

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КУБАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
КАФЕДРА ГОСПИТАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

В.В.Скибицкий, С.Г.Канорский

Инфаркт миокарда: 100 вопросов и ответов

**Рекомендуется Учебно-методическим объединением
по медицинскому и фармацевтическому образованию
вузов России в качестве учебного пособия
для студентов медицинских вузов**

Краснодар

2011

УДК 616.127-005.8-08:615.22

ББК 54.101

С42

Составители:

Скибицкий В.В. – доктор медицинских наук профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии ГОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет»

Канорский С.Г. – доктор медицинских наук профессор, профессор кафедры госпитальной терапии ГОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет»

Рецензенты:

Кастанаян А.А. – доктор медицинских наук профессор, заведующий кафедрой внутренних болезней ГОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет»

Лопатин Ю.М. – доктор медицинских наук профессор, заведующий кафедрой кардиологии и функциональной диагностики факультета повышения квалификации и последипломной подготовки специалистов ГОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет»

Инфаркт миокарда: 100 вопросов и ответов: Учеб.-метод. пособие для студентов / В.В. Скибицкий, С.Г. Канорский – Изд. 2-е перераб. и доп. – г. Краснодар, ООО «Ризограф», 2009, 103 с.

Настоящее пособие подготовлено сотрудниками кафедры госпитальной терапии Кубанского государственного медицинского университета в соответствии с «Программой по внутренним болезням для студентов высших медицинских учебных заведений» (М., 1999 г.).

Пособие предназначено для студентов медицинских ВУЗов, а также может быть использовано в клинической практике врачами, интернами, клиническими ординаторами.

УМО-17-28/598-д
18.09.08.

Оглавление

	стр.
Список сокращений	10
Предисловие	11
Диагностика инфаркта миокарда	12
1. Почему появился и что означает термин «острые коронарные синдромы»?	12
2. Почему важно дифференцировать острые коронарные синдромы с подъемами сегмента ST и без подъемов сегмента ST на электрокардиограмме?	12
3. Когда следует диагностировать нестабильную стенокардию?	13
4. Какие биохимические маркеры некроза миокарда определяют в современных условиях?	14
5. Какова прогностическая роль повышения уровня сердечных тропонинов в крови?	15
6. Какова роль электрокардиографии при острых коронарных синдромах?	16
7. Каковы диагностические возможности эхокардиографии при острых коронарных синдромах?	16
8. С какой целью проводится перфузионная сцинтиграфия миокарда?	17
9. Когда показано проведение коронарографии при острых коронарных синдромах?	18
10. Характерен ли для инфаркта миокарда универсальный патогенез?	18
11. На какие временные периоды разделяют течение инфаркта миокарда?	19
Неотложная помощь при инфаркте миокарда	19
12. Как изменялась смертность при инфаркте миокарда во второй	

половине XX века?	19
13. Какие неотложные терапевтические мероприятия должны проводиться уже на догоспитальном этапе?	20
14. Каковы этапы и цели лечения инфаркта миокарда?	21
15. Что такое классический (типичный) и атипичные варианты инфаркта миокарда?	22
16. Как купировать ангинозную боль?	23
17. Насколько эффективна тромболитическая терапия?	25
18. Что такое абортивный инфаркт миокарда?	26
19. Какие осложнения может вызвать тромболитическая терапия?	27
20. Какой тромболитик предпочтительнее?	28
21. Каковы признаки наступления реперфузии миокарда?	29
22. Каковы противопоказания к проведению тромболитической терапии?	29
23. Как дозировать доступные тромболитические препараты?	30
24. Возможно ли повторное назначение тромболитика?	30
25. Применять ли аспирин вместе с тромболитиками?	30
26. Применять ли гепарин вместе с тромболитиками?	31
27. Что лучше применять при инфаркте миокарда – гепарин или низкомолекулярные гепарины?	32
28. Как дозировать антикоагулянты прямого действия при проведении профилактики венозных тромбозов и эмболий?	32
29. Что делать при геморрагических осложнениях гепаринотерапии?	33
30. Как применяется и как действует фондапаринукс?	33
31. Приносит ли дополнительную пользу назначение клопидогреля?	34
32. В каких случаях показаны антикоагулянты непрямого действия?	35
33. Каковы возможности первичной ангиопластики?	35
34. Когда тромболитическая предпочтительнее коронарной ангиопластики?	36
35. Когда ангиопластика предпочтительнее тромболитической?	37

36. Целесообразна ли вторичная ангиопластика?	37
37. Какой должна быть фармакологическая поддержка коронарной ангиопластики?	38
38. Каким больным показано коронарное шунтирование?	38
39. Опасна ли желудочковая экстрасистолия?	40
40. Как лечить желудочковую тахикардию?	40
41. Что делать при фибрилляции желудочков?	41
42. Что предпринять при фибрилляции желудочков, рефрактерной к повторной дефибрилляции?	42
43. Какова тактика лечения при суправентрикулярных тахиаритмиях?	42
44. Корректировать ли синусовую брадикардию?	44
45. Каков объем помощи при разных степенях атриовентрикулярной блокады?	44
46. Как диагностировать и классифицировать острую сердечную недостаточность при инфаркте миокарда?	45
47. Как лечить легкую и умеренную острую сердечную недостаточность?	46
48. Как лечить тяжелую сердечную недостаточность?	47
49. В каких случаях необходимы интубация трахеи и искусственная вентиляция легких?	49
50. Что предпринять при кардиогенном шоке?	49
51. Каковы возможности врача при разрыве свободной стенки сердца?	50
52. Что делать при разрыве межжелудочковой перегородки?	51
53. Какова тактика при острой митральной регургитации?	53
Базисная терапия в острой стадии инфаркта миокарда	54
54. Всем ли больным следует назначать аспирин?	54
55. Целесообразно ли рутинное применение лидокаина?	54
56. Каковы принципы применения бета-адреноблокаторов?	54

57. Назначать ли бета-адреноблокаторы внутривенно?	55
58. Какие таблетированные бета-адреноблокаторы предпочтительны?	56
59. Как долго следует применять клопидогрель?	57
60. Целесообразно ли раннее назначение статинов?	57
61. Улучшают ли прогноз нитраты?	58
62. Следует ли применять антагонисты кальция?	58
63. Полезны ли ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента в каждом случае?	59
64. В каких ситуациях могут назначаться блокаторы рецепторов ангиотензина II?	60
65. Рационально ли комбинирование бета-адреноблокаторов и ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента?	61
66. Снижает ли смертность сульфат магния?	61
67. Применять ли смесь глюкоза-инсулин-калий?	62
68. Каким должен быть объем физической активности в раннем периоде инфаркта миокарда?	62
69. Какую диету соблюдать в раннем периоде инфаркта миокарда?	62
Лечение инфаркта миокарда в особых ситуациях	63
70. Как диагностировать и лечить инфаркт миокарда правого желудочка?	63
71. Каковы особенности ведения больных, страдающих сахарным диабетом?	64
Лечение инфаркта миокарда на поздних этапах пребывания в стационаре	65
72. Что делать при тромбозе глубоких вен?	65
73. Что делать при внутрисердечном тромбообразовании?	66
74. Как лечить эпистенокардический перикардит?	66
75. Какова тактика терапии поздних желудочковых аритмий?	67
76. Что делать при ранней постинфарктной стенокардии?	68

Оценка риска смерти после перенесенного инфаркта миокарда	69
77. Какова тактика лечения в зависимости от степени риска?	69
78. Как дифференцировать «оглушенный» и «спящий» миокард?	71
79. Как оценить риск внезапной аритмической смерти?	72
80. Каковы средние сроки стационарного лечения инфаркта миокарда?	73
81. В каких случаях следует проводить коронарную ангиографию перед выпиской из стационара?	74
Реабилитация больных, перенесших инфаркт миокарда	74
82. Какова роль психосоциальных аспектов реабилитации?	74
83. Какова роль физической реабилитации?	75
Вторичная профилактика инфаркта миокарда	76
84. Почему важно прекратить курение?	76
85. Какую диету соблюдать?	77
86. В каких случаях применять не антитромбоцитарные средства, а антикоагулянты?	77
87. Антитромбоцитарная терапия после инфаркта миокарда: монотерапия или комбинированное лечение?	78
88. Насколько эффективны бета-адреноблокаторы?	79
89. Приносят ли пользу антагонисты кальция?	80
90. Целесообразен ли длительный прием нитратов?	80
91. Каковы возможности ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента?	81
92. Чего можно достичь при применении липидснижающей терапии?	81
93. Каковы целевые уровни липидов плазмы крови?	82
94. Как оценить безопасность лечения статинами?	83
95. Как лечить сахарный диабет после инфаркта миокарда?	85
96. Стоит ли полностью отказываться от алкоголя?	85
97. Как и до какого уровня снижать артериальное давление?	85

98. Кому назначать антагонисты альдостерона?	86
99. Можно ли применять антиаритмические препараты?	86
100. Насколько эффективны и кому показаны имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы?	87
Заключение	88
Тестовые задания для самоконтроля	89
Литература, использованная составителями	99
Литература, рекомендованная для самостоятельной работы	103

Список сокращений

ИБС – ишемическая болезнь сердца

ИМ – инфаркт миокарда

ОКС – острый (-е) коронарный (-е) синдром (-ы)

ЭКГ – электрокардиограмма

Предисловие

Инфаркт миокарда – основная причина смерти населения нашей планеты, в связи с чем даже получил в литературе угрожающее название «убийца № 1». В России заболеваемость инфарктом миокарда и летальность при нем значительно выше, чем во многих других странах мира.

В руководстве, представленном в виде 100 вопросов и ответов, отражены наиболее существенные проблемы диагностики и лечения инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST. Подробно освещены ведение пациентов на догоспитальном этапе, в период пребывания в стационаре и после выписки. Все заключения авторов основываются на результатах хорошо организованных рандомизированных клинических исследований, соответствуют рекомендациям экспертов Всероссийского научного общества кардиологов (2007 г.), Европейского общества кардиологов (2008 г.), Американской коллегии кардиологов и Американской ассоциации сердца (2008 г.) по лечению инфаркта миокарда с подъемами сегмента ST.

Для клиницистов крайне важны самые последние научные данные, демонстрирующие эффективность и безопасность новых средств лечения инфаркта миокарда. Внедрение их в клиническую практику должно улучшить результаты лечения и профилактики этого опасного заболевания.

Настоящее пособие подготовлено в соответствии с Программой по внутренним болезням для студентов высших медицинских учебных заведений.

Диагностика инфаркта миокарда

1. Почему появился и что означает термин «острые коронарные синдромы»?

Широкое внедрение в клиническую практику термина острый коронарный синдром (ОКС) продиктовано потребностями практической медицины. Часто при первом контакте с больным невозможно быстро разграничить нестабильную стенокардию и инфаркт миокарда (ИМ), поскольку для этого требуются динамическое наблюдение и дополнительное обследование. Однако необходимо незамедлительно проводить лечебные мероприятия в соответствии с определенным лечебным алгоритмом еще до установления окончательного диагноза.

ОКС – это любая группа клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать ИМ или нестабильную стенокардию.

ОКС – это рабочий диагноз в первые часы и сутки заболевания, тогда как понятия «ИМ» или «нестабильная стенокардия» (ОКС, который не привел к появлению признаков некроза миокарда) применяются при формулировании окончательного диагноза.

2. Почему важно дифференцировать острые коронарные синдромы с подъемами сегмента ST и без подъемов сегмента ST на электрокардиограмме?

У пациента с болями (дискомфортом) в грудной клетке и стойкими (сохраняющимися не менее 20 минут) подъемами сегмента ST или впервые возникшей блокадой левой ножки пучка Гиса на электрокардиограмме (ЭКГ) причиной ОКС является полная окклюзия коронарной артерии. Целью лечения в такой ситуации является быстрое, максимально полное и стойкое восстановление просвета сосуда, для чего при отсутствии противопоказаний применяют тромболитические препараты или чрескожную коронарную ангиопластику.

У больных с подобной симптоматикой, но без подъемов сегмента ST на ЭКГ могут иметь место депрессия сегмента ST, инверсия, сглаженность или псевдонормализация зубца T. Нередко ЭКГ остается нормальной, особенно в начале болевого приступа. В лечении таких пациентов тромболитические препараты не применяются, поскольку не улучшают прогноз. С целью устранения ишемии миокарда проводятся лечебные мероприятия различной интенсивности, зависящей от риска неблагоприятного исхода. Этот риск определяется при анализе повторно регистрируемых ЭКГ и исследовании биохимических маркеров некроза миокарда.

3. Когда следует диагностировать нестабильную стенокардию?

Нестабильная стенокардия – это остро возникшая ишемия миокарда, тяжесть и продолжительность которой недостаточны для развития некроза миокарда. Обычно на ЭКГ нет подъемов сегмента ST. Нестабильная стенокардия и ИМ без подъемов сегмента ST имеют общие патогенез и клинические проявления, но различаются по наличию значимого повреждения миокарда, устанавливаемого по повышению в крови уровней тропонинов T и I, либо изофермента MB креатинфосфокиназы. Если в системном кровотоке отмечается диагностически значимое их повышение, то констатируется ИМ, если нет – нестабильная стенокардия. Необходимо отметить, что подобное разделение без определения сердечных тропонинов на основании менее чувствительного маркера – изофермента MB креатинфосфокиназы – позволяет выявлять лишь часть больных с очагами некроза в миокарде и, следовательно, высоким риском.

Чаще всего нестабильную стенокардию диагностируют при развитии затяжного (более 15 минут) приступа ангинозной боли в покое. Кроме того, в эту группу относят больных, ранее имевших стабильную стенокардию I-II функциональных классов, прогрессировавшую до III-IV функциональных классов и/или при появлении стенокардии в покое (прогрессирующая

стенокардия). Наконец, нестабильную стенокардию диагностируют в течение 28-30 дней от первого появления симптомов, сразу достигших степени тяжести стенокардии III-IV функциональных классов (впервые возникшая стенокардия).

4. Какие биохимические маркеры некроза миокарда определяют в современных условиях?

Уровень миоглобина в крови значительно повышается уже в первые часы от начала ИМ. Однако этот ранний маркер наименее специфичен для ИМ и поэтому не играет существенной диагностической роли. Изофермент МВ креатинфосфокиназы более специфичен для ИМ и достигает максимального уровня примерно через сутки от начала «классического» ИМ. Диагностическое значение имеют именно быстрый подъем и последующее снижение уровней этого изофермента, выявляемые при повторных (в первые сутки через каждые 4-6 часов) исследованиях. При успешной реперфузионной терапии максимальный уровень изофермента МВ креатинфосфокиназы отмечается до 16 часов от начала ангинозного приступа за счет активного вымывания веществ из очага поражения.

Еще точнее на развитие некроза миокарда указывает повышение массы МВ креатинфосфокиназы, не определяемое в большинстве клиник России.

Наиболее специфичными маркерами некроза миокарда являются сердечные тропонины Т и I. Их уровень в крови повышается через 6-12 часов от начала ИМ, достигая максимума примерно через 2 суток, превышая норму в течение недели и более (поздний маркер). Концентрация сердечных тропонинов в крови может повышаться и при поражениях миокарда другого происхождения (миокардиты, травма сердца и др.), экстракардиальной патологии (тромбоэмболия легочной артерии, расслоение аорты, хроническая почечная недостаточность и др.). После «микроинфаркта» уровень тропонинов в крови незначительно превышает границу нормы в конце

первых и начале вторых суток с момента развития ИМ. С 2000 года аспартатаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза и лактатдегидрогеназа исключены из перечня биохимических маркеров некроза миокарда по причине крайне низкой информативности.

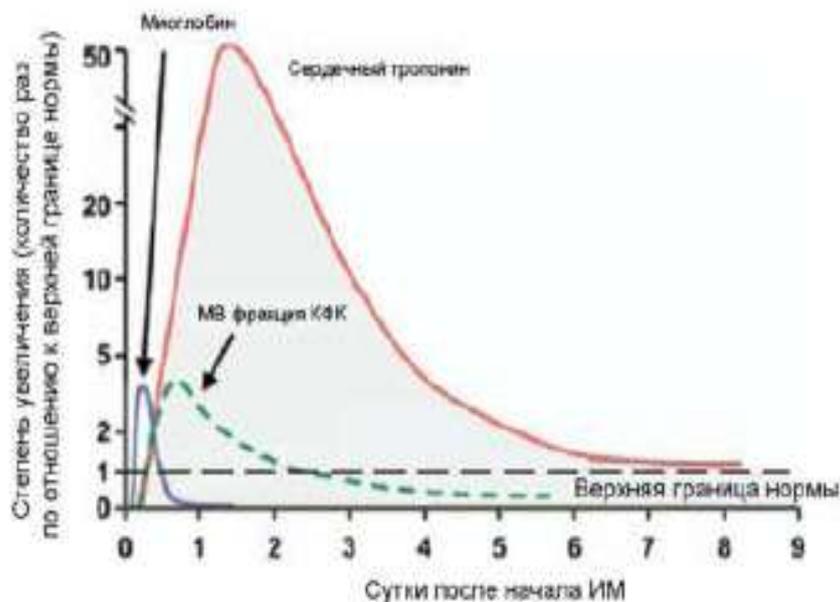


Рисунок. Время и степень повышения содержания в крови биохимических маркеров некроза миокарда при ИМnST.

5. Какова прогностическая роль повышения уровня сердечных тропонинов в крови?

У больных с повышенным уровнем сердечных тропонинов краткосрочный и отдаленный прогноз менее благоприятен по сравнению с пациентами без их повышения. Риск новых коронарных осложнений прямо зависит от степени повышения тропонинов и играет самостоятельную роль, не зависящую от других факторов, включая изменения ЭКГ. Больные с

повышенным уровнем сердечных тропонинов в крови требуют проведения более активной терапии.

6. Какова роль электрокардиографии при острых коронарных синдромах?

ЭКГ, зарегистрированная в покое, является простым и информативным методом исследования при ОКС. Оптимальными признаются регистрация и сравнение ЭКГ во время симптомов и после их исчезновения. Сравнение с предыдущими ЭКГ необходимо при гипертрофии левого желудочка, перенесенном ИМ.

Наличие постинфарктных зубцов Q специфично для выраженного коронарного атеросклероза, но совсем не обязательно свидетельствует о нестабильности ишемической болезни сердца (ИБС) в момент осмотра. Смещения сегмента ST более чем на 1 мм, особенно в двух и более смежных отведениях, и изменения зубца T – наиболее надежные ЭКГ-признаки нестабильной ИБС.

Данные ЭКГ исключительно важны как для диагностики ОКС, так и для оценки прогноза. У больных с депрессией сегмента ST риск последующих осложнений выше, чем у больных, у которых единственным изменением является инверсия зубца T. В свою очередь последние имеют больший риск осложнений по сравнению с пациентами, имеющими нормальную ЭКГ.

