 4—8 л/мин с тем, чтобы насыщение артериальной крови кислородом было не менее 90%.

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

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

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

Показания к ИВЛ с интубацией трахеи:

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

Наиболее эффективны при отеке легких методы, обеспечивающие разгрузку малого круга кровообращения и снижение давления в капиллярах легких за счет уменьшения венозного возврата к сердцу, облегчения пропульсивной работы ЛЖ (за счет снижения АД, если это возможно) и уменьшения периферического сосудистого сопротивления.

Больной, как правило, принимает сидячее положение (при этом уменьшается приток крови к сердцу). Задача медицинского персонала — сделать пребывание больного в положении ортопноэ комфортным, требующим минимальных физических усилий. Особое внимание следует уделить исключению любых физических и по возможности эмоциональных нагрузок.

Медикаментозная терапия первой линии — препараты, уменьшающие приток крови к сердцу: органические нитраты, морфин, диуретики. Органические нитраты (в частности, нитроглицерин) — эффективные венодилататоры. В более высоких дозах они приводят и к расширению артериол и с успехом могут использоваться при нормальном и повышенном АД. Важное свойство нитратов, особенно в условиях острой коронарной недостаточности, — их антиишемическое действие, которое при использовании нитроглицерина в таблетках проявляется уже в ближайшие 1—3 мин. Такое лечение может быть начато немедленно, пока налаживается в/в инфузия препаратов или если отек легких развивается в условиях, в которых парентеральное введение невозможно. Начальная скорость в/в инфузии нитроглицерина — 10 мкг/мин; она может увеличиваться на 5—10 мкг/мин каждые 5—10 мин. Критерием подбора оптимальной скорости введения нитроглицерина служит уровень САД. Оно не должно быть ниже 90—95 мм рт. ст., причем у нормотоников снижение не должно превышать 10—15%, а у лиц с АГ — 20—25%. Важное свойство нитроглицерина, которое значительно облегчает индивидуальный подбор скорости инфузии, — короткий период полувыведения. Основное противопоказание к нитратам — исходно низкий уровень АД (САД менее 90 мм рт. ст.).

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

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

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

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

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

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

Сердечные гликозиды при острой СН у больных ИМпST малоэффективны.

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

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

### 10.3. Разрывы сердца

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

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

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

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

Из инструментальных методов при разрывах сердца наибольшее значение имеет ЭхоКГ (как трансторакальная, так и чреспищеводная). Важную дополнительную информацию может дать катетеризация правых отделов сердца и ЛА. КАГ рекомендуют проводить непосредственно перед хирургическим вмешательством — единственным эффективным методом лечения разрывов сердца, к которому следует прибегать как можно раньше, даже если гемодинамика больного относительно стабильна.

#### 10.3.1. Разрыв МЖП

При разрыве МЖП больной может пожаловаться на внезапно появившуюся боль в груди, одышку, слабость. Обращает на себя внимание ранее не выслушивавшийся грубый систолический шум, наиболее выраженный в V точке (в редких случаях при разрыве МЖП аускультативная картина меняется мало). Важнейшие диагностические данные предоставляет ЭхоКГ: выявление собственно дефекта МЖП, сброса крови слева направо, признаков перегрузки ПЖ. Содержание кислорода в пробах крови из ПЖ заметно выше, чем из правого предсердия. В большинстве случаев разрыв МЖП приводит к быстро нарастающей лево- и правожелудочковой недостаточности, сопровождающейся отеком легких и, нередко, шоком. При небольших размерах отверстия и, соответственно, сброса крови слева направо в течение некоторого времени гемодинамика может оставаться относительно стабильной. Это не должно успокаивать врачей и служить основанием для отказа от экстренного хирургического вмешательства, так как размеры разрыва, как правило, со временем увеличиваются, а гемодинамика существенно ухудшается. Тем не менее единой точки зрения на оптимальные сроки хирургического вмешательства нет. Летальность даже при хирургическом лечении высока (до 50%), но она существенно ниже, чем у больных, которые лечатся консервативно (до 90%). Для стабилизации гемодинамики рекомендуется в/в инфузия препаратов, обладающих положительным инотропным действием, и вазодилаторов (препарат выбора — нитропруссид натрия), дозировки которых подбираются индивидуально, в зависимости от клинической картины и параметров центральной гемодинамики (для оценки последней оправдан инвазивный контроль). Важное средство стабилизации гемодинамики у таких больных — внутриаортальная баллонная контрпульсация и другие методы вспомогательного кровообращения, на фоне которых желательно проводить и КАГ.

