

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

(часть 3)

## 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 экстрасистолии	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	ЗИТ – электроимпульсная терапия
ОКС – острый коронарный синдром	ЭКГ – электрокардиография (-грамма, -ческий, -ая, -ое)
ОКСбпST – ОКС без подъема сегмента ST ЭКГ	ЭКС – электрокардиостимулятор
ОКСнST – ОКС с подъемом сегмента ST ЭКГ	ЭС – электрическая стимуляция (сердца)
ПЖ – правый желудочек	ЭФИ – внутрисердечное электрофизиологическое исследование
п/к – подкожно	ЭхоКГ – эхокардиография
ПНПГ – правая ножка пучка Гиса	
ПЭТ – позитронная эмиссионная томография	BiPAP – bi-level positive pressure support (двухуровневая поддержка с положительным давлением)
РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система	CPAP – continuous positive airway pressure (постоянное положительное давление в дыхательных путях)
РФ – Российская Федерация	Hb – гемоглобин
САД – систолическое АД	HbA <sub>1c</sub> – гликозилированный гемоглобин
СД – сахарный диабет	Ht – гематокрит
СМП – скорая медицинская помощь	MDRD – модификация диеты при заболеваниях почек
СН – сердечная недостаточность	MET – metabolic equivalent (метаболический эквивалент, величина потребления кислорода)
СОЭ – скорость оседания эритроцитов	NYHA – Нью-Йоркская кардиологическая ассоциация
ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания	Q-ИМ – ИМ с зубцом Q на ЭКГ
ст. – степень	
ТГ – триглицериды	
ТЛТ – тромболитическая (фибринолитическая) терапия	
ТП – трепетание предсердий	
ТФН – толерантность к физической нагрузке	
ТЭ – тромбозомболия	
ТЭЛА – ТЭ легочной артерии	
УЗИ – ультразвуковое исследование	
ФВ – фракция выброса ЛЖ	
ФЖ – фибрилляция желудочков	
ФК – функциональный класс	
ФН – физическая нагрузка	
ФП – фибрилляция предсердий	
ФР – факторы риска	
ХИБС – хроническая ишемическая болезнь сердца	
ХС – холестерин	
ХС ЛНП – холестерин ЛНП	

## 12. Оценка состояния больного перед выпиской из стационара

Перед выпиской оценивается риск развития повторных обострений ИБС, других осложнений заболевания (таких, как ХСН, периферические ТЭ и др.). Такая оценка позволяет не только уточнить прогноз, но и выработать план дальнейшего обследования и лечения.

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

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

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

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

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

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

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

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

Роль холтеровского мониторирования ЭКГ в выявлении ишемии у больных после ИМпСТ ограничена ввиду возможных изменений на ЭКГ в покое у больных, перенесших ИМ. Тем не менее такой мониторинг целесообразен, так как позволяет получить важную информацию о ритме сердца.

### 12.1. Оценка функции ЛЖ, выявление и оценка жизнеспособного миокарда

Оценка функционального состояния ЛЖ после ИМпСТ — один из важнейших прогностических критериев. Она основывается на комплексе показателей, включая жалобы, данные физикального обследования (наличие одышки, кардиомегалии, ритма галопа, набухания и пульсации шейных вен и др.), признаки застоя в малом круге кровообращения по данным рентгенографии, величину ФВ и геометрию ЛЖ. Значение ФВ ЛЖ, его объемы в конце систолы и диастолы могут быть определены с помощью контрастной вентрикулографии, радионуклидной вентрикулографии и ЭхоКГ. Данные, полученные с использованием разных методов, не всегда полностью совпадают, однако снижение ФВ менее чем до 40% всегда свидетельствует о клинически и прогностически значимом ухудшении функции сердца. Независимо от метода оценки ФВ, при прочих равных условиях, чем она ниже, тем хуже прогноз.

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

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

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

## 12.2. КАГ

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

## 12.3. Оценка и прогнозирование нарушенный ритма и проводимости

**Желудочковые аритмии и ВСС.** При любых формах проявления желудочковой эктопической активности дисфункция ЛЖ является важнейшим фактором возрастания риска ВСС. Каждое снижение величины ФВ на 5% в диапазоне значений от 40 до 20% сопряжено с возрастанием риска смерти от аритмии на 19%.

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

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

Возникновение устойчивого пароксизма ЖТ или остановки сердца вследствие ЖТ или ФЖ позднее чем через 48 ч от начала ОИМ свидетельствует, как правило, о формировании хронического аритмогенного субстрата, что сопряжено с высоким риском (до 80% в течение года) рецидива этих угрожающих жизни состояний. Риск внезапной аритмической смерти наиболее высок у больных со сниженной сократительной функцией ЛЖ.

В проведении диагностического ЭФИ после ИМ нуждаются больные с симптоматикой (сердцебиения, предобморочные и обморочные состояния и др.), позволяющей предполагать ЖТ, спонтанное развитие которой не удастся зарегистрировать, а также больные с тахикардиями, проявляющимися расширенными комплексами QRS, о механизме которых достоверно судить по стандартной ЭКГ невозможно.