Если признаки некроза миокарда обнаруживаются у больного, у которого на начальных ЭКГ отмечались подъемы сегмента ST, это состояние обозначают как ИМ с подъемами сегмента ST.

7. Каковы диагностические возможности эхокардиографии при острых коронарных синдромах?

Двухмерная эхокардиография является доступным и информативным методом обследования пациентов с ангинозной болью в груди. Уже через

несколько секунд после возникновения ишемии миокарда, задолго до развития некроза, с помощью этой методики удастся наблюдать локальную гипокинезию или акинезию стенки левого желудочка. После исчезновения непродолжительной ишемии подвижность стенки сердца может восстанавливаться, тогда как при ИМ этого не происходит. Двухмерная эхокардиография помогает выявлять другие причины боли в груди, например, расслаивающую аневризму аорты, перикардит, массивную эмболию легочной артерии, требующих особого лечения. Отсутствие нарушений локальной сократимости стенок левого желудочка позволяет исключить ИМ.

Эхокардиография дает возможность оценить состояние систолической функции левого желудочка, которое имеет важное прогностическое значение. Так, снижение фракции выброса левого желудочка до уровня менее 40% ассоциируется с многократным увеличением риска смерти. С помощью двухмерной эхокардиографии легко выявляются такие органические изменения сердца как стеноз устья аорты или гипертрофическая кардиомиопатия, нередко сопровождающиеся за грудиными болями, но затрудняющие или даже исключающие применение вазодилататоров (нитратов, дигидропиридиновых антагонистов кальция, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента).

8. С какой целью проводится перфузионная сцинтиграфия миокарда?

Нормальное распределение радиоактивного изотопа технеций-99 в миокарде у обследуемого с болями в груди исключает наличие большого инфаркта, требующего проведения тромболитической терапии. Локальное нарушение поглощения изотопа участком миокарда доказывает наличие ИБС с острым или перенесенным ранее инфарктом. Последнее обстоятельство требует проведения дифференциальной диагностики с привлечением данных анамнеза, предыдущих электрокардиограмм, исследования уровня сердечных тропонинов в крови. Перфузионная сцинтиграфия позволяет уточнить

диагноз ИБС и ИМ у больных с грубыми изменениями электрокардиограммы вследствие блокады левой ножки пучка Гиса, синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта.

9. Когда показано проведение коронарографии при острых коронарных синдромах?

В наиболее сложных случаях для диагностики ИМ может быть применена коронарография, позволяющая обнаружить дефект наполнения («обрыв») ветви коронарной артерии. Коронарография необходима в случае, когда планируется проведение экстренной чрескожной коронарной ангиопластики. Ангиографическая оценка состояния коронарного русла позволяет определить наличие, локализацию и оценить степень стенозирования артерий, уточнить объем и способ хирургической реваскуляризации миокарда. Пациенты с многососудистым поражением и больные со стенозом ствола левой коронарной артерии имеют значительно более высокий риск серьезных осложнений и смерти. При этом у них же успешная хирургическая реваскуляризация миокарда не только улучшает качество жизни, устраняя стенокардию, но и снижает смертность.

10. Характерен ли для инфаркта миокарда универсальный патогенез?

Патологоанатомические исследования продемонстрировали, что в большинстве случаев окклюзия развивается в месте гемодинамически незначимого стеноза коронарной артерии. При этом в настоящее время различают несколько типов ИМ в зависимости от его патогенеза:

- ИМ, развившийся в результате первичного нарушения коронарного кровотока, обусловленного образованием эрозии, разрыва, трещины или диссекции атеросклеротической бляшки;

- ИМ, развившийся при повышении потребности миокарда в кислороде (аритмия, артериальная гипертензия) или уменьшении доставки

кислорода к миокарду (спазм, эмболия коронарной артерии, анемия, артериальная гипотензия);

- внезапная сердечная смерть на фоне симптомов ишемии миокарда до проведения прижизненных методов диагностики, но с выявленным при патологоанатомическом исследовании свежем тромбе в коронарной артерии;

- ИМ, связанный с выполнением коронарной ангиопластики или с тромбозом коронарного стента по данным коронарографии или патологоанатомического исследования;

- ИМ, связанный с операцией коронарного шунтирования.

11. На какие временные периоды разделяют течение инфаркта миокарда?

На основании клинических, морфологических и иных признаков рядом международных кардиологических обществ принят согласительный документ, в котором течение ИМ разделяется на несколько периодов:

- развивающийся ИМ – от 0 до 6 часов;
- острый ИМ – от 6 часов до 7 суток;
- заживающий (рубцующийся) ИМ – от 7 до 28 суток;
- заживший ИМ – начиная с 29 суток.

Неотложная помощь при инфаркте миокарда

12. Как изменялась смертность при инфаркте миокарда во второй половине XX века?

Точно оценить смертность в результате ИМ весьма трудно из-за большого количества малосимптомных инфарктов, высокой частоты внезапной коронарной смерти вне стационара, различиях диагностических возможностей отдельных методик обследования. По сложившимся представлениям частота фатальных исходов в первый месяц от развития «сердечного приступа» составляет 30-50%, причем половина из них

приходится на первые 2 часа. Эти трагические показатели мало изменились за последние 30-40 лет, поскольку добиться снижения догоспитальной смертности наиболее трудно.

Напротив, внутригоспитальная смертность при ИМ в течение последних десятилетий существенно уменьшалась. В 60-е годы до создания палат интенсивной терапии и реанимации этот показатель составлял 25-30%, но к середине 80-х, перед началом широкого применения тромболизиса, в среднем снизился до 18%. В последние годы активное использование аспирина, тромболитических препаратов и хирургической реваскуляризации миокарда привело к уменьшению смертности до 6-7%. Европейскими исследователями сообщалось о среднем уровне смертности при ОКС с подъемами сегмента ST 8,4% в течение месяца от его развития.

13. Какие неотложные терапевтические мероприятия должны проводиться уже на догоспитальном этапе?

До 50% смертей при ОКС наступает в первые 1,5-2 часа от начала ангинозного приступа до прибытия бригады скорой медицинской помощи.

Лечение неосложненного ИМ с подъемами сегмента ST на догоспитальном этапе:

- купировать болевой синдром;
- разжевать 250 мг ацетилсалициловой кислоты;
- принять внутрь 300 мг клопидогреля;
- при сохраняющейся ангинозной боли на фоне артериальной гипертензии и/или сердечной недостаточности начать внутривенную инфузию нитроглицерина;
- при сохранении ишемии, артериальной гипертензии, тахикардии или тахиаритмии в отсутствие сердечной недостаточности и противопоказаний применить бета-адреноблокатор;
- начать тромболизис. Если используется стрептокиназа, то антикоагулянты прямого действия могут не назначаться, либо вводятся

фондапаринукс, эноксапарин или нефракционированный гепарин. Если реперфузионная терапия не проводится, то назначение антикоагулянтов может быть отложено до поступления в стационар.

- госпитализировать больного.

14. Каковы этапы и цели лечения инфаркта миокарда?

Медицинский работник, первым заподозривший ИМ, должен сделать все возможное для предотвращения смертности – обеспечить больному покой и раннюю госпитализацию в специализированное отделение стационара. Последующие мероприятия должны минимизировать дискомфорт и стресс, вызванные коронарной катастрофой, ограничить повреждение миокарда. Лечение ИМ условно можно разделить на 4 этапа.

На первом этапе проводится неотложная интенсивная терапия, обычно бригадой скорой медицинской помощи. Основные цели – поставить предварительный диагноз, оценить тяжесть состояния пациента, купировать болевой синдром и предупредить остановку сердца.

На втором (догоспитальном-госпитальном этапе) осуществляется ранняя интенсивная терапия. Ее основные цели – максимально раннее начало реперфузионной терапии для ограничения зоны некроза, а также лечение таких ранних осложнений ИМ как острая сердечная недостаточность и угрожающие жизни аритмии.

На третьем (госпитальном) этапе проводится последующая интенсивная терапия с целью предупреждения и лечения поздних осложнений, рецидива ИМ.

На четвертом этапе (госпитальном-амбулаторном) осуществляются реабилитация с учетом тяжести состояния и вторичная профилактика ИМ. Основные цели – ограничение прогрессирования коронарного атеросклероза, предупреждение повторного ИМ, сердечной недостаточности и преждевременной смерти.

15. Что такое классический (типичный) и атипичные варианты инфаркта миокарда?

Классический (типичный) вариант ИМ с подъемами сегмента ST начинается с ангинозного приступа и встречается в 70-80% случаев. По характеру боль напоминает таковую при приступе стенокардии, но, как правило, отличается большими интенсивностью и продолжительностью. В большинстве случаев она полностью не купируется приемом нитроглицерина, а иногда и инъекциями морфина. Интенсивность болевого синдрома при ИМ варьирует от незначительной до невыносимой, его характер пациенты описывают как сжимающий, давящий, жгучий. Обычно боль иррадирует в левую руку, левое плечо, шею, нижнюю челюсть, эпигастрий и др. В некоторых случаях больные отмечают боль только в зонах иррадиации, например, в левой руке. Для ИМ типична волнообразная боль общей продолжительностью от 20 минут до нескольких часов.

Болевой синдром сопровождается чувством страха, возбуждением, беспокойством, нарушениями вегетативной регуляции, например, повышенным потоотделением.

Тактика лечения ИМ зависит от времени, прошедшего от его начала, за которое принимают момент появления наиболее интенсивного болевого приступа.

Астматический вариант чаще встречается при повторном ИМ, у больных пожилого и старческого возраста, особенно на фоне предшествовавшей хронической сердечной недостаточности. При этом ангинозные боли бывают неинтенсивными или даже отсутствуют, а быстро развивающаяся острая левожелудочковая недостаточность является первым и доминирующим клиническим проявлением ИМ. В ряде случаев в основе такого развития событий лежит повреждение сосочковых мышц, приводящее к относительной недостаточности митрального клапана и митральной регургитации.

Абдоминальный вариант чаще наблюдается при диафрагмальном ИМ. Боль локализуется в верхней части живота, сопровождается диспептическими явлениями – тошнотой, рвотой, метеоризмом, парезом желудочно-кишечного тракта. Возможно напряжение мышц передней брюшной стенки при пальпации. Поскольку клиническая картина напоминает заболевание пищеварительного аппарата, встречаются случаи ошибочной диагностики и лечебной тактики, вплоть до хирургического вмешательства на органах брюшной полости. Поэтому при подозрении на «острый живот» всегда следует регистрировать ЭКГ.

Аритмический вариант ИМ констатируется в тех случаях, когда в клинической картине доминируют нарушения ритма и проводимости – пароксизмальная тахикардия либо полная атриовентрикулярная блокада. При этом болевой синдром может быть незначительным или отсутствовать. Если тяжелые нарушения ритма возникают на фоне типичного ангинозного приступа, то их расценивают в качестве осложнений ИМ, хотя условность такого разделения очевидна. Некоторые формы нарушения ритма сердца, особенно желудочковая тахикардия, затрудняют ЭКГ-диагностику ИМ.

Цереброваскулярный вариант ИМ наиболее часто встречается у пожилых больных со стенозированными экстракраниальными и интракраниальными артериями, нарушениями мозгового кровообращения в анамнезе. Такой ИМ проявляется обмороком, головокружением, тошнотой, рвотой, симптомами преходящего нарушения мозгового кровообращения или инсульта.

Причиной ишемии мозга является снижение минутного объема сердца вследствие поражения левого желудочка или сопутствующих нарушений ритма и проводимости.

Ишемический инсульт в результате эмболии мозговых артерий фрагментами тромба в левом желудочке – это осложнение обширного ИМ, а не клинический вариант его начала.

Геморрагический инсульт на фоне плохо контролируемой антитромботической терапии ИМ должен признаваться ятрогенным.

Малосимптомная (безболевая) форма ИМ наблюдается часто, примерно у 25% пациентов, и выявляется случайно в виде рубцовых изменений на ЭКГ или на аутопсии у умерших от других причин. В части случаев такие ИМ развивались в условиях, когда соответствующее обследование было невозможно. Нередко больные забывали об имевших место симптомах или просто не обращались к врачу. Это наиболее вероятно при неярко выраженной клинической картине, что наблюдается при сахарном диабете, в пожилом возрасте, на фоне нарушения мозгового кровообращения, оперативного вмешательства под общей анестезией, у психически больных.

Малосимптомные и атипичные варианты начала ИМ приводят к диагностическим ошибкам и позднему началу адекватной терапии, что обуславливает повышение летальности.

16. Как купировать ангинозную боль?

Устранение боли имеет важнейшее значение не только исходя из гуманных принципов, но и потому что боль вызывает активацию симпатико-адреналовой системы, сопровождающуюся спазмом сосудов, повышением нагрузки на сердце и снижением порога фибрилляции желудочков. Ангинозную боль, а также одышку и возбуждение удается одновременно купировать с помощью внутривенного введения наркотических анальгетиков. Морфин применяется сразу, после констатации неэффективности нитроглицерина (0,4 мг в виде сублингвальных таблеток или спрея до двух раз с интервалом 5 минут), в дозе 10 мг (1 мл 1% раствора), которые разводят в 20 мл 0,9% раствора хлорида натрия. Эта доза вводится медленно частями и может при необходимости дополняться дозами по 2 мг с интервалами до 5 минут с целью полного устранения боли. Следует избегать назначения внутримышечных инъекций, дающих отсроченный эффект.

При развитии артериальной гипотензии из-за вазодилатирующего действия морфина необходимо приподнять ноги и начать внутривенную инфузию 0,9% раствора хлорида натрия.

Для коррекции возникшей брадикардии с гипотензией назначается атропин по 0,5-1 мл 0,1% раствора внутривенно.

Купировать тошноту и рвоту удается с помощью внутривенного введения 5-10 мг метоклопрамида.

Угнетение дыхания устраняется антагонистом морфина налоксоном в дозе 0,1-0,2 мг внутривенно при необходимости повторно через 15 минут.

Если ангинозная боль не уступает действию повторно вводимых опиатов, их эффект может быть усилен с помощью внутривенного введения бета-адреноблокаторов или нитратов.

Если возбуждение не устраняется морфином, то возможно дополнительное применение транквилизаторов, например, диазепама внутривенно в дозе 1-2 мл 0,5% раствора. При этом следует учитывать дополнительное угнетение дыхания, наступающее при таком сочетании препаратов.

17. Насколько эффективна тромболитическая терапия?

У пациентов с клиническими проявлениями ИМ и стойкими подъемами сегмента ST или остро возникшей блокадой левой ножки пучка Гиса должна быть выполнена ранняя фармакологическая (с помощью тромболитического препарата) или механическая (с помощью хирургической процедуры ангиопластики) реперфузия миокарда. Разрушение тромба и восстановление перфузии миокарда приводит к ограничению размеров его повреждения и улучшению прогноза.

Уже через 4-6 часов от начала первых симптомов ИМ большая часть ишемизированного миокарда некротизируется. Целесообразность тромболитического лечения доказана при его выполнении в пределах 12 часов от момента появления симптомов ИМ. Тромболитическая терапия, проведенная в

пределах 6 часов от начала ИМ, опасает 30 жизней на каждую 1000, а в пределах 7-12 часов – 20 жизней на каждую 1000 пациентов. Дополнительное применение аспирина (150-325 мг) позволяет спасти уже 50 жизней на 1000 пациентов. Поэтому аспирин должен быть принят как можно раньше, а половину его дозы следует разжевать.

Польза от проведения тромболизиса прямо зависит от степени риска неблагоприятного исхода, однако пациенты старческого возраста, вероятно, являются исключением. После 75 лет отрицательные последствия тромболитической терапии способны превзойти положительные, хотя этот вопрос еще не решен окончательно.

Наибольшую пользу может принести тромболизис, проведенный в пределах первых 2 часов от начала ИМ. Поэтому, при условии соблюдения всех предосторожностей, он может выполняться уже на догоспитальном этапе. Для этого врач должен убедиться в наличии на ЭКГ подъемов сегмента ST в 2 или более отведениях или остро возникшей блокады ножки пучка Гиса. В результате ранняя смертность снизится еще по меньшей мере на 15-20%. Разумеется, догоспитальный тромболизис существенно облегчается при наличии препаратов, которые могут вводиться внутривенно струйно (тенектеплаза и др.)

18. Что такое абортивный инфаркт миокарда?

Восстановление коронарного кровотока в течение первого часа от начала ангинозного приступа в ряде случаев предотвращает развитие ИМ. Неинвазивные методы исследования (ЭКГ, эхокардиография) не выявляют существенной отрицательной динамики, концентрация биохимических маркеров некроза миокарда не превышает границ нормы. В таких случаях применимо определение «абортивный ИМ».

19. Какие осложнения может вызвать тромболитическая терапия?

При проведении тромболиза в первые сутки дополнительно развивается 4 инсульта на 1000 пациентов, как правило геморрагических и со всеми характерными осложнениями. В то же время у больных, получавших тромболитики, отмечается тенденция к снижению риска ишемических (тромбоэмболических) инсультов в позднем периоде ИМ. Часть дополнительных инсультов (2 на 1000 леченных тромболитиками) происходит у пациентов, которые в последующем умирают. Поэтому считается, что тромболитическая терапия повинна в развитии, в среднем, 2 нефатальных инсультов на 1000 пролеченных больных с ИМ, половина из которых остается инвалидами.

При появлении неврологической симптоматики в первые 24 часа после проведения тромболитической терапии немедленно прекращают применение антикоагулянтов и антитромбоцитарных средств. Вводят свежезамороженную плазму, протамина сульфат, тромбоцитарную массу.

Факторами риска внутричерепного кровотечения являются пожилой возраст, низкая масса тела, женский пол, предшествовавшая цереброваскулярная патология, артериальная гипертензия.

Тяжелое нецеребральное кровотечение (обычно из мест пункции сосудов, реже из желудочно-кишечного тракта, почек), требующее гемотрансфузии или угрожающее жизни, может произойти у 4-13% пациентов. Независимыми предсказывающими факторами такого осложнения являются пожилой возраст, низкая масса тела, женский пол, необходимость манипуляций, травмирующих вены. Пункция артерии или вены на фоне действия тромболитика угрожает развитием большой гематомы.

Стрептокиназа, чужеродный для организма белок, может вызвать аллергическую реакцию, но анафилактический шок встречается редко и профилактическое применение глюкокортикоидов не показано. Артериальная гипотензия при введении стрептокиназы требует временной остановки инфузии, возвышенного положения в кровати ног пациента.

Иногда могут понадобиться введение атропина (при брадикардии) или дополнительная внутривенная инфузия плазмозамещающего раствора.

20. Какой тромболитик предпочтительнее?

