

ЛЕЧЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА СО СТОЙКИМ ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST



Рабочая группа Европейского общества кардиологов по лечению инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST

Авторы (члены рабочей группы): Frans Van de Werf — Председатель (Бельгия)*, Jeroen Van Boven (Нидерланды), Amadeo Betriu (Испания), Carina Blomstrom-Lundqvist (Швеция), Filippo Crea (Италия), Volkmar Falk (Германия), Gerasimos Filippatos (Греция), Keith Fox (Великобритания), Kurt Huber (Австрия), Adnan Kastrati (Германия), Annika Rosengren (Швеция), P. Gabriel Steg (Франция), Marco Tubaro (Италия), Freek Verheugt (Нидерланды), Franz Weidinger (Австрия), Michael Weis (Германия)

Члены Комитета Европейского общества кардиологов по практическим рекомендациям (Committee for Practice Guidelines: CPG): Alec Vahanian — Председатель (Франция), John Camm (Великобритания), Raffaele De Caterina (Италия), Veronica Dean (Франция), Kenneth Dickstein (Норвегия), Gerasimos Filippatos (Греция), Christian Funck-Brentano (Франция), Irene Hellems (Нидерланды), Steen Dalby Kristensen (Дания), Keith McGregor (Франция), Udo Sechtem (Германия), Sigmund Silber (Германия), Michal Tendera (Польша), Petr Widimsky (Чехия), José Luis Zamorano (Испания)

Рецензенты: Sigmund Silber, Координатор от CPG, (Германия), Frank V. Aguirre (США), Nawwar Al-Attar (Франция), Eduardo Alegria (Испания), Felicita Andreotti (Италия), Werner Benzer (Австрия), Ole Breithardt (Германия), Nicholas Danchin (Франция), Carlo Di Mario (Великобритания), Dariusz Dudek (Польша), Dietrich Gulba (Германия), Sigrun Halvorsen (Норвегия), Philipp Kaufmann (Швейцария), Ran Kornowski (Израиль), Gregory Y. H. Lip (Великобритания), Frans Rutten (Нидерланды)

Ключевые слова: инфаркт миокарда, подъем сегмента ST, ишемическая болезнь сердца, реперфузионная терапия, вторичная профилактика.

* Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): Department of Cardiology, University Hospitals Leuven, Herestraat 49, B-3000 Leuven, Belgium. E-mail: frans.vandewerf@uzleuven.be

Оригинальный текст опубликован в журнале European Heart Journal (2008) 29, 2909–2945, doi:10.1093/eurheartj/ehn416

Рекомендации Европейского общества кардиологов (ЕОК) опубликованы исключительно для использования в личных и образовательных целях. Коммерческое использование не допускается. Ни одна часть Рекомендаций ЕОК не может быть переведена или воспроизведена в любой форме без письменного согласия ЕОК. Для получения разрешения следует направить письменный запрос в Oxford University Press издателю the European Heart Journal, который уполномочен выдавать подобные разрешения от имени ЕОК.

Отказ от ответственности: Рекомендации ЕОК отражают мнение ЕОК, которое составлено на основе тщательного анализа имеющихся данных на момент написания. Профессионалам в области здравоохранения рекомендуется руководствоваться им в полной мере при вынесении клинических заключений. Следование рекомендациям, однако, не отменяет индивидуальной ответственности врача при принятии решений, касающихся каждого отдельно взятого пациента, учитывая информацию, полученную от самого пациента и, когда это уместно и необходимо, от его опекунов. Также ответственностью врача является следование действующим на момент назначения правилам и предписаниям в отношении препаратов и оборудования.

© Европейское общество кардиологов 2008. Адаптированный перевод с английского языка и тиражирование произведены с согласия Европейского общества кардиологов

Перевод: М.О. Евсеев

(Окончание, начало в предыдущем номере)

3. Механические осложнения:

разрыв сердца и митральная регургитация

а. Разрыв сердца

Острый разрыв свободной стенки

Характеризуется сердечно-сосудистым коллапсом с электромеханической диссоциацией, т.е. сохранением электрической активности при отсутствии сердечного выброса и пульса. Обычно заканчивается смертью в течение нескольких минут. Стандартные реанимационные мероприятия неэффективны. Выполнить хирургическое вмешательство удается очень редко.

Подострый разрыв свободной стенки

Примерно в 25% случаев наблюдается подострая клиническая картина (за счет закрытия разрыва тромбом или спайками), что позволяет провести операцию. Клинические проявления могут имитировать повторный инфаркт, учитывая возобновление боли в груди и подъем сегмента ST, однако чаще отмечается внезапное ухудшение гемодинамики с преходящей илистой гипотонией. Наблюдаются классические признаки тампонады сердца, которая может быть подтверждена при эхокардиографии. Хотя при эхокардиографии не всегда удается определить локализацию разрыва, она позволяет увидеть скопление жидкости в перикардиальной сумке, сопровождающееся или не со-

проводящееся признаками тампонады. Наличие перикардального выпота само по себе недостаточно для диагностики подострого разрыва свободной стенки, так как он достаточно часто наблюдается при остром инфаркте миокарда (ИМ). Типичный симптом — наличие тромба в виде эхоплотной массы в области перикарда (гемоперикард). Необходимо немедленное хирургическое вмешательство.

Разрыв межжелудочковой перегородки

Диагноз разрыва межжелудочковой перегородки, который можно заподозрить на основании внезапного резкого ухудшения клинического состояния, может быть подтвержден при аускультации (громкий систолический шум), эхокардиографии и/или определении кислорода в правом желудочке. При эхокардиографии определяют локализацию и размер дефекта. Наличие шунта слева-направо может быть выявлено с помощью цветной доплерографии. Для количественной оценки используют пульс-доплерографию. Введение вазодилататоров, например нитроглицерина, внутривенно может привести к некоторому улучшению состояния при отсутствии кардиогенного шока, однако самым эффективным методом является интрааортальная баллонная контрпульсация, которая позволяет подготовить пациента к операции. Неотложное хирургическое вмешательство — единственный шанс выжить для пациента с большим постинфарктным дефектом межжелудочковой перегородки, осложнившимся кардиогенным шоком [120,121]. Оно обоснованно даже при отсутствии нестабильной гемодинамики, учитывая возможность увеличения дефекта [122]. Однако общего мнения по поводу оптимальных сроков операции нет, так как раннее вмешательство затруднено из-за хрупкости некротизированной ткани. Описаны случаи чрескожного закрытия дефекта, однако этот метод нуждается в дополнительном изучении.

b. Митральная регургитация

Митральная регургитация встречается часто и обычно развивается через 2-7 дней. Выделяют три механизма острой митральной регургитации при ИМ: 1) дилатация кольца митрального клапана, 2) дисфункция папиллярной мышцы, которая обычно связана с ИМ нижней стенки, 3) разрыв папиллярной мышцы. У большинства больных острая митральная регургитация возникает в результате дисфункции, а не разрыва папиллярной мышцы. Основная причина частичного или полного отрыва папиллярной мышцы — небольшой инфаркт задне-медиальной папиллярной мышцы, которая снабжается кровью правой или огибающей коронарной артерии [123]. Разрыв папиллярной мышцы приводит к внезапному ухудшению гемодинамики. При резком и выраженном повышении давления в левом предсердии шум

часто имеет низкую интенсивность. При рентгенографии грудной клетки выявляют застой крови в легких (может быть односторонним). Наличие и тяжесть митральной регургитации лучше всего оцениваются при цветной доплер-эхокардиографии. Первоначально определяется гиперкинезия левого желудочка (ЛЖ). Левое предсердие имеет нормальный размер или несколько увеличено. У некоторых пациентов для подтверждения диагноза может потребоваться чреспищеводная эхокардиография. Лечение может проводиться под контролем катетеризации легочной артерии; при регистрации заклинивающего давления в легочных капиллярах могут определяться большие V-волны.

Большинству больных с острой митральной регургитацией показано раннее оперативное лечение, учитывая возможность внезапного ухудшения состояния. При кардиогенном шоке и отеке легких с тяжелой митральной регургитацией необходимо неотложное хирургическое вмешательство. При подготовке к коронарной ангиографии и операции большинству пациентов следует проводить интрааортальную баллонную контрпульсацию.

Протезирование клапана — метод выбора в лечении разрыва папиллярной мышцы, хотя в части случаев можно попытаться провести реконструктивную операцию [124].