#### 10.3.2. Инфаркт и разрывы сосочковой мышцы

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

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

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

Иногда выраженная митральная регургитация развивается у больных ИМ без разрыва или инфаркта сосочковой мышцы как следствие обширного поражения ЛЖ с его последующей дилатацией и расширением митрального кольца или ишемией сосочковой мышцы без некроза, приводящей к тяжелой дисфункции. В таких случаях на фоне интенсивной медикаментозной терапии, особенно при успешном тромболитическом или ЧКВ, постепенно (через несколько дней) удается стабилизировать гемодинамику. Однако, если в дальнейшем сохраняется выраженная митральная регургитация (3—4 степени), следует вернуться к вопросу об оперативном лечении.

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

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

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

Внешний разрыв сердца может проявляться повторным ангинозным приступом, изменениями на ЭКГ (резкий подъем сегментов ST, повторное развитие монофазности). Дальнейшее во многом зависит от темпов развития разрыва. Если он останавливается на стадии надрыва (нетрансмурального) или узкого щелевидного разрыва, через который в полость перикарда поступает минимальное количество крови, процесс может приостановиться или растянуться на несколько часов — этого времени достаточно для уточнения диагноза (в первую очередь с помощью ЭхоКГ) и подготовки к оперативному вмешательству. Однако в большинстве случаев внешние разрывы сердца быстро приводят к

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

### 10.4. Острая аневризма ЛЖ

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

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

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

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

### 10.5. Артериальные ТЭ

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

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

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

При ИмпСТ описаны ТЭ практически всех периферических артерий. Чаше других отмечают ТЭ артерий ног и почек. ТЭ бедренной и даже подколенной артерии может сопровождаться тяжелыми болями и существенно влиять на общую гемодинамику. В этих случаях наряду с медикаментозной терапией (гепарин, антиагреганты и т. д.) решается вопрос и об оперативном лечении — эмболэктомии. Эффективность ТЛТ оценивается неоднозначно.

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

ТЭ *мезентериальных артерий* проявляется болями в животе, парезом кишечника, при неблагоприятном течении — некрозом кишечника. Возможно развитие перитонита. У пожилых и ослабленных больных клиническая картина часто стерта и диагноз затруднителен. Оперативное вмешательство в этой ситуации переносится тяжело, но является единственным эффективным методом лечения.

## 10.6. ТЭЛА

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

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

При наличии факторов риска тромбоза глубоких вен таза и ног (СН, хроническое заболевание вен ног и малого таза, длительный постельный режим, анамнестические указания на ТЭЛА) рекомендуется активная профилактика, заключающаяся в использовании антикоагулянтов. Дополнительный метод профилактики тромбоза вен ног — компрессионная терапия. Продолжительность профилактики венозного тромбоза при ИмпСТ не установлена; ее разумно осуществлять в период госпитализации как минимум до отмены постельного режима.

Диагностика и лечение ТЭЛА и тромбоза глубоких вен ног проводится по общим правилам.

## 10.7. Перикардит

Перикардит — частое осложнение ИМ, особенно трансмурального. В последние десятилетия в связи с широким использованием реперфузионной терапии перикардит диагностируется реже. Иногда перикардит возникает как следствие медленно прогрессирующего разрыва сердца.

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

Клинически перикардит проявляется характерной болью в груди, которая иногда напоминает ишемическую. Нередко эта боль связана с дыханием и может меняться по интенсивности при перемене положения тела. Характерный аускультативный симптом перикардита — шум трения перикарда — выявляется менее чем у половины больных. Возможно, в ряде случаев это обусловлено кратковременностью шума. Нередко перикардит при ИМ сопровождается появлением жидкости в полости перикарда, но значительный выпот, оказывающий влияние на гемодинамику, встречается лишь в исключительных случаях. Перикардиту, как правило, сопутствуют изменения ЭКГ — подъем сегмента ST с характерной вогнутостью и депрессией интервала PR. В менее выраженных случаях изменения ЭКГ могут ограничиваться зубцом T. Выпотной перикардит может сопровождаться снижением амплитуды зубцов QRS во всех отведениях ЭКГ. Для выявления жидкости в полости перикарда и оценки ее количества в динамике проводят ЭхоКГ. Это особенно важно, в частности, для решения вопроса о продолжении терапии антикоагулянтами (при быстром накоплении жидкости рекомендуется их отмена). Изменения уровней маркеров некроза миокарда при перикардите малоинформативны.