Сравнение тромболитической терапии стрептокиназой или тканевым активатором плазминогена (альтеплазой) не выявило различия в смертности больных с ИМ. Параллельно было установлено, что дополнительное подкожное введение гепарина не снижает смертность в таких случаях. Однако ускоренное (за 90 минут по сравнению с ранее рекомендованным трехчасовым) введение альтеплазы в сочетании с внутривенным применением гепарина под контролем активированного частичного тромбопластинового времени предупреждало еще 10 смертельных исходов на 1000 пациентов по сравнению с лечением стрептокиназой и гепарином подкожно. При этом в группе альтеплазы дополнительно развивалось 3 геморрагических инсульта на 1000 пациентов и лишь 1 из 3 таких больных выживал со стойким неврологическим дефицитом.

Двукратное внутривенное струйное введение ретеплазы не дает клинического преимущества по сравнению с ускоренным применением альтеплазы, хотя и значительно проще. Однократное внутривенное струйное введение тенектеплазы в дозе, зависящей от массы тела, эквивалентно ускоренной схеме лечения альтеплазой по показателю 30-дневной смертности, ассоциируется со значительным снижением частоты нецеребральных кровотечений, меньшей потребностью в гемотрансфузии. Кроме того, внутривенная струйная тромболитическая терапия способна обеспечить более быстрое наступление эффекта и более раннюю выписку из стационара, а также уменьшить риск ошибок в ходе лечения.

21. Каковы признаки наступления реперфузии миокарда?

Коронарная ангиография – наиболее точный метод оценки коронарного кровотока, является сложной методикой, при выполнении которой возможны опасные осложнения.

Простой и эффективный метод определения восстановления коронарного кровотока – регистрация ЭКГ в динамике. Снижение сегмента ST более, чем на 50% от исходного в отведении, где его подъем был максимальным, через 3 часа от начала тромболитической терапии с 90% вероятностью свидетельствует о реперфузии.

Быстрое снижение ST до начала реперфузионной терапии – свидетельство спонтанного разрушения тромба и восстановления коронарного кровотока.

22. Каковы противопоказания к проведению тромболитической терапии?

Абсолютные противопоказания:

- геморрагический или неуточненный инсульт в анамнезе;
- ишемический инсульт в последние 6 месяцев;
- органическое поражение или опухоль мозга;
- тяжелая травма (или операция) головы в последние 3 недели;
- желудочно-кишечное кровотечение в последний месяц;
- расслаивающая аневризма аорты.

Относительные противопоказания:

- транзиторная ишемическая атака в последние 6 месяцев;
- лечение оральными антикоагулянтами;
- беременность или первая неделя после родов;
- пункция сосудов, недоступных сдавливанию;
- реанимационная травма;
- рефрактерная артериальная гипертензия (систолическое давление более 180 мм рт.ст.)

- тяжелые заболевания печени;
- инфекционный эндокардит;
- активная пептическая язва.

23. Как дозировать доступные тромболитические препараты?

Стрептокиназа – 1500000 ЕД в 100 мл 5% раствора глюкозы или 0,9% раствора хлорида натрия внутривенно капельно за 30-60 минут.

Альтеплаза – 15 мг внутривенно струйно, затем 0,75 мг/кг за 30 минут и 0,5 мг/кг за 60 минут внутривенно капельно. Общая доза не должна превышать 100 мг.

Тенектеплаза – однократное внутривенное струйное введение 30 мг при массе тела менее 60 кг, 35 мг – от 60 до 70 кг, 40 мг – 70 до 80 кг, 45 мг – от 80 до 90 кг, 50 мг – 90 кг и более.

Ретеплаза – 10 ЕД внутривенно струйно, повторно 10 ЕД через 30 минут.

24. Возможно ли повторное назначение тромболитика?

Даже при наличии показаний (повторный ИМ) стрептокиназа не должна применяться повторно в течение 10 лет, поскольку в этот период в крови сохраняются антитела, способные снижать ее активность. В таких случаях следует назначать другие тромболитики. После введения альтеплазы, тенектеплазы и ретеплазы антитела не образуются. Повторное назначение тромболитиков в период действия предыдущей дозы может привести к тяжелым геморрагическим осложнениям вследствие передозировки.

25. Применять ли аспирин вместе с тромболитиками?

Аспирин должен применяться как при невозможности проведения тромболитической терапии, так и совместно с ней. В последнем случае удается спасти 50 жизней на 1000 пролеченных больных с ИМ. Первую дозу аспирина (150-325 мг) следует разжевать – в этом случае подходит только

препарат без специальной оболочки, растворяющейся в кишечнике. В последующие дни применяют 75-150 мг аспирина перорально. Если по какой-либо причине прием препарата внутрь невозможен, он вводится внутривенно в дозе 250 мг.

Механизм действия аспирина при ИМ окончательно не установлен. Возможно он заключается в усилении фибринолиза, предотвращении реокклюзии коронарной артерии или уменьшении агрегации тромбоцитов в микроциркуляторном русле.

26. Применять ли гепарин вместе с тромболитиками?

Гепарин широко применяется внутривенно во время и после тромболитической терапии, особенно в сочетании альтеплазой. Гепарин не усиливает лизис тромба, но улучшает проходимость коронарной артерии через часы и дни после успешного лечения альтеплазой. Однако степень открытия коронарной артерии стрептокиназой не изменяется при дополнительном подкожном и внутривенном введении гепарина.

Не доказана эффективность продления внутривенного введения гепарина с целью предотвращения реокклюзии после успешного лизиса внутрикоронарного тромба. Поэтому инфузия гепарина после терапии альтеплазой может быть прекращена через 24-48 часов.

В последние годы рекомендуемая при ИМ первоначальная доза гепарина снижена до 60 МЕ/кг внутривенно (максимум 4000 МЕ). Далее гепарин назначается внутривенно капельно или с помощью дозатора в дозе 12 МЕ/кг/ч (максимум 1000 МЕ) в течение 24-48 часов с лабораторным контролем через 3, 6, 12 и 24 часа от начала лечения. Целью является поддержание активированного частичного тромбопластинового времени в пределах от 50 до 70 с. Если этот показатель превышает 70 с, то повышается риск смертельного исхода, кровотечения и даже рецидива ИМ.

27. Что лучше применять при инфаркте миокарда – гепарин или низкомолекулярные гепарины?

Теоретически низкомолекулярные гепарины (эноксапарин, дальтепарин) имеют ряд преимуществ перед обычным гепарином. Это лучшее предотвращение образования тромбина из-за более выраженного ингибирования Ха-фактора, более предсказуемая фармакокинетика, меньшая связь с белками плазмы, меньшая активация тромбоцитов, более низкая частота тромбоцитопении, отсутствие необходимости контроля активированного частичного тромбопластинового времени – дозирование в зависимости от массы тела.

Применение эноксапарина (30 мг внутривенно струйно, затем 1 мг/кг через каждые 12 часов) максимально до 7 дней в сочетании с тромболитической терапией теноктеплазой уменьшает риск смерти и нефатального рецидива ИМ по сравнению с обычным гепарином через 30 дней. При этом терапия низкомолекулярным гепарином ассоциировалась с незначительным увеличением нецеребральных кровотечений. Пациентам в возрасте 75 лет и старше не следует первоначально назначать эноксапарин внутривенно, применяя препарат только подкожно в дозе, сниженной на 25% (по 0,75 мг/кг через 12 часов). Больным с клиренсом креатинина менее 30 мл/мин эноксапарин вводят подкожно по 1 мг/кг 1 раз в сутки.

28. Как дозировать антикоагулянты прямого действия при проведении профилактики венозных тромбозов и эмболий?

Для профилактики венозных тромбозов и эмболий гепарин вводят подкожно по 7500-12500 МЕ 2 раза или по 5000 МЕ 3 раза в день. При этом контроль активированного частичного тромбопластинового времени не требуется.

Дозировка низкомолекулярных гепаринов: эноксапарин по 40 мг 1 раз в сутки, дальтепарин – 5000 МЕ 1 раз в сутки подкожно.

29. Что делать при геморрагических осложнениях гепаринотерапии?

При геморрагических осложнениях обычно бывает достаточно прекратить введение гепарина, однако в случае тяжелого кровотечения требуется нейтрализовать эффект введенного препарата. Антикоагулянтное действие 133 МЕ нефракционированного гепарина устраняется 1 мг протамина сульфата. Между тем последний способен нейтрализовать не более 60% активности низкомолекулярных гепаринов.

При выраженной анемии (гемоглобин менее 75 г/л), усиливающей ишемию миокарда и нарушающей гемодинамику, требуется переливание эритроцитарной массы и свежезамороженной плазмы.

Гепарин и низкомолекулярные гепарины могут вызывать такое опасное осложнение как тромбоцитопения. При снижении количества тромбоцитов в крови менее 100 000 в мм³ или более, чем наполовину от исходного, гепарин следует отменить. После этого число тромбоцитов обычно постепенно нормализуется. Если тромбоцитопения приводит к геморрагическим осложнениям, рекомендуется введение тромбоцитарной массы.

30. Как применяется и как действует фондапаринукс?

Фондапаринукс – представитель новой группы антитромботических препаратов – пентасахаридов. Фондапаринукс избирательно блокирует Ха-фактор свертывания крови, предотвращая образование тромбина. Препарат вводится под кожу живота в единой дозе 2,5 мг 1 раз в сутки, лечение им не требует регулярного коагулологического контроля. В отличие от гепарина фондапаринукс не взаимодействует с кровяными пластинками и практически не вызывает тромбоцитопению.

Применение фондапаринукса до 8 дня болезни или выписки из стационара, если она произошла раньше, улучшает прогноз ИМ с подъемами сегмента ST в случаях, когда применяется стрептокиназа или реперфузионное лечение не проводится. Высокая селективность действия

фондапаринукса обеспечивает выраженное снижение риска геморрагических осложнений. Поэтому данный препарат является средством выбора у больных с высоким риском кровотечений, включая нарушение функции почек и гепарининдуцированную тромбоцитопению.

Фондапаринукс может применяться для профилактики венозных тромбозов и тромбоемболий малого круга кровообращения.

31. Приносит ли дополнительную пользу назначение клопидогреля?

Если аспирин предотвращает агрегацию тромбоцитов путем блокирования фермента циклооксигеназы, то клопидогрель блокирует АДФ-рецепторы тромбоцитов. Это указывает на возможность усиления антитромбоцитарного эффекта при комбинировании аспирина с клопидогрелем.

Дополнительное назначение клопидогреля (75 мг/сутки с первого дня до конца стационарного лечения ИМ) больным, получающим аспирин (162,5 мг/сутки), сопровождается достоверным снижением суммарного риска смерти, рецидива ИМ + инсульта на 9%, только смерти – на 7%. Лучшие результаты лечения достигаются у мужчин старше 60 лет, на фоне раннего проведения тромболитической терапии. Добавление клопидогреля к стандартной схеме лечения ИМ предотвращает около 10 опасных сосудистых осложнений на 1000 пролеченных больных.

Установлено, что применение клопидогреля в дозе 300 мг в первые сутки, затем 75 мг/сутки улучшает проходимость коронарной артерии после тромболитической терапии ИМ и снижает частоту его рецидивов в течение месяца. При этом число геморрагических осложнений существенно не увеличивается.

У больных старше 75 лет следует первоначально применять не нагрузочную (300 мг), а поддерживающую (75 мг) дозу клопидогреля.

32. В каких случаях показаны антикоагулянты непрямого действия?

После периода применения антикоагулянтов прямого действия в некоторых случаях целесообразен переход на прием антикоагулянтов непрямого действия (обычно варфарина). Такое лечение показано, когда сохраняется высокий риск тромбозов и тромбоэмболий, например, у больных с фибрилляцией предсердий, тромбом в полости левого желудочка с высокой вероятностью его фрагментации (рыхлый, негомогенный, флоттирующий), обширном или переднем ИМ, механических искусственных клапанах сердца, венозными тромбозами и тромбоэмболией легочной артерии. После назначения варфарина гепарин или фондапаринукс отменяют, когда Международное нормализованное отношение будет находиться в интервале от 2,0 до 3,0 при двух последовательных определениях с интервалом в сутки.

Если больной получал антикоагулянты непрямого действия до развития ИМ, то на период лечения гепарином или фондапаринуксом они могут временно отменяться.

33. Каковы возможности первичной ангиопластики?

Если реперфузионная терапия начинается с ангиопластики, то это – первичная ангиопластика.

Ангиопластика, включая и стентирование коронарных артерий (вместо тромболитической терапии), предпочтительнее тромболизиса при условии, что она будет выполнена в течение 90 минут от момента своевременного обращения к врачу. Другим важным условием предпочтительности ангиопластики является готовность к ее проведению высококвалифицированной бригады специалистов в кардиологическом центре, имеющем высокие показатели частоты выполнения такого вмешательства у больных с ИМ при низком уровне смертности.

У пациентов, госпитализированных в стационары, не проводящие коронарную ангиопластику, нужно индивидуально оценивать потенциальную выгоду механической реперфузии по сравнению с риском

задержки начала лечения вследствие транспортировки в кардиохирургический центр.

При своевременном проведении первичной коронарной ангиопластики удастся снизить суммарную частоту смертельных исходов, инсультов и рецидивов ИМ, но не общую смертность в отдельности.

Первичная ангиопластика эффективнее тромболизиса в частоте достижения реперфузии (до 90-95%), сопровождается меньшим числом реокклюзий и значительно улучшает функцию левого желудочка, помогает избегать геморрагических осложнений. У большинства пациентов с противопоказаниями к тромболитической терапии может быть выполнена первичная ангиопластика. Стентирование коронарных артерий уменьшает потребность в коронарном шунтировании, но не снижает смертность или частоту рецидивов ИМ по сравнению с первичной ангиопластикой без стентирования. Первичная ангиопластика является терапией выбора у больных с кардиогенным шоком.

Как и тромболитическая терапия, первичная ангиопластика показана в первые 12 часов заболевания. При кардиогенном шоке, развившемся в течение 36 часов от начала ИМ, ангиопластика может быть начата не позднее 18 часов от появления симптомов шока. При сохраняющейся ишемии миокарда, застое в малом круге, электрической нестабильности сердца оправдана попытка ангиопластики до 24 часов от начала заболевания. В таких случаях она более успешна на фоне вспомогательного кровообращения, например, внутриаортальной баллонной контрпульсации.

34. Когда тромболизис предпочтительнее коронарной ангиопластики?

Тромболитическая терапия предпочтительнее, если:

- больной госпитализирован в первые 3 часа ИМ с подъемами сегмента ST;
- проведение коронарной ангиопластики невозможно;

- ангиопластика не может быть проведена в течение 90 минут после первого контакта с медицинским персоналом кардиохирургического центра, а также когда ожидаемое время задержки между первым раздуванием баллона в коронарной артерии и началом тромболитической терапии превышает 60 минут.

35. Когда ангиопластика предпочтительнее тромболитической?

Коронарная ангиопластика предпочтительнее, если:

- имеется все необходимое для проведения ангиопластики, а время от первого контакта с медицинским персоналом кардиохирургического центра до раздувания баллона в коронарной артерии не превысит 90 минут;

- у больного тяжелые осложнения ИМ – кардиогенный шок, острая сердечная недостаточность, угрожающие жизни аритмии;

- имеются противопоказания к тромболитической терапии – высокий риск кровотечения и геморрагического инсульта;

- длительность симптомов ИМ с подъемами сегмента ST более 3 часов;

- имеются сомнения в диагнозе ИМ или предполагается отличный от тромботической окклюзии механизм прекращения кровотока по коронарной артерии.

36. Целесообразна ли вторичная ангиопластика?

Вторичной называют ангиопластику, выполняемую у больных ИМ, которым безуспешно проводилась тромболитическая терапия. Своевременное достижение реперфузии после неуспешной попытки тромболитической терапии может улучшить результаты лечения обширного ИМ, особенно при продолжающейся ишемии, сердечной недостаточности, тяжелых желудочковых аритмиях, когда под угрозой гибели находятся обширные участки жизнеспособного миокарда. Однако такое вмешательство на фоне действия тромболитической и антитромбоцитарной терапии угрожает

развитием опасного кровотечения. Остается нерешенной проблема неинвазивной оценки проходимости коронарной артерии, обусловившей развитие ИМ, для принятия решения о транспортировке больного в кардиохирургический центр.

37. Какой должна быть фармакологическая поддержка коронарной ангиопластики?

При проведении коронарной ангиопластики неизбежно травмируется сосудистая стенка и возникает тромбогенная ситуация, при которой в первую очередь происходит агрегация тромбоцитов. Поэтому хирургическая процедура ангиопластики коронарных артерий выполняется на фоне активной антитромбоцитарной терапии. Мощный дезагрегантный эффект обеспечивает внутривенное введение антагонистов гликопротеиновых П₂/П₁ рецепторов тромбоцитов (абциксимаб, тирофибан, эптифибатид и др.). Они применяются в дополнение к аспирину, клопидогрелю и гепарину.

Введение абциксимаба позволяет существенно снизить смертность, частоту рецидивов ИМ и необходимости операции коронарного шунтирования при первичной ангиопластике. Высокий риск геморрагических осложнений комбинированной антитромботической терапии удастся снизить путем уменьшения дозы гепарина.

38. Каким больным показано коронарное шунтирование?

Коронарное шунтирование рекомендуется:

- при продолжающемся ангинозном приступе или нестабильной гемодинамике, если попытка коронарной ангиопластики оказалась неудачной;

- при продолжающихся или повторяющихся ангинозных приступах, если невозможны или противопоказаны коронарная ангиопластика и тромболитическая терапия;

- во время хирургического вмешательства по поводу острой митральной регургитации, разрыва межжелудочковой перегородки или других осложнений ИМ, требующих неотложного хирургического вмешательства;

- у больных с кардиогенным шоком, развившимся в течение 36 часов от появления симптомов ИМ, если операция может быть проведена в ближайшие 18 часов от начала шока и имеется поражение ствола левой коронарной артерии или трех основных ветвей (летальность 30-40%);

- при угрожающих жизни желудочковых аритмиях на фоне стеноза ствола левой коронарной артерии более 50% или трех основных ветвей;

- при невозможности проведения тромболитической терапии или ангиопластики, если обнаружено поражение ствола левой коронарной артерии или трех основных ветвей.

Частота проведения коронарного шунтирования в остром периоде инфаркта миокарда 3-5%, так как летальность даже у больных без шока составляет 6-7%. Если сердечная недостаточность не прогрессирует, а ишемию миокарда удалось стабилизировать, то целесообразно отсрочить коронарное шунтирование на 2-3 недели, когда риск летального исхода будет в 2-3 раза ниже. При удовлетворительной функции левого желудочка, но повторяющихся ишемических приступах коронарное шунтирование может выполняться в первую неделю ИМ с риском, не превышающим такового плановой операции.