4. Аритмии и нарушения проводимости в острую фазу

Угрожающие жизни аритмии, такие как желудочковая тахикардия (ЖТ), фибрилляция желудочков (ФЖ) и полная атриовентрикулярная блокада могут быть первым проявлением ишемии и требуют неотложной коррекции. Эти аритмии являются причиной многих случаев внезапной сердечной смерти (ВСС) у больных с острой ишемией. Частота ФЖ или стойкой ЖТ у больных ИМ с подъемом сегмента ST достигает 20% [125].

Механизмы аритмий при острой ишемии могут отличаться от таковых при хронической стабильной ишемической болезни сердца (ИБС). Аритмии часто развиваются в результате серьезных состояний, таких как сохраняющаяся ишемия, сердечная недостаточность, или под действием эндогенных факторов, в том числе нарушения уровней калия, дисбаланса вегетативной нервной системы, гипоксии, изменений кислотно-щелочного равновесия, которые могут потребовать коррекции. Необходимость лечения аритмий и неотложность вмешательства зависят от гемодинамических последствий нарушений ритма. Рекомендации приведены в табл. 16 и 17.

а. Желудочковые аритмии

Частота ФЖ в течение 48 ч после развития ИМ с подъемом сегмента ST снижается на фоне более ши-

Таблица 16. Лечение аритмий и нарушений проводимости в острую фазу

Рекомендации	Класс	Уровень
ЖТ и ФЖ с нестабильной гемодинамикой		
Дефибрилляция	I	C
Гемодинамически нестабильная устойчивая мономорфная ЖТ, рефрактерная к кардиоверсии прямым током		
Амиодарон в/в	IIa	B
Лидокаин или соталол в/в*	IIa	C
Чрезвенозная катетерная стимуляция, если аритмия рефрактерна к кардиоверсии или часто рецидивирует, несмотря на лечение антиаритмическими средствами	IIa	C
Повторные симптоматические эпизоды нестойкой мономорфной ЖТ		
Амиодарон, соталол* или другой бета-блокатор* в/в	IIa	C
Полиморфная ЖТ		
При нормальном исходном QT		
Соталол* или другой бета-блокатор*, амиодарон или лидокаин в/в	I	C
При удлинённом исходном QT		
Скорректировать уровни электролитов, магния, стимуляция изопроterenолом или лидокаином	I	C
Обсудить неотложную ангиографию	I	C
Контроль частоты сердечных сокращений при фибрилляции предсердий		
Бета-блокаторы или недигидропиридиновые антагонисты кальция (например, дилтиазем, верапамил)** в/в. При отсутствии клинических признаков сердечной недостаточности, бронхоспазма (только для бета-блокаторов) или атриовентрикулярной блокады	I	C
Амиодарон в/в для замедления желудочкового ритма и улучшения функции левого желудочка	I	C
Дигиталис в/в при тяжелой дисфункции левого желудочка и/или сердечной недостаточности	IIb	C
Электрокардиоверсия при тяжелом нарушении гемодинамики, рефрактерной ишемии или неэффективности лекарственных средств	I	C
Антикоагуляция при фибрилляции предсердий		
Гепарин в терапевтической дозе или НМГ в/в	I	C
Синусовая брадикардия с гипотонией		
Атропин в/в	I	C
Временная кардиостимуляция при отсутствии ответа на атропин	I	C
Атриовентрикулярная блокада II степени (Мобиц 2) или III степени с брадикардией, вызывающей гипотонию или сердечную недостаточность		
Атропин в/в	I	C
Временная кардиостимуляция при отсутствии ответа на атропин	I	C
*Соталол и другие бета-блокаторы не следует вводить при низкой фракции выброса		
**Антагонисты кальция следует применять осторожно или избегать их применения у больных сердечной недостаточностью, учитывая их отрицательное инотропное действие		

Таблица 17. Внутривенные дозы рекомендуемых антиаритмических препаратов

Препараты	Болюс	Поддерживающая инфузия
Амиодарон	150 мг в течение 10 мин. Дополнительные болюсы 150 мг могут вводиться в течение 10-30 минут при рецидивирующих аритмиях (не более 6-8 дополнительных болюсов в течение 24 ч)	1 мг/мин в течение 6 ч, затем 0,5 мг/мин при необходимости
Эсмолол	500 мкг/кг в течение 1 мин, а затем 50 мкг/кг/мин в течение 4 мин	60-200 мкг/кг/мин
Метопролол	2,5-5 мг в течение 2 мин; до 3 доз	—
Атенолол	5-10 мг (1 мг/мин)	—
Пропранолол	0,15 мг/кг	—
Дигоксин	0,25 мг каждые 2 ч; до 1,5 мг	—
Лидокаин	0,5-0,75 мг/кг	—
Соталол	20-120 мг в течение 10 мин (0,5-1,5 мг/кг). Можно повторить через 6 ч (максимум 640 мг/сут)	—
Верапамил	0,075-0,15 мг/кг в течение 2 мин	—
Дилтиазем	0,25 мг/кг в течение 2 мин	—
Атропин	Быстрый болюс не менее 0,5 мг; при необходимости введение повторяют (суммарная доза 1,5-2,0 мг; 0,04 мг/кг)	—
Изопроterenол	0,05-0,1 мг/кг/мин; до 2 мкг/кг/мин. Дозу подбирают с учетом частоты сердечных сокращений и ритма	—

рокого применения реперфузии и бета-блокаторов [126]. ФЖ в ранние сроки после развития ИМ ассоциировалась с увеличением внутрибольничной смертности, но не смертности в отдаленные сроки. Риск внезапной смерти зависит в большей степени от тяжести заболевания сердца, а не от частоты или класса желудочковых аритмий [127,128].

Профилактическое применение бета-блокаторов при остром ИМ с подъемом сегмента ST снижает частоту ФЖ [129]. Показана коррекция гипомagneмиемии и гипокалиемии, учитывая их возможный вклад в развитие ФЖ. Профилактическое введение лидокаина может снизить частоту ФЖ, но, по-видимому, вызывает увеличение смертности за счет брадикардии и асистолии. В связи с этим от данной практики отказались. В целом, лечение показано для профилактики возможных осложнений и снижения риска внезапной смерти. Лечение бессимптомных желудочковых аритмий не имеет смысла, если оно не дает таких эффектов.

Желудочковая экстрасистолия

В острую фазу часто развивается желудочковая экстрасистолия. Роль желудочковых экстрасистол как предиктора ФЖ спорна независимо от их сложности

(полиморфные экстрасистолы, короткие пробежки ЖТ или R-на-T). Специальная терапия не требуется.

Желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков

Нестойкая ЖТ (длительностью менее 30 с) и ускоренный идиовентрикулярный ритм (обычно безопасное следствие реперфузии с частотой сердечных сокращений менее 120 в минуту) при остром ИМ с подъемом сегмента ST не являются надежными предикторами ранней ФЖ. В связи с этим в таких случаях профилактическая антиаритмическая терапия не требуется. При стойкой ЖТ и/или ЖТ с нарушением гемодинамики (наблюдается примерно в 3% случаев) необходима противоаритмическая терапия (табл. 16 и рекомендации по лечению желудочковых аритмий [130]). Если ЖТ или ФЖ сопровождаются отсутствием пульса, лечение проводят в соответствии с рекомендациями по реанимации [22]. После реанимации может быть продолжена профилактическая инфузия амиодарона и бета-блокатора.

b. Наджелудочковые аритмии

Фибрилляция предсердий (ФП) развивается у 10-20% больных ИМ с подъемом сегмента ST и чаще встречается у пожилых людей, а также при тяжелом поражении ЛЖ и сердечной недостаточности. Частота инсульта у больных ИМ с подъемом сегмента ST и ФП выше, чем у пациентов без ФП. ФП ассоциируется с увеличением госпитальной смертности [131]. Рекомендации по лечению больных ФП на фоне ИМ с подъемом сегмента ST преимущественно основываются на мнении экспертов [132].

Аритмии во многих случаях хорошо переносятся, а лечение не требуется. В других случаях тахикардия способствует развитию сердечной недостаточности, поэтому показано неотложное лечение (табл. 16). Антиаритмические средства I класса применять не следует. Целесообразно назначать антикоагулянты, если пациент не получает подобные средства.

Другие наджелудочковые тахикардии встречаются редко и обычно проходят самостоятельно. Может быть эффективным массаж каротидного синуса. При отсутствии противопоказаний назначают бета-блокаторы, а при нестабильной гемодинамике — аденозин внутривенно. Во время введения препарата следует мониторировать ЭКГ.

c. Синусовая брадикардия и блокада сердца

Синусовая брадикардия

Синусовая брадикардия часто развивается (9-25%) в первый час, особенно при инфаркте нижней стенки [133]. В некоторых случаях ее причиной являются опиоиды. Лечение показано при нарушении гемодинамики (см. табл. 16).