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

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

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

### 10.8. ИМ правого желудочка

Изолированный инфаркт ПЖ встречается редко, но его содружественное поражение при ИМпST нижней стенки ЛЖ наблюдается не менее чем у 25% больных. Клинически для ИМ ПЖ характерны артериальная гипотония, набухание шейных вен в отсутствие признаков застоя в малом круге. Важный метод диагностики — регистрация ЭКГ в отведении  $V_1$  и, особенно,  $V_3R$  и  $V_4R$  (подъем сегмента ST на 1 мм и более). Дополнительную информацию можно получить при ЭхоКГ (расширение полости ПЖ, невысокое давление в легочной артерии, трикуспидальная регургитация, менее выраженное изменение диаметра нижней полой вены в разные фазы дыхания). Относительная гиповолемиа в отдельных случаях может сопровождаться клинической картиной шока. Основным методом лечения — увеличение притока крови к правым отделам сердца (плазмозекспандеры). В более тяжелой ситуации показаны симпатомиметические амины. Устраняют факторы, способствующие артериальной гипотонии (мерцание предсердий, АВ-блокада и др.). При ИМ ПЖ следует избегать диуретиков и, особенно, периферических вазодилататоров.

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

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

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

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

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

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

### 10.10. Нарушения ритма и проводимости сердца

#### 10.10.1. Наджелудочковые аритмии

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

В значительной части случаев ФП хорошо переносится и не требует специального лечения. Если ФП или ТП устойчивы и протекают на фоне артериальной гипотонии, выраженной СН, тяжелой ишемии миокарда, оптимальный метод лечения — синхронизированная с зубцом R электрическая кардиоверсия.

Энергия монофазного разряда составляет как минимум 200 Дж для ФП или 50 Дж для ТП; при необходимости энергию разряда увеличивают на 100 Дж вплоть до 400 Дж. В случае использования импульса двухфазной формы величину разряда уменьшают примерно наполовину. Чтобы уменьшить повреждение миокарда, интервалы между электрическими разрядами не должны быть меньше 1 мин. Некоторые врачи предпочитают сразу наносить разряд большей мощности, чтобы уменьшить суммарную энергию разрядов. Процедуру проводят на фоне кратковременного наркоза или в/в введения седативных препаратов. В отведении ЭКГ, выбранном для мониторинга, должны быть хорошо выражены как зубцы R, так и зубцы P, чтобы можно было быстро оценить результат процедуры. В случае неэффективности электрической кардиоверсии или при быстром возобновлении аритмии показаны антиаритмические препараты. Предпочтительно в/в введение амиодарона в дозе 300 мг (или 5 мг/кг) в течение 10—60 мин, в последующем при необходимости введение повторяют в дозе 150 мг каждые 10—15 мин или начинают суточную инфузию в дозе 900 мг (при необходимости на фоне инфузии возможны дополнительные введения препарата по 150 мг). Общая суточная доза не должна превышать 2,2 г. На любом этапе введение амиодарона должно быть прекращено, если продолжительность интервала QT превышает 500 мс.

Если ФП или ТП не сопровождаются значительным ухудшением состояния и не требуют немедленного восстановления синусового ритма, в отсутствие СН и тяжелой обструктивной болезни легких для контроля ЧСС предпочтительно применять β-адреноблокаторы. Например, в/в введение метопролола (2,5—5 мг каждые 2—5 мин до общей дозы 15 мг за 10—15 мин) или пропранолола (по 2—3 мг каждые 2—3 мин до общей дозы 10 мг). Нарастивание дозы прекращают при достижении эффекта, снижении САД до уровня менее 100 мм рт. ст., возникновении выраженной брадикардии (ЧСС менее 50 мин<sup>-1</sup>), появлении или усугублении СН, бронхоспазма. Если β-адреноблокаторы противопоказаны, нет тяжелой СН, выраженного нарушения сократимости ЛЖ, возможно в/в введение дилтиазема (20 мг, или 0,25 мг/кг, за 2 мин с последующей инфузией со скоростью 10 мг/ч) или верапамила (2,5—10 мг в течение 2 мин, при необходимости — еще 5—10 мг через 15—30 мин). До принятия решения о назначении лекарственных средств с отрицательным инотропным действием желательнее оценить функцию ЛЖ с помощью ЭхоКГ. При выраженном нарушении сократительной функции ЛЖ и СН для контроля ЧСС можно применять дигоксин в дозе 8—15 мкг/кг в/в (0,6—1 мг у больного с МТ 70 кг; половина дозы вводится сразу, оставшаяся половина — дробно в последующие 4 ч). Дигоксин не способствует восстановлению синусового ритма и начинает действовать медленно