Перед оперативным вмешательством отменяют клопидогрель за 5-7 дней, низкомолекулярный гепарин – за 12-24 часа, фондапаринукс – за 24 часа. При необходимости в этот период используют нефракционированный гепарин. Операция возможна через 24-48 часов после применения фибринолитического средства.

39. Опасна ли желудочковая экстрасистолия?

Желудочковая экстрасистолия регистрируется практически у всех больных в первые сутки ИМ. Даже политопная желудочковая экстрасистолия, короткие эпизоды желудочковой тахикардии (несколько экстрасистол подряд) и ранние желудочковые экстрасистолы типа R на T в настоящее время уже не признаются предвестниками фибрилляции желудочков, поэтому не требуют специальной антиаритмической терапии. Сложные желудочковые аритмии могут являться проявлением сохраняющейся ишемии, нарушений вегетативной регуляции, гипоксии, электролитного (например, гипокалиемия), кислотно-основного дисбаланса, что требует их выявления и коррекции.

Не следует думать, что больные с ИМ и желудочковой экстрасистолией остаются без какой-либо антиаритмической терапии, так как практически всем пациентам назначаются бета-адреноблокаторы.

40. Как лечить желудочковую тахикардию?

Достаточно продолжительные эпизоды желудочковой тахикардии могут вызывать артериальную гипотензию, сердечную недостаточность, способны трансформироваться в фибрилляцию желудочков. При высоком риске развития (или рецидива) фибрилляции желудочков в дополнение к бета-адреноблокаторам назначается лидокаин внутривенно струйно в дозе 1 мг/кг, затем еще по 0,5 мг/кг через каждые 8-10 минут до максимальной дозы 4 мг/кг. Далее возможно профилактическое применение лидокаина внутривенно капельно по 2-3 мг в минуту.

При мономорфной желудочковой тахикардии предпочтение может отдаваться амиодарону, который вводится в дозе 5 мг/кг в первый час, затем еще 900-1200 мг в первые сутки внутривенно капельно. Он особенно показан больным с рецидивирующей устойчивой мономорфной желудочковой тахикардией/фибрилляцией желудочков, устраняемой синхронизированной с зубцом R электрической кардиоверсией (разряды 100 Дж и более). Последняя

показана в случаях устойчивой желудочковой тахикардии, значительно ухудшающей гемодинамический статус (ангинозная боль, усугубление сердечной недостаточности, снижение систолического артериального давления менее 90 мм рт.ст.). Если дефибриллятор недоступен, в таких случаях следует наносить прекардиальный удар (кулаком или ребром ладони в нижнюю половину грудины).

При устойчивой полиморфной желудочковой тахикардии необходимо устранить ишемию миокарда (реваскуляризация на фоне внутриаортальной баллонной контрпульсации) и адренергическую гиперактивность (бета-адреноблокаторы), нормализовать уровень калия и магния в крови. У больных с частотой сердечных сокращений менее 60 в минуту при синусовом ритме или удлинённом корригированном интервале QT может быть начата временная электрокардиостимуляция для учащения ритма желудочков.

Желудочковая тахикардия *torsades de pointes* на фоне удлинённого интервала QT – показание для внутривенного введения сульфата магния (1-2 г в течение 5-10 минут, при сохранении аритмии – повторно).

Важно дифференцировать желудочковую тахикардию и ускоренный идиовентрикулярный ритм, характерный для наступления реперфузии, при котором частота сердечных сокращений менее 120 ударов в минуту и перечисленные выше мероприятия не показаны.

41. Что делать при фибрилляции желудочков?

Если при развитии фибрилляции желудочков имеется возможность применить электрическую дефибрилляцию в пределах 30 с, следует направить все усилия на максимально быстрое ее проведение. Энергия первого разряда 200 Дж, при сохранении клинической смерти наносят второй (300 Дж) и при необходимости третий разряд (360 Дж). Если после этого сердечная деятельность и дыхание не восстанавливаются, начинают цикл реанимационных мероприятий, который, при его безуспешности, повторяют так долго, сколько еще будет показана дефибрилляция. В начале этого цикла

проводят непрямой массаж сердца и вдувание воздуха (при возможности кислорода) в легкие в соотношении 30:2. Одновременно следует интубировать трахею, катетеризировать крупную вену и ввести в нее 1 мг (1 мл 0,1% раствора) адреналина. Интервал между третьей и четвертой дефибрилляцией (360 Дж) не должен превышать 2 минуты. Вслед за четвертым наносят пятый и шестой разряды такой же мощности, повторно вводят адреналин. Далее повторяют непрямой массаж сердца и искусственную вентиляцию легких 30-60 с, наносят 3 разряда дефибриллятора (360 Дж). При продолжении реанимационных мероприятий адреналин вводят не реже одного раза в 2-3 минуты.

Если дефибрилляция в первые 30 с от начала фибрилляции желудочков невозможна, то следует нанести прекардиальный удар. При его безуспешности проводят все перечисленные реанимационные мероприятия до доставки дефибриллятора.

42. Что предпринять при фибрилляции желудочков, рефрактерной к повторной дефибрилляции?

После трех циклов сердечно-легочной реанимации при сохранении фибрилляции желудочков целесообразно введение антиаритмического препарата. В настоящее время предпочтение отдается амиодарону, который в дозе 300 мг внутривенно струйно в 2 раза увеличивает шанс быть госпитализированными живыми для пациентов с рефрактерной фибрилляцией желудочков.

43. Какова тактика лечения при суправентрикулярных тахиаритмиях?

Фибрилляция предсердий осложняет течение ИМ в 15-20% случаев и часто связана с тяжелым поражением левого желудочка и сердечной недостаточностью. Эпизоды этой аритмии продолжаются от нескольких минут до нескольких часов, склонны как к спонтанному купированию, так и к рецидивированию. Во многих случаях на фоне действия бета-

адреноблокаторов частота желудочковых сокращений бывает невысокой и фибрилляция предсердий хорошо переносится, не требуя экстренной купирующей терапии. Однако если имеется тахисистолия желудочков, приводящая к сердечной недостаточности, артериальной гипотензии, ишемии миокарда, необходимо быстро восстановить синусовый ритм. Наиболее эффективна синхронизированная с зубцом R электрическая кардиоверсия. Энергия первоначального монофазного разряда минимум 200 Дж при фибрилляции и 50 Дж – при трепетании предсердий. Если используется двухфазный разряд, то его величина может быть снижена примерно в 2 раза при той же результативности.

При безуспешности кардиоверсии или быстром возобновлении аритмии показаны антиаритмические препараты.

Бета-адреноблокаторы и дигоксин эффективно урежают желудочковые сокращения при фибрилляции предсердий, но для купирования аритмии и предупреждения ее рецидива следует применять амиодарон. Первоначальная его доза 300 мг (или 5 мг/кг) внутривенно за 10-60 минут, затем начинают инфузию амиодарона в дозе 900 мг/сутки, при необходимости повторно вводя струйно по 150 мг препарата. Общая доза за сутки не более 2,2 г, причем при удлинении интервала QT более 500 мс введение амиодарона должно быть прекращено.

При отсутствии выраженных гемодинамических расстройств электрическая кардиоверсия не является обязательным мероприятием, поскольку рецидивы фибрилляции предсердий – весьма частое явление.

Параллельно применяются гепарин или низкомолекулярные гепарины для профилактики тромбообразования.

Реципрокные атриовентрикулярные тахикардии встречаются реже и склонны к спонтанному прекращению. Они также могут быть купированы с помощью массажа каротидного синуса. Для их лечения могут применяться бета-адреноблокаторы, но верапамил не рекомендуется. Внутривенное введение аденозина возможно при исключении трепетания предсердий и при

стабильной гемодинамике. В России применяется аденозинтрифосфат по 10 мг внутривенно за 1-2 с, при необходимости повторно через 1-2 минуты. В течение антиаритмической терапии необходимо мониторирование ЭКГ. При дестабилизации гемодинамики на фоне любой устойчивой суправентрикулярной тахикардии целесообразна электрическая кардиоверсия.

44. Корректировать ли синусовую брадикардию?

Синусовая брадикардия – распространенное явление в первый час ИМ, особенно при нижней (диафрагмальной) его локализации. Брадикардия может развиваться под действием морфина. Если синусовая брадикардия приводит к выраженной артериальной гипотензии, то нужно ввести внутривенно атропин в дозе 0,3-0,5 мг (0,3-0,5 мл 0,1% раствора), при необходимости повторно до общей дозы 1,5-2 мг. В случае неэффективности атропина может применяться временная электрическая стимуляция сердца.

На более поздних этапах развития ИМ синусовая брадикардия является благоприятным прогностическим признаком и не требует никакого лечения.

45. Каков объем помощи при разных степенях атриовентрикулярной блокады?

Атриовентрикулярная блокада I степени не требует лечения.

При атриовентрикулярной блокаде II степени типа Мобитц I с периодической Венкебаха, обычно встречающейся при нижнем ИМ, редко возникают существенные нарушения системной гемодинамики. При их развитии сначала применяют атропин, а в случае его неэффективности проводят временную электростимуляцию желудочков.

Атриовентрикулярная блокада II степени типа Мобитц II, как и полная атриовентрикулярная блокада, являются показаниями для установления электрода электрокардиостимулятора в правом желудочке.

Искусственное ритмовождение проводится, если брадикардия приводит к артериальной гипотензии или сердечной недостаточности. При тяжелых гемодинамических нарушениях предпочтительнее биполярная предсердно-желудочковая электростимуляция.

Появление новой полной или даже неполной блокады ножки пучка Гиса указывает на расширение зоны переднего ИМ. В таком случае высока вероятность развития полной атриовентрикулярной блокады и сердечной недостаточности. Показано профилактическое введение электрода электрокардиостимулятора, поскольку асистолия может наступить вслед за атриовентрикулярной, двух- или трехпучковой блокадой, разрядом дефибриллятора. Если стимулирующий электрод размещен в правом желудочке, то должна быть начата электростимуляция. В противном случае придется начинать непрямой массаж сердца, искусственную вентиляцию легких и трансторакальную (наружную) электростимуляцию сердца.

Некоторые кардиологи предпочитают вводить электрод электрокардиостимулятора через подключичную вену. Однако при применении тромболитиков или антикоагулянтов во избежание образования обширной гематомы следует выбирать доступные сдавлению вены.

46. Как диагностировать и классифицировать острую сердечную недостаточность при инфаркте миокарда?

Левожелудочковая недостаточность в острой стадии ИМ коррелирует с плохим краткосрочным и долгосрочным прогнозом. Характерными ее симптомами являются одышка, синусовая тахикардия, третий сердечный тон и влажные хрипы, которые сначала появляются в базальных отделах легких, а затем могут распространяться на все легочные поля. Иногда значительный застой крови в легких не сопровождается отчетливыми аускультативными признаками. Повторная аускультация сердца и легких должна проводиться у всех пациентов в острой стадии ИМ, также как и контроль за другими жизненно важными параметрами и функциями.

В обязательный объем мероприятий также входят мониторинг ЭКГ для исключения аритмий, выявление электролитных нарушений и сопутствующих заболеваний, таких как патология клапанов сердца и органов дыхания. Застой крови в легких может быть оценен с помощью рентгенографии портативным аппаратом. Уточнить степень поражения миокарда, механическую функцию желудочков, выявить такие осложнения как митральная регургитация и дефект межжелудочковой перегородки, являющиеся причиной сердечной недостаточности, позволяет эхокардиография. У пациентов с тяжелой сердечной недостаточностью, кардиогенным шоком целесообразно проведение коронарографии с последующей ангиопластикой или коронарным шунтированием, которые способны повысить выживаемость.

В течение 40 лет острую сердечную недостаточность при ИМ подразделяют на 4 степени:

- класс I – нет влажных хрипов или третьего тона сердца;
- класс II – влажные хрипы занимают до 50% легочных полей, имеется третий тон сердца;
- класс III – влажные хрипы более, чем над 50% поверхности легочных полей (отек легких);
- класс IV – кардиогенный шок.

47. Как лечить легкую и умеренную острую сердечную недостаточность?

Показано раннее начало ингаляции увлажненного кислорода через маску или носовой катетер, но необходима осторожность при наличии хронической легочной патологии. Рекомендуется мониторинг насыщения крови кислородом (сатурации), показатель должен быть выше 90%.

Предполагается, что больной уже находится под действием морфина. При небольшой выраженности сердечной недостаточности часто быстрое улучшение наступает после медленного внутривенного введения 20-40 мг

фуросемида, который при необходимости может назначаться повторно через 1-4 часовые интервалы. Если лечение диуретиком не устраняет проявлений сердечной недостаточности, показано внутривенное капельное введение нитроглицерина или пероральное назначение нитратов.

Начальная скорость внутривенного капельного введения нитроглицерина – 10 мкг/мин. При необходимости скорость инфузии увеличивают на 5-10 мкг/мин каждые 5-10 мин до исчезновения клинических симптомов или снижения среднего артериального давления у нормотоников на 10-15%, а у больных артериальной гипертензией – на 20-25% от исходного. При этом систолическое артериальное давление не должно быть ниже 90 мм рт.ст. или уменьшаться более, чем на 30 мм рт.ст. от исходного. В случаях развития выраженной артериальной гипотензии инфузию немедленно прекращают и при необходимости возобновляют со скоростью 5 мкг/мин. Важно следить, чтобы снижение артериального давления не препятствовало назначению оптимальных доз наркотических анальгетиков, бета-адреноблокаторов и ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента. Если доза нитроглицерина достигает 200 мкг/мин, а артериальное давление не изменяется, то это, как правило, свидетельствует о резистентности к нитратам, и инфузию следует прекратить.

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента следует назначать, начиная с минимальных доз, как можно раньше при отсутствии артериальной гипотензии (систолическое артериальное давление ниже 100 мм рт.ст.), гиповолемии и выраженной почечной недостаточности.

48. Как лечить тяжелую сердечную недостаточность?

Как и при более легкой сердечной недостаточности применяют оксигенотерапию и фуросемид на фоне действия ранее введенного морфина. При отсутствии артериальной гипотензии начинают внутривенную капельную инфузию нитроглицерина с минимальной скоростью, увеличивая ее при необходимости через каждые 5 мин до снижения систолического

артериального давления на 15 мм рт.ст. или достижения его уровня 90 мм рт.ст. Следует контролировать давление заклинивания в легочной артерии (должно быть ниже 20 мм рт.ст) и сердечный выброс (сердечный индекс должен быть более 2,1 л/мин/м²) с помощью баллонного плавающего катетера.

Положительные инотропные агенты должны применяться при артериальной гипотензии. При наличии признаков гипоперфузии почек рекомендуется внутривенное капельное введение допамина со скоростью 2,5-5 мкг/кг/мин. Если преобладает застой крови в легких, то предпочтительнее внутривенное капельное введение добутамина, положительного инотропного агента, вызывающего также системную вазодилатацию, в начальной дозе 2,5 мкг/кг/мин. Эта доза может постепенно увеличиваться каждые 5-10 мин до 10 мкг/кг/мин или до достижения желаемого гемодинамического эффекта.

Необходимо контролировать газовый состав крови. Если напряжение кислорода в ней не удается поддерживать на уровне более 60 мм рт.ст. при масочной ингаляции 100% кислорода со скоростью 8-10 л/мин и адекватного использования бронходилататоров, показаны интубация трахеи и аппаратная искусственная вентиляция легких (оптимально с положительным давлением на выдохе).

Ингаляция паров спирта и аспирация пены из дыхательных путей признаются малоэффективными.

Пациенты с острой сердечной недостаточностью могут иметь зоны оглушенного (с восстановленным кровоснабжением, но отсроченным улучшением сократительной способности) или гипоперфузируемого миокарда. Идентификация и реваскуляризация такого недостаточно кровоснабжаемого миокарда может обеспечить улучшение функции желудочков.

49. В каких случаях необходимы интубация трахеи и искусственная вентиляция легких?

Показания к интубации трахеи и искусственной вентиляции легких:

- признаки слабости дыхательных мышц (уменьшение частоты дыхания в сочетании с нарастанием гиперкапнии и угнетением сознания);
- тяжелое нарушение дыхания;
- необходимость защиты дыхательных путей от регургитации содержимого желудка;
- устранение гиперкапнии и гипоксемии у больных без сознания после длительных реанимационных мероприятий;
- необходимость санации трахеобронхиального дерева для предупреждения обтурации бронхов и ателектазов.

50. Что предпринять при кардиогенном шоке?

Кардиогенный шок представляет собой системную гипоперфузию, характеризующуюся систолическим артериальным давлением менее 90 мм рт.ст. или сердечным индексом менее 1,81 л/мин/м². Госпитальная летальность при медикаментозном лечении этого осложнения достигает 80% и более. При кардиогенном шоке обязательны внутривенное введение положительных инотропных агентов и/или внутриартериальная баллонная контрпульсация для поддержания систолического артериального давления выше 90 мм рт.ст. и сердечного индекса более 1,81 л/мин/м². Раннее проведение тромболитической терапии снижает частоту развития кардиогенного шока.

Кардиогенный шок должен диагностироваться только после исключения других причин артериальной гипотензии, таких как гиповолемия, вазовагальные реакции, электролитные нарушения, побочные эффекты лекарственных препаратов и аритмии сердца. Шок обычно развивается при обширном повреждении левого желудочка, но может встречаться и при инфаркте правого желудочка. Сократительная функция

левого желудочка и нарушающие ее возможные механические осложнения должны быть оценены с помощью двухмерной и доплер-эхокардиографии.

Центральная гемодинамика контролируется путем введения катетера с плавающим баллончиком. Следует стремиться достичь давления заклинивания легочных капилляров по меньшей мере 15 мм рт.ст. при сердечном индексе более 2,1 л/мин/м². Целесообразно применять низкую дозу допамина (2,5-5 мг/кг/мин) с целью улучшения функции почек и дополнительно назначать добутамин (5-10 мг/кг/мин). Результативность лечения левосименданом точно не определена.

У пациентов с кардиогенным шоком может развиваться ацидоз, коррекция которого является важной задачей, поскольку действие катехоламинов ослабевает в кислой среде.

Коронарографию и ангиопластику проводят на фоне внутриаортальной баллонной контрпульсации. Ангиопластика, а при стенозе основного ствола левой коронарной артерии – коронарное шунтирование имеют сходную эффективность – летальность в течение месяца у больных младше 75 лет составляет 40-50%.

Если проведение операции невозможно или может быть обеспечено только после длительной временной задержки, нужно начинать тромболитическую терапию.

51. Каковы возможности врача при разрыве свободной стенки сердца?

Острый разрыв свободной стенки сердца проявляется сердечно-сосудистым коллапсом и электромеханической диссоциацией, то есть продолжающейся электрической активностью сердца при отсутствии механических сокращений и пульса. Фатальный исход обычно наступает в течение нескольких минут и стандартные мероприятия сердечно-легочной реанимации оказываются безрезультатными. Лишь в очень редких случаях хватает времени на то, чтобы успеть оказать пациенту хирургическую помощь.