Атриовентрикулярная блокада

В 4-х крупных рандомизированных исследованиях частота атриовентрикулярной блокады у больных ИМ с подъемом сегмента ST составила почти 7% [134], стойкой блокады ножки пучка Гиса — 5,3% [135]. У пациентов с перинфарктной атриовентрикулярной блокадой госпитальная и поздняя смертность выше, чем у пациентов с нормальным атриовентрикулярным проведением [134]. Повышение смертности связано с обширным поражением миокарда, которое необходимо для развития блокады сердца, а не с самой блокадой.

Хотя кардиостимуляция не увеличивала выживаемость в отдаленные сроки, тем не менее, она обоснованна при симптоматических брадиаритмиях у больных ИМ с подъемом сегмента ST [136].

При атриовентрикулярной блокаде I степени лечение не требуется. Атриовентрикулярная блокада, связанная с инфарктом нижней стенки, обычно преходящая, сопровождается узким комплексом QRS, желудочковым ритмом более 40 в минуту и низкой смертностью. Атриовентрикулярная блокада у больных ИМ передней стенки чаще локализуется ниже атриовентрикулярного узла и ассоциируется с нестабильным желудочковым ритмом с широким QRS в результате обширного некроза миокарда.

Вновь развившаяся блокада левой ножки пучка Гиса обычно указывает на обширный инфаркт передней стенки и сопровождается высоким риском развития атриовентрикулярной блокады и сердечной недостаточности. Показана временная электрокардиостимуляция. Подключичного доступа следует избегать после тромболизиса или на фоне антитромбиновой терапии.

Инструкции по постоянной электрокардиостимуляции при стойком нарушении проводимости (≥ 14 дней) у больных ИМ с подъемом сегмента ST приведены в рекомендациях Европейского общества кардиологов [137].

5. Стандартная профилактическая терапия в острую фазу

Рекомендации обобщены в табл. 18.

a. Антитромботические средства: аспирин, клопидогрел и антитромбины

См. табл. 5 (РФК 2009;5:79).

b. Антиаритмические средства

Широкое профилактическое применение не основано.

c. Бета-блокаторы

Доказана польза длительного применения бета-блокаторов после ИМ с подъемом сегмента ST; менее убедительно установлена эффективность раннего внут-

Таблица 18. Стандартные профилактические средства в острую фазу ИМ с подъемом сегмента ST

Рекомендации	Класс	Уровень
Аспирин в поддерживающей дозе 75-100 мг	I	A
Клопидогрел в поддерживающей дозе 75 мг	I	A
Неселективные и селективные ингибиторы ЦОГ-2	III	C
Бета-блокаторы в/в	IIb	A
Бета-блокаторы внутрь	I	A
Ингибиторы АПФ: внутрь в первый день всем больным при отсутствии противопоказаний	IIa	A
пациенты группы высокого риска	I	A
Нитраты	IIb	A
Антагонисты кальция	III	B
Магний	III	A
Лидокаин	III	B
Инфузия глюкозы-инсулина-калия	III	B

ривенного введения этих препаратов. Два рандомизированных исследования, в которых изучались результаты внутривенного введения бета-блокаторов у больных, получавших тромболитики [138, 139], были слишком небольшими и не позволили сделать определенные выводы. Анализ post hoc эффективности атенолола в исследовании GUSTO-I и систематизированный обзор не подтвердили целесообразность раннего внутривенного введения бета-блокаторов [140, 141].

В исследовании COMMIT CCS 2-е внутривенное введение метопролола и последующее его пероральное применение до выписки или в течение 4 недель у 45 852 пациентов с предполагаемым ИМ [142] не привело к увеличению выживаемости по сравнению с плацебо. Частота повторного ИМ или ФЖ была ниже в группе метопролола, однако этот эффект нивелировался значительным увеличением частоты кардиогенного шока. Раннее внутривенное введение бета-блокаторов противопоказано больным с клиническими признаками артериальной гипотонии или застойной сердечной недостаточности. Раннее применение этих препаратов может сопровождаться небольшим положительным эф-

фектом у гемодинамически стабильных пациентов группы низкого риска. Однако в большинстве случаев бета-блокаторы целесообразно назначать внутрь после стабилизации состояния больного.

d. Нитраты

В исследовании GISSI-3 [143] сравнивали эффективность чрескожного применения нитратов у всех пациентов и только больных с сохраняющейся ишемией (n=19 394). Достоверного снижения смертности на фоне широкого применения нитратов выявлено не было. В исследовании ISIS-4 [144], в котором мононитрат назначали в острую фазу на 1 месяц, также не была подтверждена эффективность нитрата. Таким образом, польза назначения нитратов всем больным острым ИМ с подъемом сегмента ST убедительно не доказана, поэтому их применение не рекомендуется.

e. Антагонисты кальция

При мета-анализе исследований, в которых изучалась эффективность антагонистов кальция в острую фазу ИМ с подъемом сегмента ST, была выявлена недостоверная тенденция к ухудшению исходов [145]. Профилактическое применение этих препаратов не рекомендуется.

f. Ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов ангиотензина

Установлено, что ингибиторы АПФ следует назначать больным со сниженной фракцией выброса левого желудочка ($\leq 40\%$) или признаками сердечной недостаточности в острую фазу. В исследованиях GISSI-3 [143], ISIS-4 [144] и CHINESE [146] было показано, что лечение ингибиторами АПФ, начатое в первый день, вызывает небольшое, но достоверное снижение смертности в течение последующих 4-6 недель. По данным систематизированного обзора исследований с применением ингибиторов АПФ в острую фазу ИМ с подъемом сегмента ST, препараты этой группы безопасны, хорошо переносятся и вызывают небольшое,

Таблица 19. Дозы ингибиторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в исследованиях у больных ИМ

	Стартовая доза	Целевая доза
GISSI-3 [143] лизиноприл	5 мг	10 мг
ISIS-4 [144] каптоприл	6,25 мг, 12,5 мг через 2 ч, 25 мг через 10-12 ч	50 мг два раза в день
CHINESE [146] каптоприл	6,25 мг, 12,5 мг через 2 ч	12,5 мг три раза в день
SMILE [214] зофеноприл	7,5 мг, повторно через 12 ч увеличение вдвое	30 мг два раза в день
AIRE [213] рамиприл	2,5 мг два раза в день, затем 5 мг два раза в день	5 мг два раза в день
SAVE [212] каптоприл	6,25 мг, увеличение до 25 мг три раза в день	50 мг три раза в день
TRACE [215] трандолаприл	0,5 мг	4 мг
VALIANT [221] валсартан	20 мг, увеличение дозы в 4 этапа	160 мг два раза в день
OPTIMAAL [220] лозартан	12,5 мг	50 мг
EPHESUS [222] эплеренон	25 мг	50 мг

но достоверное снижение смертности в течение 30 дней (в основном, в первую неделю) [144]. При отсутствии противопоказаний ингибиторы АПФ следует назначать в первые 24 ч [147]. Применение ингибиторов АПФ возможно у всех пациентов или только у больных группы высокого риска. Если пациент не переносит ингибитор АПФ, назначают блокаторы рецепторов ангиотензина (БРА) (раздел Н). Дозы указаны в табл. 19.

g. Магний

Крупное исследование ISIS-4 [144] не подтвердило эффективность магния, хотя нельзя исключить, что схема его применения была неоптимальной. Крупное исследование MAGIC подтвердило целесообразность широкого внутривенного применения магния у больных ИМ с подъемом сегмента ST [148].

h. Глюкоза-инсулин-калий

Хотя в небольших исследованиях поляризующая смесь оказывала благоприятное влияние на метаболизм ишемизированного миокарда, в больших дозах она не снижала смертность, частоту остановки сердца и кардиогенного шока более чем у 20 000 пациентов в исследовании CREATE-ECLA [94]. Соответственно, применение поляризующей смеси у больных ИМ с подъемом сегмента ST не показано.

6. Лечение специфических типов инфаркта

a. Инфаркт миокарда правого желудочка

Диагностика ИМ правого желудочка имеет большое значение, так как он может привести к развитию кардиогенного шока, стратегия лечения которого отличается от таковой шока при тяжелой дисфункции ЛЖ.