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

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

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

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

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

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

#### 13.1. Контроль АД

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

#### 13.2. Физическая активность

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

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

#### 13.3. Курение

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

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

#### 13.4. Диета

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

#### 13.5. Снижение массы тела

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

#### 13.6. Воздействие на липидный профиль

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

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

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

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

### 13.7. Антиагреганты

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

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

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

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

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

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

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

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

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

### 13.8. Антикоагулянты

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

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

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

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

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

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

### 13.9. Блокаторы β-адренергических рецепторов

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

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

### 13.10. Ингибиторы РААС

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

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

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

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

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

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

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

Имплантация кардиовертера-дефибриллятора — наиболее эффективный способ предотвращения ВСС после ИМпST. Это вмешательство оправдано только у больных из группы высокого риска. Показания к такому лечению и оптимальные сроки вмешательства продолжают уточняться.

В настоящее время показания к имплантации кардиовертера-дефибриллятора формулируются следующим образом.

- ФЖ или гемодинамически значимая устойчивая ЖТ, возникшая не ранее чем через 2 сут после ИМпST и не связанная с преходящей или устранимой ишемией миокарда либо с рецидивом ИМ.

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

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

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

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

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

**Наджелудочковые аритмии.** Перенесенный ИМ имеет принципиальное значение для выбора средств антиаритмической терапии больных с ФП и/или ТП. Из соображений безопасности в этих целях могут использоваться только препараты III класса (амиодарон, соталол). Препараты I класса, как было указано выше, противопоказаны.

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

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

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

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

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



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

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

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

### 13.12. Лечение СД

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

### 13.13. Прочее медикаментозное лечение

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

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

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

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

### 13.14. Профилактика гриппа

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

## 14. Приложения

### Приложение 1. Критерии инфаркта миокарда

#### Критерии ОИМ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

## Критерии ранее перенесенного ИМ

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

- Полученные с помощью визуализирующих методов свидетельства потери жизнеспособного миокар-

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

- Признаки перенесенного ИМ, выявленные при патологоанатомическом исследовании.

## Особенности биохимической диагностики ИМ

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

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

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

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

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

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

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

## Приложение 2. Клиническая классификация типов ИМ

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

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

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

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

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

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

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

120. Нестабильная стенокардия.

121. Острый инфаркт миокарда.

121.0. Острый трансмуральный инфаркт передней стенки миокарда.

121.1. Острый трансмуральный инфаркт нижней стенки миокарда.

121.2. Острый трансмуральный инфаркт миокарда других уточненных локализаций.

121.3. Острый трансмуральный инфаркт миокарда неуточненной локализации.

121.4. Острый субэндокардиальный инфаркт миокарда.

121.9. Острый инфаркт миокарда неуточненный.

122. Повторный инфаркт миокарда.

122.0. Повторный инфаркт передней стенки миокарда.

122.1. Повторный инфаркт нижней стенки миокарда.

122.8. Повторный инфаркт миокарда другой уточненной локализации.

122.9. Повторный инфаркт миокарда неуточненной локализации.

124. Другие формы острой ишемической болезни сердца.

124.0. Коронарный тромбоз, не приводящий к инфаркту миокарда.

124.8. Другие формы острой ишемической болезни сердца.

124.9. Острая ишемическая болезнь сердца неуточненная.

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

- Синдром ранней реполяризации желудочков сердца.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

### Повреждение миокарда вследствие нескольких причин или неустановленной этиологии

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

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

#### А. Базовая терапия

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

#### Б. Предполагается выполнение первичного ЧКВ

- Нагрузочная доза клопидогрела должна быть увеличена до 600 мг.

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

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

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

#### В. ТЛТ на догоспитальном этапе

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

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

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

#### Г. Предполагается ТЛТ в стационаре

От парентерального введения антикоагулянта следует воздержаться.