Примерно в 25% случаев происходит медленный разрыв миокарда, при котором небольшие порции крови проникают в полость перикарда, создавая прогрессирующую гемодинамическую нагрузку. Клиническая картина такого разрыва может симулировать рецидив ИМ, так как рецидивирует болевой синдром и отмечается повторный подъем сегмента ST. Однако более часто наблюдаются внезапное ухудшение гемодинамики с преходящей или стойкой артериальной гипотензией, классические признаки тампонады перикарда, которые могут быть подтверждены с помощью эхокардиографии. Эта методика обычно не дает возможности увидеть участок разрыва миокарда, но позволяет выявлять жидкость в полости перикарда с признаками тампонады или без них. Однако наличие жидкости в полости перикарда само по себе недостаточно для диагностики подострого разрыва свободной стенки, потому что оно весьма часто встречается после развития ИМ. Типичной находкой при разрыве миокарда является гиперэхогенная масса в полости перикарда консистенции кровяного сгустка (гемоперикард). Необходимость экстренной хирургической помощи зависит от клинического статуса пациента. Пункция полости перикарда позволяет уменьшить тампонаду у пациентов, находящихся в шоковом состоянии в ожидании хирургического вмешательства.

52. Что делать при разрыве межжелудочковой перегородки?

Разрыв межжелудочковой перегородки возникает рано после развития ИМ, осложняя его течение в 1-2% случаев. При отсутствии хирургической помощи смертность составляет в среднем 54% в течение первой недели и 92% - за первый год. Разрыв межжелудочковой перегородки можно заподозрить при появлении громкого систолического шума, сопровождаемого тяжелыми гемодинамическими нарушениями. Однако шум может быть мягким или даже отсутствовать. Лучшим подтверждением такого диагноза являются результаты эхокардиографии и/или обнаружение повышенного содержания кислорода в правом желудочке. Эхокардиография

позволяет установить локализацию и размер дефекта межжелудочковой перегородки. Шунтирование крови слева-направо выявляется с помощью цветной доплерографии и определяется количественно в режиме импульсной доплерографии. Пиковая скорость потока крови через отверстие в перегородке, измеренная в непрерывно-волновом доплеровском режиме, может использоваться для оценки правожелудочкового (легочного) систолического давления.

Медикаментозное лечение вазодилататорами, например, внутривенная капельная инфузия нитроглицерина, может обеспечить некоторое улучшение гемодинамики при отсутствии кардиогенного шока. Однако внутриаортальная баллонная контрпульсация является наиболее эффективным методом поддержки гемодинамики при подготовке к оперативному вмешательству. Срочная хирургическая операция – практически единственный шанс выжить для пациентов с большим постинфарктным разрывом межжелудочковой перегородки и кардиогенным шоком. Даже при отсутствии нестабильности гемодинамики обычно показано раннее хирургическое вмешательство, поскольку дефект может увеличиваться. Изучается возможность трансвенозного закрытия дефекта межжелудочковой перегородки.

Перед операцией должна проводиться коронарография, по результатам которой, при необходимости, может выполняться коронарное шунтирование. Предикторами плохого исхода операции являются кардиогенный шок, задняя локализация дефекта, снижение функции правого желудочка, пожилой возраст, длительная задержка между самым разрывом перегородки и хирургической помощью. Внутрибольничная смертность после оперативного вмешательства составляет от 25 до 60% и около 95% выживших перед операцией соответствовали I или II функциональным классам сердечной недостаточности по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца.

53. Какова тактика при острой митральной регургитации?

Митральная регургитация достаточно часто осложняет ИМ. Существует три механизма ее развития:

- расширение кольца митрального клапана вследствие дилатации и дисфункции левого желудочка;
- дисфункция папиллярных мышц, возникающая при нижнем ИМ;
- разрыв папиллярных мышц.

Разрыв сосочковых (папиллярных) мышц обычно проявляется внезапным ухудшением гемодинамики. Из-за резкого повышения давления в левом предсердии систолический шум обычно бывает мягкими. Тяжесть митральной регургитации лучше всего можно оценить с помощью цветной доплер-эхокардиографии. Наиболее частой причиной частичного или полного разрыва папиллярных мышц является небольшой инфаркт заднемедиальной сосочковой мышцы в зоне кровоснабжения правой огибающей артерии. У некоторых пациентов для уточнения диагноза необходимо проводить чреспищеводную эхокардиографию.

Развитие кардиогенного шока и отека легких при тяжелой митральной регургитации требуют экстренного хирургического лечения. Внутриаортальная баллонная контрпульсация позволяет стабилизировать гемодинамику в течение подготовки к операции. Следует провести коронарографию – может быть выполнено коронарное шунтирование.

Протезирование митрального клапана – процедура выбора при разрыве папиллярных мышц, хотя в некоторых случаях можно попытаться ушить их. Если разрыв папиллярных мышц при митральной регургитации не обнаруживается, показана механическая реперфузия артерии, обусловившей развитие ИМ.

Базисная терапия в острой стадии инфаркта миокарда

54. Всем ли больным следует назначать аспирин?

Эффективность применения аспирина в дозе 160-325 мг/сутки у больных с ИМ, независимо от проведения тромболитической терапии, убедительно доказана. В отличие от ситуации с тромболизом, не установлено четкой зависимости между временем начала приема аспирина и влиянием на прогноз. Тем не менее, аспирин необходимо давать всем пациентам с ИМ как можно раньше, а первую дозу разжевывать. Препарат противопоказан при гиперчувствительности к нему в анамнезе, кровоточащей пептической язве, нарушении свертываемости крови, тяжелой патологии печени. С учетом этих ситуаций аспирин удается назначать 85-95% больных с ИМ.

55. Целесообразно ли рутинное применение лидокаина?

Несмотря на способность лидокаина снижать частоту развития фибрилляции желудочков в острой фазе ИМ, этот препарат достоверно увеличивает риск асистолии. В результате лидокаин несколько повышает смертность, поэтому широкое профилактическое его применение не оправдано.

56. Каковы принципы применения бета-адреноблокаторов?

Бета-адреноблокаторы уменьшают потребность миокарда в кислороде, ишемию и размер поражения, как следствие, снижая летальность, частоту повторных ИМ, угрожающих жизни аритмий, включая фибрилляцию желудочков, разрывов сердца.

Раннее применение бета-адреноблокаторов наиболее эффективно улучшает прогноз при любой схеме лечения ИМ. При этом не следует урежать ритм сердечных сокращений менее 45 ударов в минуту. Необходим

строгий контроль артериального давления, ЭКГ, симптомов сердечной недостаточности (одышка, влажные хрипы в легких) и бронхоспазма.

При ИМ с подъемами сегмента ST бета-адреноблокаторы абсолютно противопоказаны при:

- кардиогенном шоке;
- тяжелой обструктивной болезни легких в стадии обострения;
- аллергии.

Относительные противопоказания:

- сердечная недостаточность;
- признаки низкого сердечного выброса;
- систолическое артериальное давление менее 100 мм рт.ст.;
- частота сердечных сокращений менее 60 ударов в минуту;
- удлинение интервала PQ более 0,24 с;
- атриовентрикулярная блокада II-III степеней у больных без искусственного водителя ритма сердца;
- обструктивная болезнь легких в анамнезе;
- наличие факторов риска развития кардиогенного шока (например, возраст старше 70 лет).

При наличии относительных противопоказаний возможность назначения бета-адреноблокаторов следует регулярно переоценивать. Возможно применение этих препаратов через 1-2 суток после улучшения гемодинамических параметров.

В случае передозировки бета-адреноблокаторов эффективны агонисты бета-адренорецепторов, например, внутривенная инфузия изопротеренола (1-5 мкг/мин).

57. Назначать ли бета-адреноблокаторы внутривенно?

Внутривенное введение бета-адреноблокаторов позволяет ограничивать зону некроза, уменьшать частоту фатальных аритмий и ослаблять боль при ИМ. Это позволяет спасти 6 жизней на 1000 пролеченных

больных, но такой результат достигается в отсутствие тромболитической терапии. При ее проведении прогностическая эффективность внутривенного введения бета-адреноблокаторов, по крайней мере атенолола, не доказана.

Во многих странах внутривенное применение бета-адреноблокаторов в острой стадии ИМ является крайне ограниченным. Их введение представляется обоснованным при тахикардии в отсутствие сердечной недостаточности, при артериальной гипертензии, а также ангинозной боли, не купирующейся наркотическими анальгетиками. Лучше соблюдать осторожность, первоначально оценивая реакцию пациента на введение коротко действующего бета-адреноблокатора. Для большинства больных вполне достаточно перорального применения бета-адреноблокаторов.

58. Какие таблетированные бета-адреноблокаторы предпочтительны?

Очевидно, что при развитии ИМ следует ожидать развития сердечной недостаточности той или иной степени тяжести. Соответственно, если состояние больного стабильно, систолическое артериальное давление составляет 90 и более мм рт.ст., лучше, если оно более 100 мм рт.ст. и имеется тахикардия, при отсутствии противопоказаний бета-адреноблокаторы должны быть назначены. Из множества препаратов этого класса предпочтительны те, для которых доказано снижение риска смерти от прогрессирования хронической сердечной недостаточности и желудочковой тахиаритмии.

Стартовые дозы всех этих препаратов составляют 1/8 от терапевтической и, при условии хорошей переносимости, могут удваиваться через 2 недели (при сомнительной переносимости через 4 недели). На практике часто не удается достигать терапевтических доз бета-адреноблокаторов из-за развития симптомной брадикардии, артериальной гипотензии или атриовентрикулярной блокады. В таких случаях следует довольствоваться дозой, которая не вызывает непереносимых побочных эффектов.

Дозы бета-адреноблокаторов

Препарат	Стартовая доза	Терапевтическая доза	Максимальная доза
Бисопролол	1,25 мг 1 раз	10 мг 1 раз	10 мг 1 раз
Карведилол	3,125 мг 2 раза	25 мг 2 раза	25 мг 2 раза
Метопролола сукцинат	12,5 мг 1 раз	100 мг 1 раз	200 мг 1 раз
Небиволол	1,25 мг 1 раз	10 мг 1 раз	10 мг 1 раз

59. Как долго следует применять клопидогрель?

Убедительно доказано дополнительное снижение риска рецидива ИМ, развития инсульта и смертельного исхода при применении клопидогреля в сочетании со стандартной терапией с первого дня лечения. Клопидогрель улучшает прогноз больных, перенесших ОКС, в частности, если при его развитии проводилась коронарная ангиопластика. Суммарная частота смерти от сердечно-сосудистых причин, нефатального инфаркта и инсульта прогрессивно снижается при применении клопидогреля в дозе 75 мг/сутки до 9-12 месяцев.

60. Целесообразно ли раннее назначение статинов?

Добавление статина (аторвастатина в дозе 80 мг/сутки) к стандартной терапии ИМ без зубца Q или нестабильной стенокардии сопровождается достоверным снижением суммы осложнений (смерть, нефатальный ИМ, остановка сердца с успешной реанимацией, рецидив ишемии миокарда, потребовавший повторной госпитализации), главным образом за счет снижения частоты рецидива ишемии миокарда, при продолжительности лечения 16 недель. Одновременно значительно снижается частота развития инсульта.

Ретроспективный анализ результатов лечения ОКС с подъемом сегмента ST показал, что применение статинов с первых суток заболевания

сопровождается снижением общей смертности на 84% за первую неделю и более чем в 2 раза за первый месяц.

Эти данные указывают на быстрое развитие позитивного действия статинов, важную роль дополнительных (плейотропных) эффектов, обеспечивающих улучшение состояния сосудистой стенки независимо от коррекции дислипидемии. Поэтому статины, вероятно в высоких дозах, следует широко назначать больным с ИМ как можно раньше и вне зависимости от уровня липидов в плазме крови.

61. Улучшают ли прогноз нитраты?

Нитраты назначают внутривенно в первые 1-2 суток от начала ИМ с подъемом сегмента ST при сохраняющихся ангинозных болях, артериальной гипертензии, левожелудочковой недостаточности. Вместе с тем отсутствуют доказательства снижения смертности при раннем внутривенном введении нитратов, а также нитратоподобного препарата молсидомина, таким больным. Поскольку польза применения нитратов в острой стадии ИМ не доказана, широкое их назначение не рекомендуется.

Если нитраты вызывают артериальную гипотензию, препятствуя применению бета-адреноблокаторов и/или ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, то от их применения следует отказаться.

62. Следует ли применять антагонисты кальция?

Применение антагонистов кальция в острой стадии ИМ вызывает тенденцию к ухудшению прогноза. Поэтому нет никаких оснований для рутинного их применения в такой ситуации.

В то же время верапамил или дилтиазем можно использовать для устранения ишемии миокарда, контроля частоты желудочковых сокращений при фибрилляции или трепетании предсердий, когда бета-адреноблокаторы противопоказаны (например, при бронхоспазме). При этом у больного не

должно быть симптомов сердечной недостаточности, дисфункции левого желудочка, которые обычно имеются после ИМ с подъемами сегмента ST. Если контролировать стенокардию или артериальную гипертензию другими средствами не удастся, возможно применение длительно действующих дигидропиридинов (оптимально амлодипина) в дополнение к бета-адреноблокаторам.

63. Полезны ли ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента в каждом случае?

Не вызывает сомнений польза раннего применения ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента у пациентов с ИМ и сниженной фракцией выброса левого желудочка или с клиническими проявлениями сердечной недостаточности в острой стадии болезни. Снижение смертности при их назначении статистически значимо через неделю и через месяц лечения, при этом удается дополнительно спасти 4-5 жизней на 1000 пролеченных больных.

Агрессивное применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, в частности внутривенное введение эналаприла в начале ИМ, не приносит пользы. Эффективно и безопасно титрование доз, как это принято делать у больных с хронической сердечной недостаточностью.

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента можно назначать при систолическом артериальном давлении 90-100 мм рт.ст., но в минимальной дозе. Для снижения риска артериальной гипотензии первую дозу следует принимать не ранее, чем через 24 часа после обильного диуреза, предварительно отменив вазодилатирующие средства, например, нитраты.

По-видимому, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента наиболее эффективны у больных с высоким риском осложнений и смертельного исхода – при обширном ИМ, систолической дисфункции левого желудочка, сахарном диабете. Однако показано, что даже у пациентов с ИМ без зубца Q пожилого возраста раннее применение периндоприла

уменьшает суммарную частоту смертельного исхода, развития сердечной недостаточности и ремоделирования левого желудочка через год лечения. Поэтому ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента рекомендуется назначать с первых суток ИМ при отсутствии противопоказаний, продолжая их прием неопределенно долго. Это улучшает прогноз не только за счет профилактики сердечной недостаточности, но и риска повторного ИМ.

Дозы ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента

Препарат	Стартовая доза	Терапевтическая доза	Максимальная доза	Стартовая доза (гипотензия)
Зофеноприл	7,5 мг х 2	15 мг х 2	30 мг х 2	7,5 мг х 1
Каптоприл	6,25 мг х 3	25 мг х 3	50 мг х 3	3,125 мг х 3
Квинаприл	5 мг х 1 (2)	10-20 мг х 1 (2)	40 мг х 1 (2)	2,5 мг х 1 (2)
Лизиноприл	2,5 мг х 1	10 мг х 1	20 мг х 1	1,25 мг х 1
Периндоприл	2 мг х 1	4 мг х 1	8 мг х 1	1 мг х 1
Рамиприл	2,5 мг х 2	5 мг х 2	5 мг х 2	1,25 мг х 2
Фозиноприл	5 мг х 1 (2)	10-20 мг х 1 (2)	20 мг х 1 (2)	2,5 мг х 1 (2)
Эналаприл	2,5 мг х 2	10 мг х 2	20 мг х 2	1,25 мг х 2

64. В каких ситуациях могут назначаться блокаторы рецепторов ангиотензина II?

Опыт применения блокаторов рецепторов ангиотензина II при ИМ с подъемами сегмента ST значительно меньше, чем ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента. Показано, что у больных с фракцией выброса левого желудочка 40% и ниже и/или симптомами хронической сердечной недостаточности валсартан оказывает эффект, не уступающий таковому каптоприла. Начальная доза валсартана составляет 20 мг и может постепенно увеличиваться до 320 мг/сутки. Не выявлено преимуществ ни блокаторов рецепторов ангиотензина II, ни их комбинации с ингибиторами

ангиотензинпревращающего фермента перед монотерапией последними. Поэтому применение сартанов у больных ИМ с подъемами сегмента ST ограничивается случаями, когда имеется дисфункция левого желудочка или артериальная гипертензия в сочетании с непереносимостью ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, как правило, из-за сухого кашля.

65. Рационально ли комбинирование бета-адреноблокаторов и ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента?

В соответствии с современными рекомендациями пациенты с ИМ должны получать бета-адреноблокаторы и ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента уже с первых суток болезни при отсутствии противопоказаний. В связи с этим у врачей возникают опасения в отношении избыточного снижения артериального давления при такой комбинированной терапии. Известно, что бета-адреноблокаторы снижают активность ренина в плазме крови. При этом закономерно уменьшается и уровень ангиотензина I, что влечет за собой ослабление антигипертензивного действия ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента. В итоге такая комбинация препаратов снижает артериальное давление сопоставимо с монотерапией.

Бета-адреноблокаторы и ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента обладают широким спектром эффектов, обеспечивающих мощное кардиопротективное действие и оказывают независимое позитивное влияние на прогноз больных с ИМ. Поэтому их комбинирование эффективно, безопасно и обоснованно рекомендуется для лечения таких пациентов.

66. Снижает ли смертность сульфат магния?

Попытки доказать положительное влияние сульфата магния на прогноз больных ИМ не принесли желаемого результата. Поэтому широкое применение сульфата магния у таких пациентов не рекомендуется.

67. Применять ли смесь глюкоза-инсулин-калий?

В течение ряда десятилетий в нашей стране больным с ИМ назначают такое простое и доступное средство как смесь глюкоза-инсулин-калий. Экспериментальные и ограниченные клинические данные позволяли надеяться на благоприятное влияние этой смеси на метаболизм в ишемизированном миокарде. Однако в специально организованных крупных клинических исследованиях эффективность смеси глюкоза-инсулин-калий не удалось подтвердить. Таким образом, широкое применение этой терапии в острой стадии ИМ не рекомендуется.

68. Каким должен быть объем физической активности в раннем периоде инфаркта миокарда?

В первые сутки ИМ больные должны соблюдать постельный режим, поскольку это уменьшает потребность миокарда в кислороде. После стабилизации состояния (ликвидации ангинозного приступа, острой сердечной недостаточности и угрожающих жизни аритмий сердца) разрешаются самостоятельные повороты в кровати. Пациентам со стабильной гемодинамикой продление постельного режима более 24 часов не рекомендуется.