ИМ правого желудочка может быть заподозрен на основании характерной, но мало чувствительной триады — артериальной гипотонии, прозрачных легочных полей и повышенного югулярного венозного давления у пациента с нижним ИМ с подъемом сегмента ST. Для ИМ правого желудочка характерен подъем ST в V4R; это отведение следует всегда регистрировать при нижнем ИМ и шоке. Зубцы Q и подъем сегмента ST в V1-3 также указывают на инфаркт правого желудочка. Диагноз может быть подтвержден при эхокардиографии, которая позволяет выявить поражение правого желудочка различной степени выраженности.

Если причиной гипотонии или шока является инфаркт правого желудочка, необходимо поддерживать преднагрузку этой камеры сердца. По возможности желательно избегать применения вазодилататоров, таких как опиоиды, нитраты, диуретики и ингибиторы АПФ/БРА. Во многих случаях эффективно внутривенное введение жидкости. Первоначально ее можно вводить быстро под контролем гемодинамики. Инфаркт правого желудочка часто осложняется ФП. Ее необхо-

димо быстро купировать, учитывать роль систолы предсердия в наполнении правого желудочка. В случае развития блокады сердца показана двухкамерная электрокардиостимуляция. Следует как можно быстрее провести чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ), так как оно может быстро улучшить гемодинамику [149]. Высказывались сомнения по поводу эффективности тромболитической терапии при ИМ правого желудочка [150], однако она обоснованна при наличии гипотонии и невозможности выполнить ЧКВ.

b. Инфаркт миокарда у больных диабетом

Сахарным диабетом страдают 20% больных ИМ; ожидается, что этот показатель будет увеличиваться [151-153]. У больных диабетом могут наблюдаться атипичные симптомы. Частым осложнением является сердечная недостаточность. У пациентов с диабетом и ИМ с подъемом сегмента ST смертность в два раза выше, чем у пациентов без диабета [154,155]. Тем не менее, больные диабетом не получают такое же интенсивное лечение, как пациенты без диабета, что сопровождается ухудшением прогноза и, возможно, связано с опасениями по поводу лекарственных осложнений [156,157]. При наличии показаний у больных диабетом не следует отказываться от тромболиза, даже при наличии ретинопатии [158]. Лечение статинами, бета-блокаторами и ингибиторами АПФ у больных диабетом, по крайней мере, не менее эффективно и безопасно, чем у пациентов без диабета [157,159-161].

Ухудшение показателей гликемии у больных диабетом, госпитализированных с острым коронарным синдромом, отражает острый стресс при внезапном ухудшении функции ЛЖ и оказывает влияние на клинические исходы. Более высокие уровни глюкозы при поступлении у больных диабетом и ИМ с подъемом сегмента ST ассоциируются с повышенной смертностью [162,163]. Жесткий контроль гликемии путем инфузии инсулина с переходом на многократные инъекции этого препарата приводил к снижению смертности у больных диабетом по сравнению со стандартной пероральной сахароснижающей терапией [164-166]. Однако в исследовании DIGAMI-2 (n=1253) не было выявлено разницы в смертности больных сахарным диабетом, получавших инфузию инсулина в острую фазу с последующей длительной инсулинотерапией, инфузию инсулина с последующей стандартной сахароснижающей терапией или стандартную сахароснижающую терапию, что, вероятно, было связано с сопоставимым контролем гликемии в трех группах [167]. Гипергликемия была одним из самых важных предикторов исходов в этом исследовании, поэтому у больных сахарным диабетом рекомендуется поддерживать уровень глюкозы в нормальном диапазоне. Рекомендуемые целевые уровни глюкозы составляют

90-140 мг% (5-7,8 ммоль/л) [168]. Тем не менее, следует избегать снижения гликемии до менее 80-90 мг% (4,4-5 ммоль/л), так как ишемия, вызванная гипогликемией, также может оказывать влияние на исходы у пациентов с острым коронарным синдромом [169].

с. Пациенты с дисфункцией почек

Двухлетняя смертность у больных ИМ с подъемом сегмента ST и терминальной почечной недостаточностью (клиренс креатинина <30 мл/мин) значительно выше, чем в общей популяции [170]. Это объясняется, с одной стороны, наличием большего числа сердечно-сосудистых факторов риска, а с другой стороны, тем, что таким пациентам реже проводят реперфузию в острую фазу из-за более высокой частоты кровотечений и риска нарастания почечной недостаточности под действием контрастных средств [171,172].

Хотя рекомендации по лечению ИМ с подъемом сегмента ST у пациентов с дисфункцией почек в целом соответствуют таковым у больных без заболевания почек, необходимо учитывать риск дальнейшего ухудшения функции почек при введении контрастного вещества при первичном ЧКВ и применении ингибиторов АПФ, БРА и диуретиков.

Е. Ведение пациентов на более позднем госпитальном этапе

Ведение пациентов на более позднем госпитальном этапе зависит от распространенности некроза миокарда, демографических показателей и наличия сопутствующих заболеваний. Если симптомы проходят, а степень поражения миокарда минимальна, пациент может быть выписан через несколько дней, особенно после успешного ЧКВ, тогда как при наличии выраженной дисфункции ЛЖ и высокого риска развития новых исходов может потребоваться более длительная госпитализация.

1. Мобилизация

Пациенты с тяжелым поражением ЛЖ должны находиться в постели в первые 12-24 ч. За этот срок можно оценить развитие осложнений. В неосложненных случаях пациент может садиться в постели в конце первого дня, а также ухаживать за собой и самостоятельно принимать пищу. На следующий день ему можно разрешить вставать. Через несколько дней такие пациенты могут проходить до 200 м по ровной поверхности, а затем подниматься по лестнице. В случае развития сердечной недостаточности, шока или серьезных аритмий пациент должен соблюдать постельный режим в течение более длительного срока. Физическую активность увеличивают медленно в зависимости от симптомов и распространенности поражения миокарда.

2. Лечение осложнений в стационаре

а. Тромбоз глубоких вен и тромбоэмболия легочной артерии

Эти осложнения ИМ в настоящее время встречаются относительно редко, исключая пациентов, которые вынуждены соблюдать постельный режим из-за сердечной недостаточности. Для профилактики тромбоэмболических осложнений в таких случаях назначают НМГ в низких дозах и используют компрессионный трикотаж. Если развивается тромбоз глубоких вен или тромбоэмболия легочной артерии, назначают НМГ в терапевтических дозах, а затем пероральные антикоагулянты на 3-6 месяцев.

б. Внутривентрикулярный тромб и системные эмболии

При эхокардиографии может быть выявлен внутривентрикулярный тромб, особенно у больных распространенным инфарктом передней стенки. Если тромб подвижный и выбухает в полость желудочка, проводят лечение нефракционированным гепарином внутривенно или низкомолекулярным гепарином (НМГ), а затем пероральными антикоагулянтами в течение, по крайней мере, 3-6 месяцев.

с. Перикардит

Острый перикардит может осложнить трансмуральный ИМ. Он сопровождается болью в груди, которая может быть неправильно расценена как симптом повторного ИМ или стенокардия. Боль имеет острый характер и связана с положением тела и дыханием. Диагноз подтверждается шумом трения перикарда. Для купирования сильной боли можно назначить аспирин внутривенно в высокой дозе (1000 мг/сут) или нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Геморрагический выпот с тампонадой сердца встречается редко и может быть связан с антитромботической терапией. Его выявляют при эхокардиографии. При ухудшении гемодинамики проводят перикардиоцентез. Антитромбиновую терапию следует прекратить, за исключением тех случаев, когда имеются абсолютные показания к ее продолжению.

д. Поздние желудочковые аритмии

ЖТ и ФЖ, развивающиеся в первые 24-48 ч, позволяют предсказать рецидивирующие аритмии. Аритмии, наблюдающиеся в более поздние сроки, чаще рецидивируют и сопровождаются повышенным риском внезапной смерти [173].

У больных с желудочковыми тахикардиями необходимо активное лечение сердечной недостаточности и исключение и купирование ишемии миокарда. В случае развития ФЖ или полиморфной ЖТ показана реваскуляризация миокарда для снижения риска внезапной смерти [130]. Однако в контролируемых исследованиях влияние реваскуляризации на риск ЖТ или

ФЖ после ИМ с подъемом сегмента ST не изучалось. Наблюдения свидетельствуют о том, что реваскуляризация не предупреждает рецидивирующую остановку сердца у пациентов с выраженным нарушением функции ЛЖ или стойкой мономорфной ЖТ, даже если первичная аритмия была следствием преходящей ишемии [174, 175].