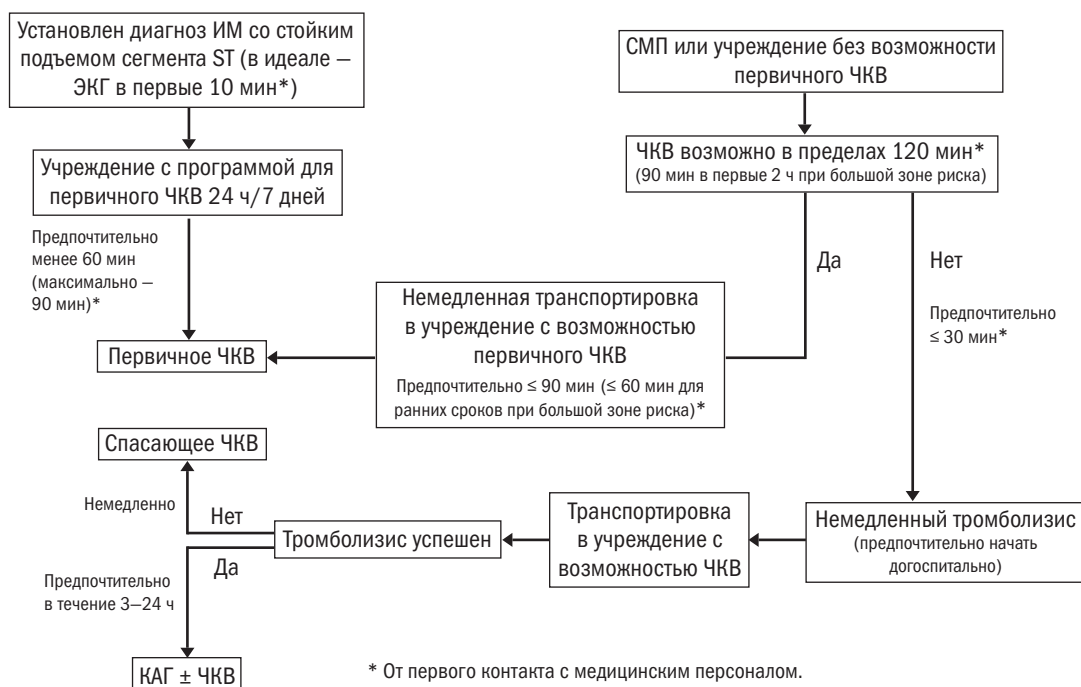
#### Д. Проведение реперфузионной терапии не планируется

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

#### Е. Особые ситуации

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

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



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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

<b>Критерии группы TIMI<sup>a</sup></b>	
Большие кровотечения	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Внутричерепные кровотечения.</li> <li>• Любые видимые кровотечения (в том числе выявленные с помощью различных методов визуализации) со снижением уровня Hb на 5 г/дл и более или Ht на 15% и более.</li> <li>• Тампонада сердца.</li> <li>• Смерть от кровотечения</li> </ul>
Умеренные кровотечения	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Любые видимые кровотечения (в том числе выявленные с помощью различных методов визуализации) со снижением уровня Hb на 3 г/дл и более или Ht на 10% и более.</li> <li>• Отсутствие видимой потери крови и снижение уровня Hb на 4 г/дл и более или Ht на 2% и более</li> </ul>
Минимальные кровотечения	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Любые видимые кровотечения (в том числе выявленные с помощью различных методов визуализации), сопровождающиеся снижением уровня Hb менее чем на 3 г/дл или Ht менее чем на 9%</li> </ul>
<b>Критерии группы GUSTO</b>	
Тяжелые или угрожающие жизни кровотечения	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Внутричерепные кровотечения.</li> <li>• Кровотечения, вызывающие нестабильность гемодинамики или требующие вмешательства</li> </ul>
Умеренные кровотечения	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Кровотечения, требующие переливания крови, но не приводящие к нарушению гемодинамики</li> </ul>
Легкие кровотечения	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Кровотечения, не удовлетворяющие критериям тяжелых и умеренно тяжелых</li> </ul>
<p>Примечание. По данным разных источников, критерии тяжести кровотечений несколько различаются.  <sup>a</sup> Если проводилось переливание крови, то оценка степени снижения уровней Hb и Ht должна проводиться следующим образом:  D Hb (г/дл) = (исходный Hb — Hb после трансфузии) + (количество единиц перелитой крови).  D Ht (%) = (исходный Ht — Ht после трансфузии) + (количество единиц перелитой крови × 3).</p>	

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

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

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

### Приложение 12. Медикаментозное лечение ИМnST

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

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



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

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

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

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

<b>Таблица 4. Анти тромботическая терапия при различных подходах к реперфузионному лечению ИМпST</b>	
<b>Способ реперфузионного лечения</b>	<b>Анти тромботическое лечение</b>
Тромболитическая терапия стрептокиназой	<p>АСК + клопидогрел + парентеральное введение антикоагулянта.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Оптимально:</i> подкожные инъекции фондапаринукса или эноксапарина до 8 сут, более ранней выписки из стационара или успешного ЧКВ.</li> <li>• <i>При существенном нарушении функции почек, высоком риске кровотечения:</i> в/в инфузия НФГ в течение 24–48 ч с подбором дозы под контролем АЧТВ или отказ от использования антикоагулянтов</li> </ul>
Тромболитическая терапия фибрин-специфичным тромболитиком	<p>АСК + клопидогрел + парентеральное введение антикоагулянта.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Оптимально:</i> подкожные инъекции эноксапарина до 8 сут, более ранней выписки из стационара или успешного ЧКВ.</li> <li>• <i>При существенном нарушении функции почек, высоком риске кровотечения:</i> в/в инфузия НФГ в течение 24–48 ч с подбором дозы под контролем АЧТВ</li> </ul>
Тромболитическая терапия рекомбинантной проурокиназой	АСК + клопидогрел + в/в инфузия НФГ в течение 24–48 ч с подбором дозы под контролем АЧТВ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

**Приложение 15. Вторичная профилактика ИМ**

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

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

### Список членов комитета экспертов

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

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

### Рабочая группа по подготовке текста рекомендаций

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