Напряжение, вызываемое дефекацией в положении лежа, опасно из-за активации блуждающего нерва (фактически это проба Вальсальвы). Поэтому при стабилизации состояния уже в первые сутки заболевания следует пользоваться прикроватным стульчаком с помощью медицинского персонала.

69. Какую диету соблюдать в раннем периоде инфаркта миокарда?

В первые сутки ИМ с подъемами сегмента ST аппетит у больных, как правило, снижен. В период пребывания пациента в блоке интенсивного контроля не имеет смысла строгое ограничение животных жиров и соблюдение других диетических рекомендаций, которые дают больным ИБС.

Количество и характер пищи не должны провоцировать метеоризм, отрыжку и т.п. Опасность кофе и чая не следует преувеличивать, отказывая в этих напитках привыкшим к ним пациентам, что создает ощущение дискомфорта. Объем потребляемой жидкости необходимо ограничивать при наличии симптомов застойной сердечной недостаточности. Сопутствующие заболевания (например, сахарный диабет) должны обязательно учитываться при составлении рекомендаций по диете.

Лечение инфаркта миокарда в особых ситуациях

70. Как диагностировать и лечить инфаркт миокарда правого желудочка?

Распознавание ИМ правого желудочка имеет важное значение, поскольку он может давать клиническую картину кардиогенного шока, но тактика лечения при этом сильно отличается от той, которая показана при тяжелой дисфункции левого желудочка.

ИМ правого желудочка можно заподозрить по характерной клинической триаде: артериальная гипотензия, отсутствие проявлений застоя в легких и повышение давления в яремных венах у больных с нижним ИМ. Выявление подъема сегмента ST в отведении V_{4R} ЭКГ наводит на мысль о таком диагнозе. Следовательно, регистрация этого отведения должна проводиться во всех случаях кардиогенного шока. Диагноз ИМ правого желудочка подтверждается наличием зубца Q и подъема сегмента ST в отведениях V₁₋₃ ЭКГ. При эхокардиографическом исследовании у таких больных обнаруживается дилатация правого желудочка с гипокинезией или акинезией его стенки. Кроме того, наблюдается дилатация правого предсердия, появляется значительная трикуспидальная регургитация вследствие расширения кольца трикуспидального клапана.

Если ИМ правого желудочка сопровождается артериальной гипотензией или шоком, важно поддерживать достаточную преднагрузку

этого желудочка. Следует по возможности избегать применения препаратов с вазодилатирующим действием – наркотических анальгетиков, нитратов, диуретиков, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента. Во многих случаях эффективна нагрузка внутривенно вводимыми растворами плазмозаменителей. Начальная скорость внутривенной инфузии должна быть высокой, примерно 200 мл за 10 минут. В дальнейшем подогретые до температуры тела изотонические солевые растворы следует вводить со скоростью 200 мл/час в течение нескольких последующих часов. Во время инфузии жидкости необходим тщательный контроль за состоянием гемодинамики. При сохранении артериальной гипотензии применяется внутривенное введение добутамина.

ИМ правого желудочка часто осложняется фибрилляцией предсердий. Это нарушение ритма необходимо немедленно купировать, поскольку вклад систолы предсердия в наполнение правого желудочка очень важен. В случаях развития полной атриовентрикулярной блокады следует проводить двухкамерную предсердно-желудочковую электрокардиостимуляцию, несмотря на повышающийся при введении электрода риск возникновения фибрилляции желудочков. Тромболитическая терапия при ИМ правого желудочка также проводится при отсутствии противопоказаний. Альтернативой ей может служить чрескожная коронарная ангиопластика, способная быстро улучшить гемодинамический статус.

71. Каковы особенности ведения больных, страдающих сахарным диабетом?

Около четверти всех больных с ИМ страдает сахарным диабетом и их доля неуклонно возрастает. Клиническая картина ИМ у таких пациентов отличается меньшей выраженностью или даже отсутствием болевого синдрома и, напротив, большей распространенностью сердечной недостаточности. После перенесенного ИМ смертность больных сахарным диабетом в два раза превышает её уровень у пациентов без диабета.

Больным сахарным диабетом нередко не проводят стандартное лечение ИМ в полном объеме из-за опасения возможных осложнений. Однако, например, тромболитическая терапия в таких случаях не противопоказана даже при наличии ретинопатии. Более того, применение бета-адреноблокаторов и ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента у пациентов с сахарным диабетом может оказаться ещё более эффективным, а риск развития осложнений при этом незначителен. В острой стадии ИМ ухудшается метаболический контроль, при этом известно, что как гипергликемия, так и гипогликемия ассоциируются с ухудшением прогноза. Тщательный контроль уровня гликемии путем инфузии глюкозоинсулиновой смеси, дробное введение инсулина способны снизить смертность больных даже в отдаленном периоде.

Лечение инфаркта миокарда на поздних этапах пребывания в стационаре

72. Что делать при тромбозе глубоких вен?

Тромбоз глубоких вен и последующая тромбоэмболия легочной артерии в настоящее время сравнительно редко встречаются у больных с ИМ. Исключение составляют пациенты с выраженной сердечной недостаточностью, вынужденные длительно соблюдать постельный режим. Тромбоз глубоких вен и тромбоэмболии могут предотвращаться с помощью профилактических доз низкомолекулярных гепаринов (например, эноксапарина по 20-40 мг подкожно 1 раз в сутки, в течение 7-10 дней). В случае возникновения данных осложнений применяются терапевтические дозы низкомолекулярных гепаринов (например, эноксапарин по 1 мг/кг подкожно каждые 12 часов или 1,5 мг/кг 1 раз в сутки в течение 10 дней) с переводом на антикоагулянт непрямого действия варфарин в дозе,

поддерживающей Международное нормализованное отношение от 2,0 до 3,0 в течение 3-6 месяцев.

73. Что делать при внутрисердечном тромбообразовании?

Внутрижелудочковые тромбы обнаруживаются с помощью эхокардиографии. Наиболее часто они визуализируются у больных, перенесших обширный инфаркт передней стенки левого желудочка. Подвижные, выпуклые тромбы требуют проведения антикоагулянтной терапии. Ее начинают с внутривенного введения нефракционированного гепарина или какого-либо низкомолекулярного гепарина. В дальнейшем больного переводят на пероральное лечение варфарином, которое проводится в течение 3-6 месяцев.

74. Как лечить эпистенокардический перикардит?

При эпистенокардическом перикардите боли в области сердца и шум трения перикарда наиболее часто появляются на 2-3 сутки от начала ИМ. Боль обычно постоянная тупая, усиливается при дыхании, иногда при наклоне вперед, ослабевает в положении лежа на спине. Шум трения перикарда, чаще двухфазный, может сохраняться несколько дней. Изменения ЭКГ, типичные для экссудативного перикардита (снижение вольтажа комплекса QRS, конкордантные – направленные в одну сторону от изоэлектрической линии – подъемы сегмента ST в ряде отведений), как правило, не видны на фоне проявлений ИМ. Жидкость в полости перикарда легко выявляется при эхокардиографическом исследовании.

Появление перикардального выпота считается основанием для прекращения применения гепарина, антикоагулянтов непрямого действия. Это делают с целью предупреждения гемоперикарда и редко встречающейся гемотампонады. При выраженном болевом синдроме увеличивают дозу аспирина или назначают нестероидные противовоспалительные средства в обычных дозах. В наиболее тяжелых случаях применяются

глюкокортикостероиды – преднизолон внутрь в дозе 20-30 мг/сутки с быстрым ее уменьшением и отменой препарата в пределах недели. Продолжительность и интенсивность такой терапии должны быть минимальными, поскольку она угнетает образование соединительной ткани в области формирующегося постинфарктного рубца. Показанием для пункции перикарда является ухудшение системной гемодинамики (тахикардия, снижение артериального давления, одышка), обусловленное экссудативным перикардитом.

75. Какова тактика терапии поздних желудочковых аритмий?

Желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков наиболее часто возникают в первые сутки от начала ИМ. В случае успешного устранения этих аритмий медицинским персоналом они обычно не склонны к рецидивированию в отдаленном периоде, поэтому мало влияют на прогноз. Желудочковые тахиаритмии, развивающиеся на поздних этапах стационарного лечения, напротив, склонны к рецидивированию, резко повышая риск внезапной смерти. Такие злокачественные желудочковые аритмии связаны с обширным поражением миокарда. Обследование пациентов с поздними желудочковыми тахиаритмиями должно включать коронарографию для оценки коронарной анатомии и эхокардиографию с целью определения функции левого желудочка. Если очевидно, что аритмия провоцируется ишемией миокарда, рассматривается возможность проведения чрескожной коронарной ангиопластики или коронарного шунтирования. В других случаях назначается медикаментозная терапия бета-адреноблокаторами (метопролола сукцинат, бисопролол, карведилол в максимальных дозах), амиодароном (поддерживающая доза 200-400 мг/сутки) или их комбинацией. При фракции выброса левого желудочка менее 30-35% с целью как вторичной, так и первичной профилактики внезапной аритмической смерти может быть имплантирован кардиовертер-дефибриллятор. Однако и после его имплантации медикаментозная

профилактика аритмии и терапия сердечной недостаточности должны проводиться в полном объеме.

76. Что делать при ранней постинфарктной стенокардии?

У части больных после купирования болевого синдрома при развитии ИМ стенокардия не возобновляется в течение месяцев и даже лет. Легкие приступы стенокардии, имевшиеся у многих больных и раньше, обусловленные остаточным коронарным стенозом после успешного тромболизиса или наличием многососудистого поражения, хорошо поддаются обычной антиангинальной терапии. В то же время ранняя постинфарктная стенокардия, возникшая в первые 2 недели от начала ИМ, должна рассматриваться как один из наиболее неблагоприятных вариантов нестабильной стенокардии, указывающих на высокую вероятность рецидива ИМ или внезапной сердечной смерти.

Впервые возникшая стенокардия, особенно стенокардия покоя, рефрактерная к медикаментозному лечению ишемия миокарда в раннем постинфарктном периоде требуют проведения дополнительного обследования, включающего коронарографию. Установлено, что хорошая проходимость артерии, обусловившей развитие ИМ, обеспечивает улучшение отдаленного прогноза. Однако не доказано, что чрескожная коронарная ангиопластика, выполненная в постинфарктном периоде, влияет на прогноз лучше полноценной медикаментозной терапии. Между тем коронарное шунтирование улучшает прогноз больных с неэффективностью консервативного лечения на фоне стеноза основного ствола левой коронарной артерии или поражения трех основных сосудов со снижением сократительной функции левого желудочка.

Оценка риска смерти после перенесенного инфаркта миокарда

77. Какова тактика лечения в зависимости от степени риска?

Среди больных, перенесших ИМ, важно идентифицировать пациентов с высоким риском дальнейших осложнений, в частности, рецидива ИМ или смерти, с целью проведения мероприятий, предотвращающих эти события. Риск осложнений уменьшается со временем, поэтому необходимо раннее его определение. Оценка клинического статуса, а также размера ИМ и функции левого желудочка с помощью эхокардиографии должна быть выполнена в пределах первых 1-2 суток. Тест с динамической физической нагрузкой на велоэргометре или «бегущей дорожке» (тредмиле) под контролем ЭКГ с целью обнаружения индуцируемой ишемии миокарда традиционно проводится в пределах 6 недель от начала ИМ. Перфузионная сцинтиграфия и стресс-эхокардиография с добутамином позволяют выявить ишемию жизнеспособного миокарда в зоне инфаркта и в участках, удаленных от очага поражения. Эти более новые методики исследования могут применяться уже к концу первой недели для уточнения потребности в коронарографии или усилении антиангинальной терапии.

В случаях успешного проведения в остром периоде ИМ первичной коронарной ангиопластики со стентированием или коронарного шунтирования ранняя оценка риска менее важна. При этом предполагается, что обусловившее развитие ИМ нарушение коронарного кровотока стабильно устранено, поэтому важно обнаружить ишемию в других зонах миокарда. Таким пациентам рекомендуется нагрузочное тестирование в амбулаторных условиях в срок до 6 недель.

Клиническими признаками высокого риска в острой стадии ИМ являются артериальная гипотензия, стойкая сердечная недостаточность, злокачественные желудочковые тахикардии, сохраняющаяся за грудиной

боль или рано возникшая стенокардия при минимальных нагрузках. Пациенты с клиническими маркерами высокого риска обычно старше, имеют множественные факторы коронарного риска, часто перенесенный ИМ в анамнезе, им показана ранняя коронарография. Если анатомия коронарных артерий позволяет надеяться на успешное вмешательство или установлено наличие жизнеспособного миокарда с угрозой последующего его некроза, целесообразно выполнить реваскуляризацию.

Больные без клинических признаков высокого риска, хотя и имеют меньшую вероятность осложнений, также должны подвергаться неинвазивному и инвазивному обследованию. После окончания острой стадии ИМ прогноз пациентов зависит от степени тяжести дисфункции левого желудочка и выраженности сохраняющейся ишемии миокарда. Оба этих прогностически значимых признака могут быть объективно оценены с помощью эхокардиографии и перфузионной сцинтиграфии миокарда. Первая методика позволяет определять объем полости и фракцию выброса левого желудочка, от которых зависит смертность. Вторая методика дает возможность выявить жизнеспособный, но ишемизированный миокард, который может стать субстратом нового ИМ и наступления смертельного исхода. Критериями высокого риска по результатам указанных методов визуализации являются снижение фракции выброса левого желудочка менее 35% и тяжелая ишемия, охватывающая более 50% жизнеспособного миокарда. Пациенты с такими признаками направляются на коронарную ангиографию и реваскуляризацию, подобно больным, имеющим клинические критерии высокого риска.

Низкий риск осложнений констатируется у пациентов с фракцией выброса левого желудочка более 50% или умеренной ишемией менее 20% жизнеспособного миокарда, особенно если последняя выявляется в зоне ИМ, а не вдали от нее. Эти больные могут получать только медикаментозное лечение, если не требуется реваскуляризация с целью уменьшения симптомов.

Промежуточное положение занимают пациенты со средней степенью риска осложнений по данным дополнительного обследования. В их лечении, главным образом, учитывают клинический статус. При наличии рефрактерной стенокардии выбирают инвазивную стратегию, а при минимальных, легко корректируемых препаратами, симптомах ограничиваются консервативным лечением.

Во всех случаях осуществляется оценка метаболических факторов риска, включающих уровень в плазме крови общего холестерина, холестерина липопротеидов низкой и высокой плотности, триглицеридов, глюкозы.

78. Как дифференцировать «оглушенный» и «спящий» миокард?

Чем ниже фракция выброса после ИМ, тем хуже прогноз. Но следует учитывать, что в остром периоде заболевания, даже после успешной реперфузионной терапии, сократимость левого желудочка занижается из-за наличия жизнеспособного, но не функционирующего миокарда.

Причиной нарушения сократительной функции миокарда после перенесенного ИМ может быть не только появление зоны некроза, но и присутствие в ней жизнеспособного «оглушенного» ишемией, а также гибернирующего («спящего») миокарда. Простое «оглушение» после эпизода острой ишемии проходит в пределах 2 недель, если ишемия не сохраняется. Однако в случае продолжения действия ишемии или повторных «оглушений» развивается гибернация, при которой для восстановления функции миокарда требуется его реваскуляризация.

С целью определения жизнеспособности миокарда в первую очередь применяют перфузионную сцинтиграфию миокарда или стресс-эхокардиографию с добутамином, а в сомнительных случаях – такие более сложные методы как магнитно-резонансная или позитронно-эмиссионная томография.

Задачей сцинтиграфии миокарда с таллием-201 является выявление дефектов перфузии в виде неравномерности поступления и последующего вымывания изотопа. С помощью стресс-эхокардиографии с добутамином, а также магнито-резонансной томографии оценивают толщину стенки миокарда в покое и при максимальном утолщении в систолу, контрактильный резерв, что дает возможность судить о наличии или отсутствии жизнеспособного миокарда. Однофотонная позитронно-эмиссионная томография с использованием таллия-201 или технеция-99 позволяет определять миокардиальную перфузию и жизнеспособность клеточных мембран.

Наиболее эффективный способ улучшения функции левого желудочка у больных с большими зонами гибернирующего миокарда – его реваскуляризация.

79. Как оценить риск внезапной аритмической смерти?

Риск внезапной аритмической смерти особенно высок в первый год после перенесенного ИМ. Частота внезапной сердечной смерти дополнительно повышается при снижении фракции выброса левого желудочка до 35% и менее, регистрации желудочковых аритмий при холтеровском мониторировании ЭКГ или индуцировании желудочковых тахикардий во время эндокардиальной электрической стимуляции сердца. Устойчивая желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков чаще возникают у больных со снижением вариабельности сердечного ритма, высокой дисперсией (изменчивостью) продолжительности интервала QT и нарушенной формой зубца T, при выявлении поздних желудочковых потенциалов на сигнал-усредненной (усиленной и пропущенной через частотный фильтр) ЭКГ. Риск внезапной сердечной смерти повышен у пациентов со снижением барорефлекторной чувствительности, то есть недостаточным урежением сердечного ритма при повышении артериального

давления в ответ на введение низкой дозы (0,1-0,2 мл 1% раствора) фенилэфрина (мезатона).

В практической работе на первом этапе обследования, через месяц после развития ИМ, проводят эхокардиографию. При фракции выброса левого желудочка 30% и менее рассматривают возможность имплантации кардиовертера-дефибриллятора, более 40% – назначают медикаментозную профилактику (амиодарон в дополнение к бета-адреноблокаторам). Если фракция выброса левого желудочка в пределах 31-40% оценивают наличие других перечисленных выше факторов риска внезапной сердечной смерти. При их отсутствии проводят медикаментозное лечение, при наличии – выполняют эндокардиальное электрофизиологическое исследование сердца. В случае индуцирования устойчивой (более 30 с) желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочков целесообразна имплантация кардиовертера-дефибриллятора. Все эти последовательные действия направлены на первичное предотвращение внезапной сердечной смерти.

Пациентам, перенесшим устойчивую желудочковую тахикардию или фибрилляцию желудочков в срок от 3 суток до 1 месяца после ИМ, проводят вторичную профилактику внезапной сердечной смерти с помощью имплантации кардиовертера-дефибриллятора и/или фармакологической терапии.

80. Каковы средние сроки стационарного лечения инфаркта миокарда?

Средние сроки пребывания в стационаре больных ИМ с подъемами сегмента ST нижней локализации не должны превышать 12-14 суток, а при переднем ИМ – 14-16 суток. Для пациентов с ИМ с подъемами сегмента ST, протекающим без осложнений, особенно после успешной реперфузионной терапии, в ряде стран практикуется выписка уже через 5-6 суток, но при развитии осложнений сроки стационарного лечения определяются временем, необходимым для стабилизации состояния больного.