В нескольких проспективных многоцентровых клинических исследованиях было установлено улучшение выживаемости при имплантации кардиовертера-дефибриллятора больным высокого риска с дисфункцией ЛЖ (фракция выброса менее 40%) после ИМ [176-178]. По сравнению со стандартной антиаритмической терапией имплантация кардиовертера-дефибриллятора приводила к снижению смертности на 23-55% в зависимости от степени риска. В связи с этим данный подход считают методом выбора в профилактике смерти у больных с выраженной дисфункцией ЛЖ, у которых наблюдается стойкая ЖТ с нарушением гемодинамики или проводились успешные реанимационные мероприятия по поводу ФЖ, не рецидивирующей в первые 24-48 ч [130]. Электрофизиологическое тестирование с катетерной аблацией иногда оказывается эффективным в лечении некоторых аритмий, например связанных с механизмом re-entry при блокаде ножки пучка Гиса.

У больных со стойкой мономорфной ЖТ без нарушений гемодинамики риск внезапной смерти обычно, но не всегда сравнительно низкий (2% в год) [179]. Если эпизоды ЖТ возникают относительно редко, возможна имплантация кардиовертера-дефибриллятора, которая позволяет избежать недостаточно эффективной антиаритмической терапии и ее осложнений. Имплантация кардиовертера-дефибриллятора обоснованна также при рецидивирующей стойкой ЖТ у больных с нормальной или практически нормальной функцией ЛЖ. От использования электрофизиологического метода для оценки эффективности антиаритмических средств в настоящее время практически отказались.

Возможность увеличения продолжительности жизни при подавлении бессимптомной нестойкой ЖТ не доказана, поэтому лечение такой аритмии при отсутствии нестабильности гемодинамики не показано. Средствами выбора в лечении симптоматической нестойкой ЖТ у больных, не отвечающих на бета-адреноблокаторы, считают соталол или амиодарон.

В рандомизированных исследованиях эффективность антиаритмических препаратов (за исключением бета-блокаторов), в первичном лечении угрожающих жизни аритмий или профилактике внезапной смерти, не доказана; поэтому подобные средства не следует применять с этой целью. В особых ситуациях возможна терапия амиодароном. В исследовании SCD-HeFT не была подтверждена польза амиодарона у больных сердечной недостаточностью II функционального класса

по NYHA и продемонстрирован возможный вред препарата у пациентов с III функциональным классом и фракцией выброса $\leq 35\%$ [176].

е. Постинфарктные стенокардия и ишемия

Стенокардия, рецидивирующие ишемия или инфаркт в раннем периоде после успешного тромболизиса или ЧКВ — это абсолютные показания к неотложной (повторной) коронарной ангиографии и при необходимости — ЧКВ или аорто-коронарному шунтированию (АКШ).

Хотя результаты нескольких исследований показали, что проходимость инфаркт-связанной коронарной артерии указывает на благоприятный поздний прогноз, не доказано, что позднее ЧКВ, которое проводится только для восстановления ее проходимости, дает благоприятный эффект. В исследовании ОАТ реваскуляризация окклюзированной инфаркт-связанной артерии при ЧКВ, выполненном через 3-28 дней после ИМ у 2 166 стабильных пациентов (отсутствие боли в груди или признаков сохраняющейся ишемии), не привела к снижению риска смерти, повторного инфаркта или сердечной недостаточности и сопровождалась повышением риска повторного инфаркта в течение 4-летнего наблюдения [24].

Аортокоронарное шунтирование обоснованно, если симптомы не контролируются с помощью других средств или при коронарной ангиографии определяются стеноз главного ствола левой коронарной артерии или поражение трех сосудов с низкой функцией ЛЖ.

Г. Оценка риска

1. Показания и сроки

Разработано несколько индексов, позволяющих рассчитать риск на основании доступных параметров в острую фазу до реперфузии [20, 21, 180]. После реперфузии важно выделить пациентов, у которых имеется высокий риск неблагоприятных исходов, таких как повторный инфаркт или смерть, и назначить адекватное лечение для профилактики подобных осложнений. Риск со временем снижается, поэтому необходима его ранняя оценка. Если в острую фазу не проводилась ангиография, размер инфаркта и остаточную функцию ЛЖ оценивают при эхокардиографии в первые 24-48 ч. Сроки дальнейших исследований зависят от возможностей лечебного учреждения и от того, проводились ли ангиография и ЧКВ. На фоне более широкого применения первичного ЧКВ оценка риска перед выпиской имеет меньшее значение, так как проведение вмешательства означает, что проходимость инфаркт-связанной коронарной артерии восстановлена и состояние других коронарных артерий известно.

Если перед ЧКВ в острую фазу была выполнена ан-

гиография, но существует возможность развития ишемии в области инфаркта или на других участках миокарда, то в амбулаторных условиях через 4-6 недель целесообразно провести пробу с нагрузкой на велоэргометре или тредмиле или другие неинвазивные исследования (сцинтиграфия, эхокардиография или МРТ) (табл. 20). Относительные преимущества или недостатки этих стресс-тестов у больных, перенесших ИМ с подъемом сегмента ST, изучены недостаточно. Если основное беспокойство вызывает риск аритмии, перед выпиской может быть проведено электрофизиологическое тестирование (см. ниже).

У всех пациентов следует определять метаболические маркеры риска, включая уровни общего холестерина, холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), триглицеридов и глюкозы в плазме, а также оценивать функцию почек. Установлено, что средние уровни липидов характеризуются низкой вариабельностью в течение 4 дней после острого коронарного синдрома и могут быть использованы для выбора тактики дальнейшего лечения [181].

2. Оценка жизнеспособного миокарда

Дисфункция ЛЖ после ИМ с подъемом сегмента ST может быть следствием некроза, оглушения жизнеспособного миокарда в области очага инфаркта, гибернации жизнеспособного миокарда или комбинации всех трех факторов [181b]. Простое оглушение обычно проходит в течение 2-х недель после острой ишемии, если восстановлена перфузия, однако при сохранении ишемии оглушение может перейти в гибернацию. В этом случае для восстановления функции миокарда требуется реваскуляризация. Эти представления имеют особое значение для пациентов с выраженной дисфункцией ЛЖ после ИМ, когда обсуждается целесообразность реваскуляризации.

Существует несколько методов диагностики жизнеспособного миокарда. Чаще всего применяют пер-

фузионную сцинтиграфию миокарда с Tl-201 или Tc-99m и стресс-эхокардиографию (обычно с добутином), в то время как МРТ и ПЭТ менее доступны.

3. Оценка риска аритмий для профилактики внезапной смерти

Первичная профилактика проводится у пациентов группы риска, у которых отсутствуют жизнеугрожающие желудочковые аритмии или ВСС в анамнезе.

Если симптоматические аритмии отсутствуют, а фракция выброса составляет $\geq 40\%$, то риск ВСС низкий, а дополнительные исследования или профилактическое лечение не показаны.

Помимо сниженной фракции выброса факторы риска ВСС включают нестойкую ЖТ, сердечную недостаточность и стойкую мономорфную ЖТ, которая индуцируется при электрофизиологическом исследовании. Важно подчеркнуть, что возможность стратификации больных на основании факторов риска, помимо указанных выше, ограничена, учитывая недостаток крупных проспективных исследований. Хотя могут быть информативны альтернирующий зубец T [182] и другие методы ЭКГ (вариабельность/турбулентность частоты сердечных сокращений, дисперсия интервала QT, чувствительность барорефлекса и усредненная ЭКГ), необходимы дополнительные исследования для уточнения их роли в оценке риска ВСС в различных клинических ситуациях.

G. Реабилитация и консультация перед выпиской

Цель реабилитации — восстановление полноценной жизнедеятельности, включая возвращение к работе. В процессе реабилитации необходимо принимать во внимание физические, психологические и социально-экономические факторы. Реабилитацию следует рекомендовать всем больным, перенесшим ИМ с подъемом сегмента ST. Ее необходимо начинать как можно

Таблица 20. Методы визуализации сердца: сроки и информативность

	При поступлении	В течение 48 ч	До или после выписки
Эхокардиография в покое*	Если необходима для подтверждения диагноза	Функция ЛЖ и тромб	Функция ЛЖ, сердечная недостаточность, шок или новый шум
Стресс-ЭКГ			Ишемия
Стресс SPECT			Жизнеспособность, ишемия, размер ИМ
Стресс-эхокардиография			Жизнеспособность и ишемия
ПЭТ (в покое)			Жизнеспособность
МРТ (в покое, стресс, с контрастом)			Функция ЛЖ, размер инфаркта, жизнеспособность и ишемия
* трансторакальная или трансэзофагальная. SPECT – single-photon emission computed tomography (фотонно-эмиссионная компьютерная томография), ПЭТ – позитронно-эмиссионная томография, МРТ – магнитно-резонансная томография			

раньше после госпитализации и продолжать в последующие недели и месяцы. Программы реабилитации должны быть мультидисциплинарными и направленными на уменьшение факторов риска коронарной болезни сердца (см. раздел Н [183]). Реабилитация в домашних условиях и в стационаре дает сопоставимый эффект [184]. Более подробно программы реабилитации рассматриваются в рекомендациях соответствующей рабочей группы Европейского общества кардиологов [185].