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

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

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

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

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

### 10.10.2. Желудочковые аритмии

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

#### 10.10.2.1. ЖЭ

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

#### 10.10.2.2. ЖТ

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

Короткие пробежки мономорфной или полиморфной ЖТ (менее 5 комплексов) при ИМпST наблюдаются достаточно часто. Они не увеличивают риск устойчивой ЖТ и ФЖ и не нуждаются в лечении. Большинство эпизодов ЖТ и ФЖ возникает в первые 48 ч после начала заболевания. Устойчивая ЖТ и ФЖ в более поздние сроки ИМпST может указывать на наличие субстрата для возникновения угрожающих жизни аритмий и значительно ухудшает прогноз. При этом целесообразно уточнить ситуацию с помощью ЭФИ и определить дальнейшую тактику лечения. Многим из этих больных, особенно при выраженном нарушении сократительной функции ЛЖ, показана имплантация кардиовертера-дефибриллятора.

Методика нанесения электрических разрядов для устранения устойчивой полиморфной ЖТ, сопровождающейся остановкой кровообращения или нарушением гемодинамики, такая же, как при ФЖ (см. ниже). Используются не синхронизированные с зубцом R электрические разряды большой энергии, как при ФЖ. При устойчивой полиморфной ЖТ необходимо устранить ишемию миокарда (это одно из показаний к реваскуляризации миокарда и внутриаортальной баллонной контрпульсации) и чрезмерную адренергическую активность ( $\beta$ -блокаторы), нормализовать уровень калия и магния в крови. У больных с ЧСС менее  $60 \text{ мин}^{-1}$  при синусовом ритме или удлинённом корригированном интервале QT может быть начата временная ЭКС для учащения ритма желудочков.

Эпизоды устойчивой мономорфной ЖТ, сопровождающейся стенокардией, усугублением СН или снижением АД до уровня менее  $90 \text{ мм рт. ст.}$ , устраняются синхронизированным с зубцом R электрическим разрядом на фоне кратковременного наркоза или в/в введения седативных препаратов. Начальная энергия монофазного разряда составляет 100 Дж. При неэффективности первой попытки энергию разряда увеличивают до 200 Дж, а затем при необходимости до 300 и 360 Дж. При ЖТ с частотой менее  $150 \text{ мин}^{-1}$ , не вызывающей нарушений гемодинамики, неотложная кардиоверсия обычно не нужна.

Устойчивая мономорфная ЖТ, не провоцирующая ангинозных приступов, отека легких или снижения АД до уровня менее  $90 \text{ мм рт. ст.}$ , может быть купирована синхронизированным с зубцом R электрическим разрядом на фоне кратковременного наркоза или в/в введения седативных препаратов. В ряде случаев эта форма ЖТ может быть устранена медикаментозно. Препарат выбора — амиодарон: 300 мг (или  $5 \text{ мг/кг}$ ) за 10—60 мин, в последующем при необходимости введение повторяют по 150 мг каждые 10—15 мин или начинают суточную инфузию препарата в дозе 900 мг (при необходимости на фоне инфузии возможны дополнительные введения по 150 мг). Общая суточная доза не должна превышать 2,2 г. На любом этапе введение амиодарона должно

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

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

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

### 10.10.2.3. Ускоренный идиовентрикулярный ритм

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

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

### 10.10.2.4. ФЖ

ФЖ — основной механизм остановки сердца в остром периоде ИМ. Чем больше времени прошло от начала ИМпST, тем меньше вероятность ее развития. Особенно часто ФЖ наблюдается в первые 4 ч заболевания. Поскольку без экстренной медицинской помощи это осложнение практически всегда приводит к смерти, необходимо, чтобы бригада СМП прибыла как можно раньше. Бригада СМП, в том числе неврачебная, должна быть оснащена электрическим дефибриллятором и монитором.