81. В каких случаях следует проводить коронарную ангиографию перед выпиской из стационара?

Коронарография перед выпиской из стационара выполняется не только для стратификации риска и определения прогноза, но для уточнения показаний к реваскуляризации миокарда, выбора ее метода (ангиопластика или шунтирование) и времени вмешательства. Коронарография показана при:

- фракции выброса левого желудочка 40% и менее;
- симптомах сердечной недостаточности;
- сохраняющейся стенокардии;
- явной ишемии миокарда во время теста с физической нагрузкой;
- угрожающих жизни желудочковых аритмиях;
- сопутствующем сахарном диабете;
- ранее перенесенной реваскуляризации миокарда;
- при подозрении на нетипичную причину окклюзии коронарной артерии (спазм, эмболия и др.).

Реабилитация больных, перенесших инфаркт миокарда

82. Какова роль психосоциальных аспектов реабилитации?

Целью реабилитации после ИМ является восстановление, насколько это возможно, полноценной жизни пациента, включая возвращение к труду. Реабилитация особенно показана больным с существенной дисфункцией левого желудочка. Она должна начинаться как можно раньше, продолжаясь недели и месяцы.

При развитии ИМ беспокойство больного и озабоченность его родственников практически неизбежны. Поэтому большое значение имеют беседы с врачом, уменьшающие напряженность и предупреждающие возникновение депрессии и раздражительности у пациентов после выписки из стационара. Наличие депрессии у больных, перенесших ИМ и имеющих дисфункцию левого желудочка, ухудшает прогноз. Напротив, улучшение

эмоционального состояния на фоне успешного освоения программы реабилитации способствует улучшению прогноза. Вопросы возвращения к трудовой деятельности и возобновления других видов активности должны быть обсуждены с врачом до выписки из стационара.

83. Какова роль теста с физической нагрузкой и физической реабилитации?

Всем пациентам следует давать рекомендации по физической активности, основанные на степени их восстановления после перенесенного ИМ, принимая во внимание возраст, уровень физической формы до сердечного приступа и возникшие после него ограничения. В этой связи особенно важен результат теста с физической нагрузкой, проведенного перед выпиской. Тест с физической нагрузкой позволяет:

- оценить функциональные способности больного – его работоспособность;
- определить уровень физической нагрузки, которая может быть использована в процессе реабилитации;
- установить эффективность применяемой антиангинальной терапии;
- оценить риск повторного ишемического эпизода;
- дифференцировать причину болевого синдрома в грудной клетке, возникшего после ИМ;
- определить показания к коронарной ангиографии.

Тест с физической нагрузкой не проводят при наличии ранней постинфарктной стенокардии, выраженной сердечной недостаточности, угрожающих жизни аритмий, экстракардиальных ограничениях физических возможностей.

Неблагоприятными реакциями на физическую нагрузку признают появление выраженной одышки, ангинозного приступа с депрессией ST на 2 мм и более, снижения артериального давления, 3 и более желудочковых экстрасистол подряд.

Программа физической реабилитации позволяет достичь существенного снижения смертности больных, перенесших ИМ. Реабилитационные нагрузки увеличивают развитие коллатерального кровотока, что подтверждено результатами сцинтиграфии миокарда с таллием. Аэробные динамические нагрузки, чаще всего ходьба по ровной местности, улучшают клинический статус даже в пожилом возрасте. Для значительного повышения толерантности к физической нагрузке следует проводить тренировки 3-5 раз в неделю.

Участие в реабилитационной программе следует рекомендовать почти всем больным с существенной постинфарктной дисфункцией левого желудочка, исключая только тех, кто имеет особенно высокий риск осложнений.

Вторичная профилактика инфаркта миокарда

84. Почему важно прекратить курение?

Наблюдательные исследования за больными, перенесшими ИМ, убедительно подтверждают, что смертность среди прекративших курение в последующие годы значительно (на 35%) меньше, чем среди продолжающих курить. Отказ от курения – наименее затратное и потенциально наиболее эффективное мероприятие вторичной профилактики после ИМ, на которое стоит нацеливать большие усилия. Пациенты, отказавшиеся от курения в острый период ИМ, во время пребывания в стационаре являются идеальными помощниками врача в решении задачи прекращения курения другими больными. Возобновление курения обычно происходит после возвращения пациентов домой, поэтому они нуждаются в постоянной поддержке врача и родственников в течение всего периода реабилитации.

85. Какую диету соблюдать?

Так называемая средиземноморская диета в течение 4 лет значительно (на 72%) снижает риск развития сердечно-сосудистой смерти или повторного ИМ, а также общую смертность (на 66%). Ее особенностью является низкое содержание насыщенных жиров в сочетании с высоким уровнем потребления полиненасыщенных жиров, фруктов и овощей. Известно, что потребление жирной рыбы по меньшей мере 2 раза в неделю обеспечивает снижение риска повторного ИМ и смерти. При этом признается польза отварной и запеченной, но не жареной рыбы. Обогащение диеты омега-3 полиненасыщенными кислотами рыбьего жира (1 г ежедневно) в течение 3,5 лет существенно уменьшает частоту всех смертельных исходов (на 20%) и внезапной сердечной смерти (на 45%) после перенесенного ИМ. Не имеется доказательств улучшения прогноза таких больных при добавлении в пищу витамина Е и других антиоксидантов.

Следует ограничивать потребление продуктов, богатых насыщенными жирными кислотами и холестерином – мяса, жирного молока, животного масла, сыра, яичного желтка.

86. В каких случаях применять не антитромбоцитарные средства, а антикоагулянты?

Прием аспирина в дозе от 75 до 150 мг/сутки после коронарной катастрофы снижает частоту смертельного исхода на 11%, повторного ИМ на – 28%, инсульта – на 36% за 2 года. Низкие дозы аспирина столь же эффективны, как средние, но оказывают меньшее побочное действие.

Пероральные антикоагулянты не уступают аспирину в предотвращении повторного ИМ и смертельного исхода. У пациентов с большой зоной акинезии в передней стенке левого желудочка, эхокардиографическими признаками внутрисердечного тромба, при фибрилляции предсердий варфарин (Международное нормализованное отношение от 2,0 до 3,0) предпочитают аспирину. При этом низкая доза

варфарина (Международное нормализованное отношение меньше 2,0) или ее комбинация с аспирином не превосходят один аспирин в предупреждении новых ишемических осложнений. Только средняя доза варфарина (Международное нормализованное отношение от 2,0 до 3,0) в сочетании с аспирином эффективнее снижает риск коронарной реокклюзии после успешного тромболизиса в сравнении с монотерапией аспирином. При такой комбинированной терапии уменьшается суммарная частота осложнений (смерть, рецидив ИМ и инсульт), однако существенно возрастает количество несмертельных геморрагических осложнений. Кроме того, прием варфарина, оказывающего переменный эффект, требует регулярного контроля состояния системы гемостаза. Поэтому в настоящее время не рекомендуется широко применять комбинацию варфарина с аспирином или интенсивную терапию варфарином после ИМ. Пероральная антикоагулянтная терапия рассматривается в качестве резервной для пациентов, которые не могут принимать аспирин или имеют высокий риск тромбоэмболий.

87. Антитромбоцитарная терапия после инфаркта миокарда: монотерапия или комбинированное лечение?

В настоящее время всем пациентам с ИМ рекомендуется двойная антитромбоцитарная терапия – аспирин (160-325 мг однократно, затем 75-150 мг/сутки) плюс клопидогрель (300 мг однократно, затем 75 мг/сутки). Такое комбинированное лечение показано вне зависимости от применения тромболитической терапии, гепарина и проведения чрескожной коронарной ангиопластики со стентированием. Сочетание аспирина с клопидогрелем обеспечивает улучшение проходимости коронарной артерии после тромболизиса, снижение частоты рецидивов ИМ, риска развития инсульта и смертельного исхода по сравнению с применением одного аспирина. Важно, что риск геморрагических осложнений при этом существенно не увеличивается. Двойная антитромбоцитарная терапия должна применяться

12 месяцев после перенесенного ИМ, а также стентирования коронарных артерий.

Одновременное применение ацетилсалициловой кислоты и нестероидных противовоспалительных препаратов, в том числе селективных ингибиторов циклооксигеназы 2 типа, не рекомендуется из-за повышения риска повторного ИМ и смерти. Поэтому проводится лечение ацетилсалициловой кислотой, а нестероидные противовоспалительные препараты назначаются лишь кратковременно в случае крайней необходимости. Последние не могут служить альтернативой ацетилсалициловой кислоте, поскольку оказывают сравнительно более слабое, обратимое антитромбоцитарное действие.

Опасения того, что одновременное применение ацетилсалициловой кислоты и ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента ослабляет эффекты последних и, следовательно, нежелательно не подтвердились.

88. Насколько эффективны бета-адреноблокаторы?

Бета-адреноблокаторы снижают смертность, в том числе внезапную, и частоту повторного ИМ у больных, перенесших коронарную катастрофу, на 20-25%. Такие результаты дает применение пропранолола, метопролола, тимолола, ацебутолола и карведилола. Длительное лечение бета-адреноблокаторами дополнительно улучшает прогноз пациентов, получающих тромболитическую терапию и ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента. Метопролола сукцинат, карведилол, бисопролол и небиволол снижают общую смертность (до 34%), риск внезапной смерти (до 44%) и частоту госпитализаций больных с сердечной недостаточностью, в том числе развившейся в результате перенесенного ИМ. Таким образом, бета-адреноблокаторы рекомендуются для постоянного приема всем пациентам с ИМ при отсутствии известных противопоказаний.

89. Приносят ли пользу антагонисты кальция?

Доказательства пользы применения антагонистов кальция после ИМ гораздо менее убедительны по сравнению с бета-адреноблокаторами. Возможно предупреждение повторного ИМ, необходимости реваскуляризации миокарда и смертельного исхода при лечении верапамилем или дилтиаземом только у больных без сердечной недостаточности и дисфункции левого желудочка. Верапамил и дилтиазем могут назначаться в случаях противопоказаний к применению бета-адреноблокаторов, особенно при бронхиальной обструкции.

Не имеется доказательств улучшения прогноза после перенесенного ИМ с помощью не только коротко-, но и длительно действующих дигидропиридиновых антагонистов кальция. Поэтому их применение должно ограничиваться наличием четких показаний, например, таких как артериальная гипертензия или вазоспастическая стенокардия, рефрактерные к другой медикаментозной терапии.

90. Целесообразен ли длительный прием нитратов?

Нитраты остаются препаратами первой линии в лечении стенокардии (купирующая терапия, предупреждение приступов, короткие курсы непрерывного лечения при дестабилизации стенокардии). При склонности больного к артериальной гипотензии на фоне одновременного приема нитратов и бета-адреноблокаторов, последним следует отдавать предпочтение. Не имеется доказательств улучшения прогноза пациентов, перенесших ИМ, под действием 4-6 недельной терапии пероральными или трансдермальными лекарственными формами нитратов. Поэтому длительное непрерывное их применение после ИМ, особенно с учетом развития толерантности, нецелесообразно.

91. Каковы возможности ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента?

У больных с постинфарктной дисфункцией левого желудочка ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (каптоприл, рамиприл, трандолаприл) при длительном лечении снижают смертность на 19-27%. Одновременно на 20-25% уменьшается частота повторных ИМ и внезапной смерти. Позитивное прогностическое влияние такой терапии не зависит от сопутствующей терапии, в частности, применения тромболизиса. Даже после небольшого ИМ в течение недель и месяцев развивается ремоделирование левого желудочка с последующим ухудшением его сократительной функции, приводящим к увеличению смертности. Такое развитие событий блокируется постоянным приемом ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента.

Периндоприл (целевая доза 8 мг/сутки) и рамиприл (целевая доза 10 мг/сутки) улучшают прогноз после ИМ даже у больных без дисфункции левого желудочка. Назначение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента наиболее обосновано у пациентов с передним ИМ и сердечной недостаточностью при отсутствии артериальной гипотензии.

При непереносимости ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента из-за развития сухого кашля возможно применение блокаторов рецепторов ангиотензина II валсартана (титрование дозы от 20 до 160 мг/сутки) или кандесартана (от 4 до 32 мг/сутки).

92. Чего можно достичь при применении липидснижающей терапии?

Применение симвастатина (20-40 мг/сутки) или правастатина (40 мг/сутки) у больных ИБС, в частности, перенесших ИМ, сопровождается снижением общей смертности на 9-30%, частоты развития повторного ИМ на 24-29% при продолжительности лечения 5-6 лет. Эффективность статинов не зависит от исходного уровня общего холестерина и липопротеидов низкой плотности в плазме, пола, возраста, наличия сахарного диабета, артериальной гипертензии, курения.

Более интенсивная липидснижающая терапия аторвастатином (80 мг/сутки) дополнительно снижает риск ИМ, коронарной и сердечно-сосудистой смертности по сравнению со стандартным лечением статинами.

Статины следует назначать в высокой дозе с первого дня ИМ с целью стабилизации атеросклеротической бляшки и снижения риска ранних рецидивов ишемических событий за счет плеiotропных эффектов (противовоспалительное и антиоксидантное действие, улучшение функции эндотелия и реологии крови).

Применение фибратов целесообразно у пациентов с низким (менее 1,0 ммоль/л) уровнем липопротеидов высокой плотности и повышенным уровнем триглицеридов (более 1,7 ммоль/л) в сочетании с нормальным или близким к норме (до 3,6 ммоль/л) показателем липопротеидов низкой плотности, что встречается у больных с нарушением углеводного обмена. Только при таком исходном липидном профиле фибраты способны снижать смертность после перенесенного ИМ.

Повышение уровня липопротеидов высокой плотности также может достигаться с помощью увеличения физической активности, снижения массы тела и отказа от курения.

93. Каковы целевые уровни липидов плазмы крови?

Больные, перенесшие ИМ, имеют крайне высокий риск коронарных осложнений, поэтому для них снижены целевые уровни общего холестерина менее 4,5 (если возможно – менее 4,0) ммоль/л, липопротеидов низкой плотности менее 2,5 (если возможно – менее 1,8) ммоль/л. Следует также стремиться поддерживать уровень липопротеидов высокой плотности выше 1,0 и 1,2 ммоль/л у мужчин и женщин соответственно, триглицеридов – менее 1,7 ммоль/л.

94. Как оценить безопасность лечения статинами?

По данным 10-16 летнего наблюдения за больными, получающими статины, позитивное влияние терапии на риск сердечно-сосудистых осложнений сохраняется. При этом смертность от других причин существенно не изменяется, наблюдается тенденция к снижению смертности от онкологических заболеваний. Лечение статинами демонстрирует сочетание беспрецедентной прогностической эффективности с высокой безопасностью.

Как правило, бессимптомное и переходящее повышение уровня печеночных трансаминаз более 3 верхних границ нормы при лечении статинами наблюдается менее чем в 1% случаев, а при применении максимальных доз (80 мг/сутки аторвастатина) – у 2-3% больных. В 70% случаев на фоне продолжающегося приема статинов повысившийся уровень трансаминаз снижается спонтанно. Рекомендуется определять концентрацию трансаминаз исходно, через 6-12 недель после начала лечения статинами, при повышении их дозы, в начале комбинированной терапии. Однако рутинное мониторирование печеночных ферментов не требуется, поскольку может стать причиной необоснованного отказа от приема статинов у пациентов с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений при обнаружении изолированного повышения трансаминаз.

Повышение уровня билирубина при отсутствии холестаза в сочетании с жалобами на желтуху, слабость, сонливость – более убедительные признаки поражения печени по сравнению с изолированным увеличением концентрации в крови трансаминаз. При подтвержденном выраженном поражении печени статины отменяются. Изолированное повышение трансаминаз более 3 верхних границ нормы требует повторного исследования в динамике и исключения других причин гиперферментемии. Фатального поражения печени при приеме статинов не наблюдалось и они могут назначаться больным с неалкогольным и жировым гепатозом или стеатогепатитом.

Бессимптомное повышение уровня креатинфосфокиназы в крови, также как только жалобы на слабость и боли в мышцах, еще не указывают на клинически значимое поражение мышц при лечении статинами. Риск миопатии повышается при комбинировании статинов с гемфиброзилом, но не с фенофибратом, никотиновой кислотой или ингибитором всасывания холестерина эзетимибом.

Миопатия – это боли или напряженность в мышцах, слабость, судороги в сочетании с повышением уровня креатинфосфокиназы более 10 верхних границ нормы. Рабдомиолиз – это такое же повышение креатинфосфокиназы в сочетании с увеличением креатинина в плазме; обычно в моче появляется миоглобин, а ее цвет становится коричневым.

Мониторирование креатинфосфокиназы при отсутствии симптомов нецелесообразно. Однако при развитии непереносимых мышечных симптомов статины отменяют независимо от уровня креатинфосфокиназы. Переносимые симптомы или бессимптомное повышение креатинфосфокиназы менее 10 верхних границ нормы позволяют продолжать лечение статинами в той же или меньшей дозе. Рабдомиолиз встречается крайне редко и требует отмены статинов.

Лечение статинами не может служить причиной развития острой и хронической почечной недостаточности. Исключением являются случаи рабдомиолиза. Напротив, липидснижающая терапия обладает репопротективным свойством, способствуя сохранению скорости клубочковой фильтрации и уменьшению протеинурии при почечной патологии. Применение статинов безопасно даже у больных сахарным диабетом, находящихся на гемодиализе, однако может потребоваться снижение дозы препарата.

Статины не вызывают деменцию, в том числе болезнь Альцгеймера. Длительная терапия статинами в пожилом возрасте не ухудшает память и мышление.

95. Как лечить сахарный диабет после инфаркта миокарда?

После перенесенного ИМ, в случае развития хронической сердечной недостаточности III-IV функциональных классов, противопоказаны тиазолидинионы. При диабете 2 типа возможно применение производных сульфонилмочевины, метформина, инсулина и их комбинации. Целевой уровень гликемии натощак – менее 6,0 ммоль/л, гликозилированного гемоглобина A1c – менее 6,5%, что близко к нормальным показателям.

96. Стоит ли полностью отказываться от алкоголя?

Умеренное потребление алкоголя – не более 30 г/сутки для мужчин и не более 15 г/сутки для женщин – сопровождается снижением общей смертности после перенесенного ИМ на 20%. Однако социально-психологические и соматические последствия злоупотребления алкоголем не позволяют широко рекомендовать его с профилактической целью. Пациентам с существенным поражением печени, например, в результате вирусных гепатитов В, С, с предрасположенностью к алкоголизму рекомендуется полный отказ от алкоголя.

97. Как и до какого уровня снижать артериальное давление?