1. Психологические и социально-экономические аспекты

Тревога практически неизбежна как у пациентов, так и у их близких, поэтому их необходимо успокоить и рассказать о характере заболевания. Следует предупредить, что после ИМ часто наблюдаются депрессия и раздражительность, которые нередко возникают после выписки. Отрицание, которое может выполнять протективную функцию в острую фазу, в более поздние сроки мешает пациенту смириться со своим заболеванием. Крупные исследования продемонстрировали прогностическое значение психосоциальных факторов у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями [186]; наиболее убедительно доказана негативная роль депрессии после инфаркта. Однако вопрос о том, является ли депрессия независимым фактором риска, остается неясным. Кроме того, не доказано, что соответствующие вмешательства, направленные на указанные факторы, могут улучшить прогноз [187, 189].

Перед выпиской следует обсудить вопрос о возвращении к работе и возобновлении других видов деятельности.

2. Образ жизни

Пациента и его близких необходимо информировать о возможных причинах коронарной болезни сердца. Пациенту следует дать рекомендации по здоровой диете, контролю массы тела, прекращению курения и физической активности (раздел Н) [183].

3. Физическая активность

Всем пациентам следует дать рекомендации по физической активности с учетом возраста, исходного уровня физической нагрузки и физических ограничений. В отдельных случаях проводят пробу с нагрузкой, которая позволяет не только получить важную информацию, но и успокоить пациента, испытывающего тревогу. При мета-анализе результатов изучения реабилитационных программ в дореперфузионную эру было отмечено значительное снижение смертности [189]. Сходные результаты были получены в недавно выполненном мета-анализе, в который включены исследования, проводившиеся до 2003 г [190].

Н. Вторичная профилактика

Ишемическая болезнь сердца — хроническое заболевание, а у больных, перенесших ИМ с подъемом сегмента ST, имеется высокий риск развития новых осложнений и преждевременной смерти. У 8-10% больных в течение года после ИМ развивается повторный инфаркт [191], а смертность после выписки значительно превышает таковую в общей популяции.

Различные вмешательства улучшают прогноз у больных, перенесших ИМ с подъемом сегмента ST. Хотя длительная терапия должна проводиться под наблюдением врача общей практики, вероятность применения необходимых средств повышается, если они были назначены во время госпитализации. Кроме того, перед выпиской пациенту следует дать рекомендации по улучшению образа жизни. Изменить привычный образ жизни бывает нелегко, поэтому после выписки следует контролировать, как пациент выполняет полученные рекомендации. Для этого необходимо тесное сотрудничество кардиолога и врача общей практики. Рекомендации приведены в табл. 21 и 22.

1. Прекращение курения

У курильщиков риск развития ИМ с подъемом сегмента ST в 2 раза выше, чем у некурящих [192], что указывает на выраженный протромботический эффект курения. Результаты наблюдений свидетельствуют о том, что в случае прекращения курения риск смерти в ближайшие годы снижается, по крайней мере, на 1/3 по сравнению с таковым у пациентов, продолжающих курить [193]. Отказ от курения, вероятно, одна из самых эффективных мер вторичной профилактики. Необходимо прилагать все усилия, чтобы пациент бросил курить. Пациенты не курят в острую фазу ИМ с подъемом сегмента ST, а период реконвалесценции — идеальное время, когда курильщику необходимо помочь отказаться от вредной привычки. Однако после выписки пациенты часто вновь начинают курить, поэтому они должны оставаться под постоянным наблюдением в фазу реабилитации. Могут оказаться полезными никотинзаместительные средства, бупропион и антидепрессанты [183]. Установлена безопасность никотиновых пластырей при остром коронарном синдроме [194]. В рандомизированном исследовании доказана эффективность программы, осуществлявшейся под контролем медсестер [195]. В каждом лечебном учреждении должен быть принят протокол борьбы с курением.

2. Диета, пищевые добавки и контроль массы тела

Недавно был проведен систематизированный обзор рандомизированных контролируемых исследований, в которых изучалась эффективность диеты во вторичной профилактике [196]. В настоящее время па-

Таблица 21. Длительная медикаментозная терапия после ИМ с подъемом сегмента ST

Рекомендации	Класс	Уровень
Антитромбоцитарные средства/антикоагулянты		
Аспирин (75-100 мг/сут) у всех больных без аллергии	I	A
Клопидогрел (75 мг/сут) в течение 12 мес у всех больных	IIa	C
Клопидогрел (75 мг/сут) у всех больных, которым противопоказан аспирин	I	B
Пероральные антикоагулянты (МНО 2-3) у больных, которые не переносят аспирин и клопидогрел	IIa	B
Пероральные антикоагулянты при наличии показаний (фибрилляция предсердий, тромб ЛЖ, искусственный клапан)	I	A
Пероральные антикоагулянты (МНО 2-3) в сочетании с аспирином (75-100 мг) при наличии высокого риска тромбоэмболических осложнений	IIa	B
Пероральные антикоагулянты в сочетании с аспирином и клопидогрелом (недавно выполненное стентирование + показания к пероральным антикоагулянтам) ^a	IIb	C
Пероральные антикоагулянты в сочетании с клопидогрелом или аспирином (недавно выполненное стентирование + показания к пероральным антикоагулянтам и повышенный риск кровотечений)	IIb	C
Бета-блокаторы		
Бета-блокаторы внутрь у всех больных при отсутствии противопоказаний независимо от АД и функции ЛЖ	I	A
Ингибиторы АПФ и БРА		
Ингибиторы АПФ следует назначать всем больным при отсутствии противопоказаний (независимо от АД и функции ЛЖ)	IIa	A
БРА назначают всем больным, которые не переносят ингибиторы АПФ, независимо от АД и функции ЛЖ	IIa	C
Статины		
Статины назначают всем больным при отсутствии противопоказаний независимо от уровня холестерина; лечение начинают как можно раньше и добиваются снижения уровня холестерина ЛПНП до <100 мг% (2,5 ммоль/л) (см. также табл. 22)	I	A
Вакцинация против гриппа		
Все пациенты	I	B

^a Если необходима длительная антикоагуляция, то после имплантации стентов без покрытия показана более короткая тройная терапия, что снижает риск кровотечений. МНО – международное нормализованное отношение.

циентам рекомендуют [183] (1) разнообразное питание; (2) ограничивать калорийность пищи, чтобы избежать повышения массы тела; (3) увеличить потребление фруктов и овощей, а также злаков, рыбы (особенно жирной), постного мяса и обезжиренных молочных продуктов; (4) заменять насыщенные и транс-жиры мононенасыщенными и полиненасыщенными жирами (овощи и морепродукты) и снизить потребление жиров <30% калорийности пищи (менее 1/3 – насыщенные жиры); (5) уменьшить потребление соли при повышении АД. Многие готовые продукты содержат много соли и жира сомнительного качества.

Эффективность антиоксидантов, диеты с низким гликемическим индексом и снижения уровня гомоцистеина после ИМ с подъемом сегмента ST не доказана. Роль омега-3-жирных кислот во вторичной профилактике остается неясной [183]. В единственном (открытом) рандомизированном исследовании GISSI prevenzione у больных, перенесших ИМ, применение рыбьего жира в дозе 1 г/сут на фоне средиземноморской диеты привело к значительному снижению общей и сердечно-сосудистой смертности [197]. Однако при мета-анализе, включающем указанное выше исследование, снижения смертности или частоты сердечно-сосудистых исходов

выявлено не было [198]. В настоящее время у больных ИМ с подъемом сегмента ST возрастает значение ожирения. Индекс массы тела (ИМТ) составляет $\geq 30 \text{ кг/м}^2$, по крайней мере, у трети европейцев и четверти европейцев с острым коронарным синдромом в возрасте менее 65 лет [199]. В руководстве Европейского общества кардиологов [183] рекомендуемый ИМТ составляет <25 кг/м². Снижение массы тела рекомендуется, если ИМТ составляет 30 кг/м² или более или окружность талии превышает 102/88 см (мужчины/женщины), так как похудание может привести к уменьшению многих факторов риска, связанных с ожирением. Однако влияние снижения массы тела как такового на смертность не доказано.