Различают первичную и вторичную ФЖ. Первичная ФЖ развивается вследствие нарушения электрофизиологических свойств миокарда. При этом фоном для ее развития не обязательно служит резкое снижение сократительной функции ЛЖ. Вторичная ФЖ,

как правило, наблюдается при тяжелой, прогрессирующей СН (отек легких, шок) и во многих случаях фактически является агональным ритмом. К вторичным относят случаи ФЖ, возникшие как следствие врачебных манипуляций и медикаментозных воздействий. Прогноз при первичной и вторичной ФЖ различен: при немедленной дефибрилляции у больных с первичной ФЖ успех достигается более чем в 50% случаев, при вторичной — менее чем в 5%.

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

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

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

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

**Внимание! Время, в течение которого можно рассчитывать на эффективную дефибрилляцию (если не проводится массаж сердца и ИВЛ), исчисляется 3—4 мин, причем с каждой минутой вероятность успеха уменьшается в геометрической прогрессии. Поэтому чрезвычайно важно, чтобы была обеспечена максимальная организационная, методическая и психологическая готовность к ее немедленному проведению. Счет идет на секунды!**

В случаях, когда ФЖ или ЖТ с остановкой кровообращения возникли при свидетелях, а дефибриллятор сразу не доступен, возможно нанесение прекордиального удара. При наличии дефибриллятора необходимо как можно быстрее нанести один несинхронизированный электрический разряд монофазной формы 360 Дж или двухфазной формы 150—360 Дж (необходимая энергия зависит от модели аппарата; в отсутствие информации следует

использовать разряд максимальной энергии). Если после развития ФЖ прошло несколько минут или давность ее возникновения не известна, необходимо начать сердечно-легочную реанимацию и продолжать ее до попыток дефибрилляции как минимум 2 мин. После каждой попытки дефибрилляции прежде, чем оценивать ее эффективность и необходимость в нанесении повторного электрического разряда, следует провести как минимум 5 циклов закрытого массажа сердца. Если аритмия сохраняется, перед третьим разрядом рекомендуется ввести адреналин в/в струйно в дозе 1 мг (при необходимости вводят повторяют каждые 3—5 мин), перед четвертым разрядом — амиодарон в дозе 300 мг (при необходимости введение повторяют в дозе 150 мг), а при недоступности амиодарона — лидокаин в дозе 1—1,5 мг/кг (при необходимости введение повторяют в дозе 0,5—0,75 мг/кг каждые 5—10 мин до максимальной дозы 3 мг/кг). При низкоамплитудной ФЖ вероятность успешной дефибрилляции очень мала; в этих случаях целесообразно продолжать сердечно-легочную реанимацию в сочетании с введением адреналина.

При высоком риске возобновления ФЖ или устойчивой ЖТ возможно профилактическое в/в введение амиодарона (после струйного введения — инфузия в дозе 900 мг/сут) или лидокаина (после первых двух струйных введений инфузия со скоростью 2—3 мг/мин). При выраженной СН и нарушенной функции печени дозу лидокаина уменьшают. Если было начато введение антиаритмических препаратов, его следует продолжать не дольше 6—24 ч и в эти сроки повторно оценить целесообразность продолжения такого лечения.

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

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

Широкое распространение автоматических дефибрилляторов (особенно в местах массового

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

### 10.10.3. Брадиаритмии

#### 10.10.3.1. Синусовая брадикардия

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

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

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

АВ-блокада значительно чаще развивается при нижнем ИМ. Уровень нарушения АВ проводимости при нижних и передних ИМ различен, поэтому различаются прогноз, клиническая значимость и тактика лечения. При нижнем ИМ нарушение проводимости обычно происходит в области АВ-соединения. Это обусловлено тем, что данная область в значительном большинстве случаев снабжается правой КА. Источник замещающего ритма находится в нижней части АВ-соединения (блокада «проксимального типа»). Он обычно достаточно стабилен, частота ритма желудочков составляет 50—60 мин<sup>-1</sup>, что при относительно менее обширном поражении миокарда обеспечивает у многих больных стабильную гемодинамику. Характерный ЭКГ-признак — при полной АВ-блокаде комплекс QRS не расширен или слегка расширен ( $\leq 0,11$  с) и сохраняет характерный «наджелудочковый» вид. С клинической точки зрения важно, что полная АВ-блокада при этом варианте развивается постепенно. Как промежуточный вариант развивается АВ-блокада II степени типа Мо-