С учетом крайне высокого риска сердечно-сосудистых осложнений, целевой уровень артериального давления для больных ИБС, в том числе перенесших ИМ, снижен до менее 130/80 мм рт.ст. Вместе с тем при уровне артериального давления ниже 110/70 мм рт.ст., особенно в пожилом возрасте, риск ишемических осложнений и смерти также повышается. Антигипертензивная терапия после ИМ должна включать ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и бета-адреноблокаторы. Третьим может быть назначен тиазидный диуретик.

98. Кому назначать антагонисты альдостерона?

У больных с хронической сердечной недостаточностью III-IV функциональных классов, в том числе после перенесенного ИМ, спиронолактон (25 мг/сутки) снижает риск общей смертности (на 30%) и внезапной смерти (на 29%). Более селективный препарат эплеренон отличается лучшей переносимостью (не вызывает гинекомастию у мужчин), но меньшей эффективностью. Антагонисты альдостерона противопоказаны при уровне калия в плазме крови выше 5 ммоль/л, а креатинина более 220 мкмоль/л у мужчин и более 175 мкмоль/л у женщин.

Доза как эплеренона, так и спиронолактона – 25-50 мг 1 раз в сутки.

99. Можно ли применять антиаритмические препараты?

Бета-адреноблокаторы, показанные всем больным, перенесшим ИМ, оказывают антиаритмическое и антифибрилляторное действие, снижают риск внезапной сердечной смерти. Между тем у ряда пациентов на фоне приема бета-адреноблокаторов сохраняются различные аритмии, в том числе сопровождающиеся симптомами и угрожающие жизни. При этом любые антиаритмические средства I класса повышают смертность после ИМ вследствие аритмогенного действия и их назначения следует избегать, особенно у больных с дисфункцией левого желудочка.

Амиодарон в поддерживающей дозе 200-400 мг/сутки снижает риск внезапной смерти после ИМ на 29%, общую смертность – на 13%, может применяться при дисфункции левого желудочка. Длительное его применение ограничивается развитием экстракардиальных побочных эффектов (влияние на функцию щитовидной железы, легочная токсичность и др.). Добавление амиодарона к бета-адреноблокаторам – наиболее эффективный способ фармакологического предупреждения угрожающих жизни желудочковых тахиаритмий.

100. Насколько эффективны и кому показаны имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы?

У больных, перенесших фибрилляцию желудочков или устойчивую желудочковую тахикардию с дестабилизацией гемодинамики, имплантированный кардиовертер-дефибриллятор за 2,3 года снижает общую смертность на 28%, частоту внезапной смерти – на 50% по сравнению с лечением амиодароном. Однако превосходство аппаратной терапии над медикаментозной прослеживается только у больных с фракцией выброса левого желудочка 35% и менее.

У пациентов без потенциально смертельных устойчивых желудочковых тахикардий в анамнезе с фракцией выброса левого желудочка 30-35% и менее имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор за период 20-46 месяцев снижает смертность на 23-31% по сравнению с плацебо.

Показания к имплантации кардиовертера-дефибриллятора:

- фибрилляция желудочков или устойчивая желудочковая тахикардия, дестабилизирующая гемодинамику, возникшая позже 2 суток от начала ИМ с подъемами сегмента ST и не связанная с преходящей или устранимой ишемией миокарда или рецидивом ИМ;

- фракция выброса левого желудочка 31-40% минимум через 1 месяц после перенесенного ИМ и дополнительно неустойчивая желудочковая тахикардия или устойчивая желудочковая тахикардия/фибрилляция желудочков, провоцирующаяся с помощью эндокардиальной электрокардиостимуляции;

- фракция выброса левого желудочка 30% и менее в сочетании с клиническими проявлениями хронической сердечной недостаточности II-IV функциональных классов по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца не ранее, чем через 1 месяц после ИМ с подъемами сегмента ST или 3 месяца после реваскуляризации миокарда.

Заключение

Соблюдение основных принципов терапии ИМ с подъемами сегмента ST позволяет значительно снизить смертность пациентов. Поэтому на каждом этапе лечения следует стремиться приводить его в соответствие современным рекомендациям, аккумулирующим мировой опыт успешного ведения больных с ИМ. Большинство эффективных способов фармакотерапии ИМ сегодня доступно повсеместно. Практикующий врач должен постоянно повышать свою квалификацию, что позволит исключить применение устаревших подходов к лечению ИМ и проведение неполного перечня необходимых мероприятий.

Тестовые задания для самоконтроля

Выберите один правильный ответ и сравните с эталоном (см. ниже).

- 1. Почему тромболитическая терапия не применяется при лечении ОКС без подъемов сегмента ST?**
 - а) в этой ситуации наиболее вероятны геморрагические осложнения тромболитиков
 - б) тромболитики не улучшают прогноз таких больных
 - в) тромболитики могут вызвать кровоизлияния в атеросклеротическую бляшку

- 2. Уровень сердечных тропонинов Т и I повышается, достигает максимума и снижается до нормы у больных с обширным ИМ:**
 - а) через 3-6, 8-12 часов и 6 дней
 - б) через 6-12 часов, 2 суток и 1-2 недели
 - в) через 12-16, 1 сутки и 1 неделю

- 3. Инфаркт миокарда может быть исключен при:**
 - а) отсутствии нарушений локальной сократимости стенок миокарда по данным двухмерной эхокардиографии
 - б) нормальном распределении радиоактивного изотопа технеций-99 в миокарде
 - в) верны оба утверждения

- 4. С каких неотложных мероприятий следует начинать лечение ИМ?**
 - а) купирование болевого синдрома, прием антитромбоцитарных препаратов (аспирин и клопидогрель)
 - б) купирование болевого синдрома, ингаляция кислорода, введение гепарина

в) купирование болевого синдрома, назначение бета-адреноблокатора, коронарография

5. Классический (ангинозный) вариант начала ИМ с подъемами сегмента ST встречается в:

- а) 80-95% случаев
- б) 70-80% случаев
- в) 65-70% случаев

6. Для ангинозного варианта начала ИМ типична боль:

- а) волнообразная, продолжительностью более 20 минут
- б) постоянная, продолжительностью 1-3 часа
- в) нарастающая, продолжительностью более 1 часа

7. Малосимптомная (безболевая) форма ИМ встречается в:

- а) 5-10% случаев
- б) 10-20% случаев
- в) примерно 25% случаев

8. Для купирования тошноты и рвоты после введения морфина применяется:

- а) атропин
- б) дигидробензперидол
- в) метоклопрамид

9. Тромболизис приносит наибольшую пользу, если от начала ИМ прошло:

- а) 6-12 часов
- б) до 6 часов
- в) до 2 часов

10. Какие электрокардиографические изменения указывают на достижение реперфузии миокарда:

- а) увеличение амплитуды зубца R на 10-25%
- б) исчезновение зубца Q
- в) снижение ST более чем на 50% от исходного в отведении, где его подъем был максимальным, через 3 часа от начала тромболитической терапии

11. Можно ли применять стрептокиназу повторно при развитии еще одного ИМ:

- а) можно
- б) нельзя в течение 2-3 лет
- в) нельзя в течение 10 лет

12. Применении гепарина в дополнение к тромболитикам:

- а) поддерживает проходимость коронарной артерии после успешного тромболизиса
- б) ускоряет лизис тромба
- в) повышает частоту успешного тромболизиса

13. Какие преимущества имеет фондапаринукс?

- а) подкожное введение 1 раз в сутки в единой дозе, не требуется регулярный коагулологический контроль
- б) низкий риск тромбоцитопении и геморрагических осложнений
- в) все, перечисленное выше

14. Что дает дополнительный прием клопидогреля уже в период стационарного лечения ИМ?

- а) существенно повышается риск кровотечения
- б) снижается риск фибрилляции желудочков

в) снижается риск смертельного исхода

15.Преимущества первичной ангиопластики по сравнению с тромболизисом:

- а) уменьшение суммарного смертельного исхода, инсульта, рецидива ИМ
- б) более частое достижение реперфузии, меньше число реокклюзий и геморрагических осложнений, более выраженное улучшение функции левого желудочка
- в) все, перечисленное выше

16.Первое лечебное мероприятие при фибрилляции желудочков:

- а) электрическая дефибрилляция
- б) внутривенное введение адреналина
- в) непрямой массаж сердца и искусственная вентиляция легких

17.При лечении острой левожелудочковой недостаточности с помощью инфузии нитроглицерина систолическое артериальное давление:

- а) не должно быть ниже 110 мм рт.ст.
- б) не должно быть ниже 90 мм рт.ст. или уменьшаться более, чем на 30 мм рт.ст. от исходного
- в) не должно быть ниже 80 мм рт.ст.

18.При кардиогенном шоке применяют следующие инотропные стимуляторы:

- а) сердечные гликозиды, а при их неэффективности – левосимендан
- б) допамин
- в) допамин и добутамин одновременно

19. При применении бета-адреноблокаторов частота сердечных сокращений не должна быть ниже:

- а) 60 ударов в минуту
- б) 50 ударов в минуту
- в) 45 ударов в минуту

20. Доказано улучшение прогноза при применении клопидогреля после перенесенного ОКС в течение:

- а) 6 месяцев
- б) 12 месяцев
- в) 24 месяцев

21. Прогноз после перенесенного ИМ улучшается при приеме:

- а) нитратов, лидокаина и дипиридамола
- б) статинов, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, бета-адреноблокаторов, ацетилсалициловой кислоты
- в) антагонистов кальция, сердечных гликозидов, диуретиков

22. Если нитраты вызывают артериальную гипотензию, препятствуя применению бета-адреноблокаторов и/или ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, то следует:

- а) отменить нитраты
- б) назначить сердечные гликозиды
- в) назначить инфузию плазмозаменителя

23. В каких случаях могут быть применены антагонисты кальция?

- а) верапамил или дилтазем для устранения ишемии миокарда, урежения частоты желудочковых сокращений при фибрилляции или трепетании предсердий у больного с бронхоспазмом

- б) длительно действующие дигидропиридины в дополнение к бета-адреноблокаторам при недостаточной эффективности лечения стенокардии или артериальной гипертензии
- в) верны оба утверждения

24. При ранней постинфарктной стенокардии прогноз может улучшаться:

- а) с помощью коронарной ангиопластики успешнее, чем при адекватной медикаментозной терапии
- б) при адекватной медикаментозной терапии успешнее, чем с помощью коронарной ангиопластики
- в) с помощью коронарного шунтирования успешнее, чем при проведении адекватной медикаментозной терапии и коронарной ангиопластики

25. После окончания острой стадии ИМ прогноз пациентов зависит от:

- а) степени тяжести дисфункции левого желудочка
- б) выраженности сохраняющейся ишемии миокарда и размера ее зоны
- в) верны оба утверждения

26. Наиболее эффективный способ улучшения функции левого желудочка у больных с большими зонами гибернирующего миокарда:

- а) применение нитратов и бета-адреноблокаторов
- б) применение средств «метаболической терапии»
- в) верны оба утверждения

27. Тест с физической нагрузкой после ИМ не проводят:

- а) при наличии ранней постинфарктной стенокардии, выраженной сердечной недостаточности, угрожающих жизни аритмий

- б) при экстракардиальных ограничениях физических возможностей
- в) верны оба утверждения

28. Варфарин назначают вместо аспирина после перенесенного ИМ:

- а) при большой зоне акинезии в передней стенке левого желудочка, эхокардиографических признаках внутрисердечного тромба
- б) при фибрилляции предсердий, при невозможности лечения аспирином
- в) верны оба утверждения

29. После перенесенного ИМ нестероидные противовоспалительные препараты:

- а) могут назначаться лишь кратковременно, в случае крайней необходимости, поскольку при длительном лечении повышают риск повторного ИМ и смерти
- б) могут назначаться вместо ацетилсалициловой кислоты, оказывая аналогичное антитромбоцитарное действие
- в) противопоказаны

30. При развитии сухого кашля на фоне применения ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента у больного, перенесшего ИМ следует:

- а) перевести пациента на валсартан или кандесартан
- б) перевести пациента на лосартан
- в) перевести пациента на спиронолактон

31. Для лечения дислипидемии вместо статинов могут назначаться фибраты:

- а) если снижен уровень липопротеидов высокой плотности и повышен уровень триглицеридов

- б) если уровень липопротеидов низкой плотности близок к норме
- в) при сочетании а) и б)

32. Статины необходимо отменить:

- а) при бессимптомном повышении уровня печеночных трансаминаз более 3 верхних границ нормы
- б) при бессимптомном повышении уровня креатинфосфокиназы выше 10 верхних границ нормы
- в) при болях и слабости в мышцах в сочетании с повышением уровня креатинфосфокиназы более 10 верхних границ нормы

Ответы

1. б
2. б
3. в
4. а
5. б
6. а
7. в
8. в
9. в
10. в
11. в
12. а
13. в
14. в
15. в
16. а
17. б
18. в
19. в
20. б
21. б
22. а
23. в
24. в
25. в
26. в
27. в
28. в

- 29. a
- 30. a
- 31. B
- 32. B

Литература, использованная составителями

1. Antman E.M., Anbe D.T., Armstrong P.W. et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). Developed in collaboration with the Canadian Cardiovascular Society // J. Am. Coll. Cardiol. – 2004. – Vol. 44. – P. e82-e292.
2. Antman E.M., Hand M., Armstrong P.W. et al. 2007 focused update of the ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines // J. Am. Coll. Cardiol. – 2008. – Vol. 51. – P. 210-247.
3. Boden W.E., O'Rourke R.A., Teo K.K. et al. Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease // N. Engl. J. Med. – 2007. – Vol. 356. – P. 1503-1516.
4. De Caterina R., Husted S., Walentin L. et al. Anticoagulants in heart disease: current status and perspectives // Eur. Heart J. – 2007. – Vol. 28. – P. 880-913.
5. Dickstein K., Cohen-Solal A., Filippatos G. et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) // Eur. Heart J. – 2008. – Vol. 29. – P. 2388-2442.
6. Fuster V., Ryden L.E., Cannom D.S. et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on

practice guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation) // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2006. – Vol. 48. – P. e149-e246.

7. Graham I., Atar D., Borch-Johnsen K. et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by representatives of nine societies and by invited experts) // *Eur. Heart J.* – 2007. – Vol. 28. – P. 2375-2414.
8. Hajat R., Leroy G. Prescription guidelines in cardiology // Editions Frison-Roche. Paris, 2006; 144 p.
9. Huch W., Lopes N.H., Gersh B.J. et al. Five-Year Follow-Up of the Medicine, Angioplasty, or Surgery Study (MASS II). A Randomized Controlled Clinical Trial of 3 Therapeutic Strategies for Multivessel Coronary Artery Disease // *Circulation.* – 2007. – Vol. 115. – P. 1082-1089.
10. King S.B. 3rd, Smith S.C.Jr., Hirshfeld J.W.Jr. et al. 2007 focused update of the ACC/AHA/SCAI 2005 guideline update for percutaneous coronary intervention: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice guidelines // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2008. – Vol. 51. – P. 172-209.
11. Mancia G., De Backer G., Dominiczak A. et al. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // *Eur. Heart J.* – 2007. – Vol. 28. – P. 1462-1536.
12. McKenney J.M., Davidson M.H., Jacobson T.A. Final conclusions and recommendations of the NLA Statin Safety Task Force // *Am. J. Cardiol.* – 2006. – Vol. 97. – P. 89C-96C.

13. Ryden L., Standl E., Bartnik M. et al. Guidelines on diabetes, pre diabetes, and cardiovascular diseases: full text. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD) // *Eur. Heart J.* – 2007. – Vol. 9. – Suppl. C. – P. C3-C74.
14. Smith S.C.Jr., Allen J., Blair S.N. et al. AHA/ACC guidelines for secondary prevention for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2006 update: endorsed by the National Heart, Lung, and Blood Institute // *Circulation.* – 2006. – Vol. 113. – P. 2363-2372.
15. Smith S.C.Jr., Feldman T.E., Hirshfeld J.W.Jr. et al. ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline update for percutaneous coronary intervention--summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/SCAI Writing Committee to update the 2001 Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention) // *Circulation.* – 2006. – Vol. 113. – P. 156-175.
16. Thygesen K., Alpert J.S., White H.D. on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction // *Circulation.* – 2007. – Vol. 116. – P. 2634-2653.
17. van de Werf F., Bax J., Betriu A. et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology // *Eur. Heart J.* – 2008. – Vol. 29. – P. 2909-2945.
18. Zipes D.P., Camm A.J., Borggrefe M. et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients with Ventricular

Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death) // J. Am. Coll. Cardiol. – 2006. – Vol. 48. – P. e247-e346.

Литература, рекомендованная для самостоятельной работы

Основная:

1. Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. ВНОК, 2007; 146 с.
2. Кардиология. Клинические рекомендации // Под ред. Ю.Н.Беленкова, Р.Г.Оганова. Издательство «ГЭОТАР-Медиа», 2007; 640 с.
3. Кардиология. Национальное руководство // Под ред. Ю.Н.Беленкова, Р.Г.Оганова. Издательство «ГЭОТАР-Медиа», 2007; 1232 с.
4. Бранд Я.Б., Долгов И.М. Хирургическое лечение острых расстройств коронарного кровообращения // Издательство «ГЭОТАР-Медиа», 2007. – 224 с.
5. Диагноз при сердечно-сосудистых заболеваниях. Формулировка, классификации // Под ред. С.Г.Гороховой, И.Н.Денисова. Издательство «ГЭОТАР-Медиа», 2008; 96 с.
6. Люсов В.А. ЭКГ при инфаркте миокарда: руководство-атлас // Издательство «ГЭОТАР-Медиа», 2008; 160 с.

Дополнительная:

1. Оганов Р.Г., Фомина И.Г. Болезни сердца // Издательство «Литтерра», 2006; 1328 с.
2. Беленков Ю.Н., Терновой С.К. Функциональная диагностика сердечно-сосудистых заболеваний // Издательство «ГЭОТАР-Медиа», 2007; 976 с.
3. Руксин В.В. Неотложная кардиология. 6-е издание // Издательство «ГЭОТАР-Медиа», 2007; 512 с.
4. Сторожаков Г.И., Горбаченков А.А. Руководство по кардиологии: в 3 т. // Издательство «ГЭОТАР-Медиа», 2007. Т.1 – 660 с., Т.2 – 512 с., Т.3 – 480 с.

5. Руководство по нарушениям ритма сердца. Под ред. Е.И.Чазова, С.П.Голицына // Издательство «ГЭОТАР-Медиа», 2008; 416 с.
6. Голдбергер А.Л. Клиническая электрокардиография. 7-е издание. Пер. с англ. Ю.В.Фруменковой. Под ред. А.В.Струтынского // Издательство «ГЭОТАР-Медиа», 2009; 352 с.