3. Физическая активность

Физические нагрузки на протяжении многих лет используются с реабилитационными целями после ИМ с подъемом сегмента ST. Польза регулярных физических нагрузок убедительно доказана у больных стабильной коронарной болезнью сердца. Выделяют 4 механизма снижения частоты неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов на фоне увеличения физической активности: (1) улучшение функции эндотелия;

Таблица 22. Контроль специфических сердечно-сосудистых факторов риска и дисфункции ЛЖ

Рекомендации	Класс	Уровень
Прекращение курения		
При каждом визите рекомендовать бросить курить и избегать пассивного курения	I	B
При продолжении курения рекомендовать бупропион и никотинзаместительные средства	I	B
Антидепрессанты	IIa	C
Физическая активность		
Умеренные аэробные нагрузки (интенсивность выбирают с учетом пробы с нагрузкой) не менее 5 раз в неделю	I	B
У больных группы высокого риска реабилитационные программы под контролем врача	I	B
Лечение диабета		
Модификация образа жизни и фармакотерапия (целевой уровень $HbA_{1c} < 6,5\%$)	I	B
Интенсивный контроль других факторов риска (гипертония, ожирение, дислипидемия)	I	B
Консультация диabetолога	I	C
Диета и снижение массы тела		
Снижение массы тела, если $ИМТ \geq 30 \text{ кг/м}^2$ или окружность талии $> 102/88 \text{ см}$ (мужчины/женщины)	I	B
Снижение потребления соли и насыщенных жиров и регулярное употребление овощей, фруктов и рыбы	I	B
Повышение потребления омега-3-жирных кислот (жирная рыба)	IIb	B
Рыбий жир 1 г при низком потреблении жирной рыбы	IIa	B
От умеренного употребления алкоголя можно не отказываться	I	B
Контроль АД		
Модификация образа жизни и антигипертензивная терапия (целевое АД $< 130/80 \text{ мм рт. ст.}$)	I	A
Контроль липидов		
Статины у всех больных при отсутствии противопоказаний независимо от уровня холестерина; начинают как можно быстрее, чтобы добиться снижения уровня холестерина ЛПНП до $< 100 \text{ мг\%}$ ($2,5 \text{ ммоль/л}$)	I	A
У пациентов высокого риска целесообразно добиваться снижения уровня холестерина ЛПНП до $< 80 \text{ мг\%}$ ($2,0 \text{ ммоль/л}$)	IIa	A
Более активная модификация образа жизни при уровне триглицеридов $> 150 \text{ мг\%}$ ($1,7 \text{ ммоль/л}$) и/или холестерина ЛПВП до $< 40 \text{ мг\%}$ ($1,0 \text{ ммоль/л}$)	I	B
Фибраты или омега-3-жирные кислоты у больных, которые не переносят статинов, особенно при уровне триглицеридов $> 150 \text{ мг\%}$ ($1,7 \text{ ммоль/л}$) и/или холестерина ЛПВП $< 40 \text{ мг\%}$ ($1,0 \text{ ммоль/л}$)	IIa	B
Лечение сердечной недостаточности или дисфункции ЛЖ		
Бета-блокаторы внутрь всем больным при отсутствии противопоказаний	I	A
Ингибиторы АПФ всем больным при отсутствии противопоказаний	I	A
БРА (валсартан) всем больным, которые не переносят ингибиторов АПФ, при отсутствии противопоказаний	I	B
Антагонисты альдостерона при снижении фракции выброса до $\leq 40\%$ и наличии сердечной недостаточности или диабета, если уровень креатинина $< 2,5 \text{ мг\%}$ у мужчин и $< 2,0 \text{ мг\%}$ у женщин, а уровень калия $< 5,0 \text{ ммоль/л}$	I	B
Ресинхронизация у больных с фракцией выброса $\leq 35\%$ и длительностью QRS $\geq 120 \text{ мс}$, если сохраняется III-IV функциональный класс по NYHA, несмотря на оптимальную терапию (при отсутствии оглушения)	I	A
Профилактика внезапной смерти		
Кардиовертер-дефибриллятор, если фракция выброса $\leq 30\text{-}40\%$ и NYHA $\geq$ II-III не менее чем через 40 дней после ИМ с подъемом ST	I	A
Кардиовертер-дефибриллятор, если фракция выброса $\leq 30\text{-}35\%$ и NYHA I не менее чем через 40 дней после ИМ с подъемом ST	IIa	B

(2) профилактика прогрессирования коронарного атеросклероза; (3) снижение риска тромбообразования; (4) улучшение коллатерального кровотока. По данным крупного мета-анализа, физические тренировки в рамках программы реабилитации привели к снижению смертности больных ишемической болезнью сердца на 26% [200]. Следует подчеркнуть, что помимо влияния на смертность физические нагрузки могут давать другие благоприятные эффекты, в част-

ности увеличение переносимости физической нагрузки, функций сердечно-легочной системы и улучшение самочувствия, по крайней мере, во время реабилитации. Рекомендуется выполнять умеренные физические нагрузки по 30 минут в день, по крайней мере, 5 раз в неделю [183]. Увеличение физической работы на одну ступень сопровождается снижением общей смертности на 8-14%.

4. Антитромбоцитарные средства и антикоагулянты

При мета-анализе Antiplatelet Trialists Collaboration [201] было выявлено снижение частоты повторного инфаркта и смерти на 25 % у больных, перенесших ИМ. В этих исследованиях доза аспирина составляла от 75 до 325 мг/сут. В меньших дозах препарат эффективен и реже вызывает нежелательные реакции [201]. Клинические исследования, проводившиеся до начала широкого применения аспирина, показали, что пероральные антикоагулянты (антагонисты витамина К) также эффективны в профилактике повторного инфаркта и смерти у больных, перенесших ИМ [202,203]. Аспирин может быть заменен пероральными антикоагулянтами (дозы подбирают с учетом рекомендуемого МНО) при наличии показаний к антикоагуляции (например, фибрилляция предсердий, тромб в левом желудочке, механические клапаны). По данным крупного мета-анализа, у больных острым коронарным синдромом (включая более 10 000 пациентов с ИМ), которых наблюдали до 5 лет, комбинированная терапия аспирином и пероральными антикоагулянтами (МНО 2-3) предупреждала 3 основных сердечно-сосудистых исхода и вызывала одно дополнительное большое кровотечение на 100 пациентов по сравнению с монотерапией аспирином [204]. Следовательно, применение этой комбинации обоснованно у больных ИМ с подъемом сегмента ST, у которых имеется высокий риск тромбоэмболических осложнений. У некоторых пациентов имеются показания к лечению двумя антитромбоцитарными препаратами и пероральным антикоагулянтом (например, имплантация стента и фибрилляция предсердий). Дать четкие рекомендации не представляется возможным, учитывая отсутствие проспективных рандомизированных исследований [205-207]. Тройная комбинированная терапия характеризуется приемлемым коэффициентом польза-риск при условии, что лечение клопидогрелом продолжают в течение короткого срока, а риск кровотечений низкий [205,206]. При повышенном риске кровотечения возможной альтернативой является применение пероральных антикоагулянтов в сочетании с коротким курсом лечения клопидогрелом [205]. Необходимо избегать имплантации стентов с лекарственным покрытием у больных, нуждающихся в пероральных антикоагулянтах. Антикоагулянтная терапия возможна также у пациентов, которые не переносят аспирин или клопидогрел.

Эффективность клопидогрела (на фоне аспирина в течение 3-12 месяцев; медиана 9 месяцев) во вторичной профилактике изучалась у 12 562 пациентов с острым коронарным синдромом без стойкого подъема сегмента ST [208]. Относительный риск комбинированной конечной точки (сердечно-сосудистой смерти, нефатального ИМ или инсульта) через 12 месяцев снизился на 20%. Однако в группе клопидогрела была значи-

тельно повышена частота больших кровотечений, хотя частота угрожающих жизни кровотечений или геморрагического инсульта была сопоставимой в двух группах. Применение клопидогрела при первичном ЧКВ и тромболитической терапии обсуждалось выше (см. раздел D.1). Оптимальная длительность лечения клопидогрелом после ИМ с подъемом сегмента ST не установлена. Учитывая результаты лечения клопидогрелом у больных острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST в исследовании CURE [2], рекомендуемая длительность лечения составляет 12 месяцев (независимо от стентирования) [50,208]. После имплантации стента с лекарственным покрытием может потребоваться более длительная терапия тиаенопиридином, хотя этот вопрос специально не изучался.