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

Существенно отличается картина АВ-блокады «дистального типа», характерной для передних ИМ. Нарушение проводимости происходит в ветвях пучка Гиса. Для поражения всех трех ветвей — это условие развития полной АВ-блокады — поражение миокарда должно быть достаточно обширным, что само по себе предопределяет высокую вероятность СН. Сокращение желудочков происходит под влиянием водителей ритма третьего порядка, частота импульсации которых, как правило, невелика (не более 35 мин<sup>-1</sup>) и нестабильна. Комплекс QRS широкий. АВ-блокада дистального типа развивается очень быстро, скачкообразно, нередко сразу переходит от I к III степени (полная АВ-блокада), а в некоторых случаях, при особенно низкой активности водителя ритма, сразу принимает форму асистолии. Для блокады этого типа характерна стабильность. Поэтому данный вариант осложнения неблагоприятен с точки зрения прогноза даже при своевременном использовании ЭС. Предвестник развития полной АВ-блокады — признаки нарушения проводимости по двум ветвям пучка Гиса. При нарушении проводимости по трем ветвям (например, сочетание блокады ЛНПГ, т. е. передней и задней ветвей, с АВ-блокадой I степени) полная АВ-блокада становится настолько вероятной, что оправдано профилактическое введение электрода для ЭС, в то время как сам стимулятор может быть установлен в режим «по требованию».

*Блокада ветвей пучка Гиса (внутрижелудочковая блокада)* — частое осложнение ИМпST (10% больных). В некоторых случаях она значительно затрудняет диагностику ИМ. Этот вариант нарушения проводимости обычно свидетельствует об обширном поражении миокарда. У таких больных прогноз хуже, даже если впоследствии не развивается полная АВ-блокада. Особое внимание привлекают случаи, когда известно, что блокада ветвей пучка Гиса — результат недавнего приступа, а не следствие хронического заболевания сердца. Методы лечения блокады ветвей пучка Гиса не разработаны.

Лечение поперечных блокад, в первую очередь, речь идет о полной поперечной блокаде, требуется, когда имеется выраженная СН (и есть основания предполагать, что одна из причин ее развития — брадикардия), когда на фоне низкой активности водителя ритма второго порядка появляются пароксизмы ЖТ или ФЖ, когда частота сокращения желудочков менее 45 мин<sup>-1</sup>, а также при полной АВ-блокаде у больных с передним ИМ. Во всех этих случаях безоговорочное преимущество имеет метод трансвенозной эндокардиальной ЭС. Чрескожная ЭС — метод

экстренной помощи, а не стабильного поддержания ЧСС. Лучшие результаты с точки зрения сократительной функции сердца дает последовательная стимуляция предсердий и желудочков. При отсутствии правильного ритма предсердий обычно останавливаются на стимуляции желудочков. Выбирается та частота ЭС, при которой оптимален гемодинамический эффект. При ОИМ учащение сердцебиения — один из механизмов компенсации гемодинамики. Поэтому, как правило, частота ЭС не должна быть меньше 70 мин<sup>-1</sup>.

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

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

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

При полной АВ-блокаде, сохраняющейся в течение 10—14 сут, необходимо принять решение об имплантации постоянного ИВР. У всех больных, имеющих показания к постоянной ЭС сердца после ИМ, следует рассмотреть возможность имплантации кардиовертера-дефибриллятора, а также бивентрикулярного стимулятора для сердечной ресинхронизирующей терапии.

### 10.11. Психические расстройства

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

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

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

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

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

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

## 11. Лечение в обычных палатах кардиологического отделения

### 11.1. Антиагреганты

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

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

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

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

### 11.2. Антикоагулянты

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

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

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

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

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

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

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

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

### 11.3. Блокаторы β-адренергических рецепторов

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

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

### 11.4. Органические нитраты

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

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

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

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

### 11.5. Блокаторы РААС

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

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

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

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

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

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

### **11.6. Гиполипидемическая терапия**

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

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

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

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

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

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

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

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

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

*Окончание в следующем номере*