5. Бета-блокаторы

В нескольких исследованиях и мета-анализах было показано, что бета-блокаторы снижают смертность и частоту повторного инфаркта на 20-25 % у больных, перенесших ИМ. Большинство исследований проводилось в дореперфузионную эру. При мета-анализе 82-х рандомизированных исследований были получены убедительные доказательства эффективности длительной терапии бета-блокаторами после ИМ с подъемом сегмента ST, даже при одновременном применении ингибиторов АПФ [141]. Значительное снижение смертности больных с сердечной недостаточностью при лечении бета-блокаторами обосновывает их назначение больным ИМ с подъемом сегмента ST. Результаты исследований свидетельствуют о том, что в отсутствие противопоказаний бета-блокаторы следует назначать пожизненно всем больным, перенесшим ИМ с подъемом сегмента ST [141].

6. Антагонисты кальция

Исследования верапамила [209] и дилтиазема [210] показали, что эти препараты снижают риск повторного ИМ и смерти. У 874 больных ИМ с подъемом ST, получавших тромболитические средства и не страдавших сердечной недостаточностью, 6-месячная терапия дилтиаземом (300 мг/сут) привела к снижению частоты вмешательств на коронарных артериях [211]. Применение верапамила и дилтиазема может быть обоснованно при наличии противопоказаний к назначению бета-блокаторов, особенно если это обструктивная болезнь легких. Следует соблюдать осторожность у пациентов с нарушенной функцией ЛЖ. Дигидропиридины не влияют на прогноз, поэтому эти препараты назначают только при наличии показаний (гипертония или стенокардия) [145].

7. Нитраты

Благоприятное влияние пероральных или транс-

дермальных нитратов на прогноз не доказано. В исследованиях ISIS-4 [144] и GISSI-3 [143] не выявлено улучшения прогноза после 4-6-недельной терапии нитратами. Нитраты остаются средствами первой линии в лечении стенокардии.

8. Ингибиторы АПФ и блокаторы ангиотензиновых рецепторов

В нескольких исследованиях ингибиторы АПФ снижали смертность больных ИМ с подъемом ST и сниженной функцией ЛЖ ($<40\%$) [212-215]. Лечение ингибиторами АПФ обоснованно у пациентов, перенесших сердечную недостаточность в острую фазу (даже если ее симптомы в последующем отсутствуют), у которых фракция выброса составляет $\leq 40\%$ или индекс нарушения сократимости стенки левого желудочка $\geq 1,2$ (при отсутствии противопоказаний). Как указано выше, имеются основания для назначения ингибиторов АПФ при поступлении всем больным ИМ с подъемом ST [143, 144, 216]. Доводами против этого являются увеличение частоты артериальной гипотонии и почечной недостаточности при применении ингибиторов АПФ в острую фазу и небольшой эффект у пациентов группы относительного низкого риска (например, с небольшим ИМ нижней стенки). В то же время, благоприятные эффекты ингибиторов АПФ, включая снижение смертности и риска инсульта, были продемонстрированы у пациентов со стабильными сердечно-сосудистыми заболеваниями без дисфункции ЛЖ [217-219]. Лечение ингибиторами АПФ возможно у всех больных атеросклерозом, однако, учитывая сравнительно скромный эффект этих средств, длительную терапию нельзя считать обязательной у больных после ИМ с подъемом ST при отсутствии артериальной гипертонии, сердечной недостаточности или нарушенной систолической функции ЛЖ.

В двух исследованиях в качестве альтернативы ингибиторам АПФ изучалась эффективность БРА у больных, перенесших ИМ с подъемом сегмента ST. В исследовании OPTIMAAL не была подтверждена более высокая или сопоставимая эффективность лозартана (50 мг/сут) по сравнению с каптоприлом (50 мг три раза в сутки) [220]. В исследовании VALIANT сравнивали валсартан (160 мг два раза в сутки), каптоприл в полной дозе (50 мг три раза в сутки) или комбинацию двух препаратов (80 мг два раза в сутки и 50 мг три раза в сутки). Смертность была сопоставимой в трех группах, однако комбинированную терапию приходилось отменять чаще [221]. Следовательно, валсартан в указанной выше дозе может служить альтернативой ингибиторам АПФ при плохой переносимости последних и наличии клинических признаков сердечной недостаточности и/или при фракции выброса $\leq 40\%$.

9. Антагонисты альдостерона

В исследовании EPHESUS были рандомизированы 6 642 пациента после ИМ с подъемом сегмента ST и дисфункцией ЛЖ (фракция выброса $\leq 40\%$) и сердечной недостаточностью или сахарным диабетом. Им назначали селективный блокатор альдостероновых рецепторов эплеренон или плацебо. В течение, в среднем, 16 месяцев относительный риск смерти от любых причин снизился на 15%, а суммарная частота смерти или госпитализации по поводу сердечно-сосудистых заболеваний — на 13% [222]. Однако при лечении эплереноном была выше частота серьезной гиперкалиемии. Результаты исследования свидетельствуют о том, что лечение антагонистами альдостерона возможно у больных после ИМ с подъемом сегмента ST, у которых фракция выброса составляет $<40\%$ и имеются сердечная недостаточность или сахарный диабет при условии, что уровень креатинина составляет менее 2,5 мг% у мужчин и менее 2,0 мг% у женщин, а уровень калия не превышает 5,0 мэкв/л. Необходимо постоянно контролировать сывороточный уровень калия, особенно при лечении другими калийсберегающими агентами.

10. Контроль АД

В соответствии с рекомендациями Европейского общества кардиологов цель лечения артериальной гипертонии — снижение АД до $<130/80$ мм рт. ст. у пациентов с инсультом, ИМ, заболеванием почек и диабетом [223]. Фармакотерапия, рекомендуемая после ИМ с подъемом ST (бета-блокаторы, ингибиторы АПФ или БРА), помогает достичь этой цели. Кроме того, рекомендуются увеличение физической активности и снижение массы тела. Может потребоваться дополнительная терапия.

11. Лечение сахарного диабета

Нарушения обмена глюкозы часто наблюдаются у больных коронарной болезнью сердца. Нарушение толерантности к глюкозе — фактор риска неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов после ИМ [224]; поэтому до или вскоре после выписки рекомендуется проводить соответствующий тест [225].

У больных сахарным диабетом следует добиваться снижения уровня HbA_{1c} до $\leq 6,5\%$. Показана активная модификация образа жизни (диета, физическая активность, снижение массы тела), обычно в дополнение к фармакотерапии. Желательно наблюдение диabetолога. Больным с нарушенной гликемией натощак и нарушенной толерантностью к глюкозе в настоящее время рекомендуют только улучшение образа жизни [225].

12. Контроль липидов

В нескольких исследованиях убедительно доказана польза длительной терапии статинами в профилактике ишемических исходов и смерти у больных коронарной болезнью сердца. Цели лечения после ИМ, установленные экспертами четвертой рабочей группы Европейского общества кардиологов и других обществ: общий холестерин — 175 мг% (4,5 ммоль/л), возможно снижение до 155 мг% (4,0 ммоль/л), холестерин ЛПНП — 100 мг% (2,5 ммоль/л), возможно снижение до 80 мг% (2,0 ммоль/л) [183]. Хотя фармакотерапия высоко эффективна в лечении дислипидемии у больных с заболеваниями сердца, всем пациентам показана диета. В последние годы изучалась сравнительная эффективность интенсивной и стандартной гиполипидемической терапии. Недавно был проведен мета-анализ 7 рандомизированных контролируемых исследований ($n=29\,395$), в которых сравнивали результаты гиполипидемической терапии различной интенсивности [226]. Более интенсивная терапия статинами приводила к дополнительному снижению уровня холестерина ЛПНП и риска ИМ и инсульта. Несмотря на отсутствие влияния на смертность больных хронической коронарной болезнью сердца (отношение шансов 0,96; 95% ДИ 0,80-1,14), у больных острым коронарным синдромом более интенсивная терапия статинами привела к снижению относительного риска смерти от любых причин (0,75; 95% ДИ 0,61-0,93). Примерно у половины больных, получавших статины в более высоких дозах, не удалось снизить уровень холестерина ЛПНП до <80 мг% (2,0 ммоль/л). Полученные данные обосновывают более интенсивную терапию статинами у больных коронарной болезнью сердца. Имеющиеся данные недостаточны для того, чтобы рекомендовать определенные целевые уровни холестерина ЛПНП на фоне комбинированной гиполипидемической терапии.

При плохой переносимости статинов или наличии противопоказаний к их применению могут быть использованы другие гиполипидемические средства. В одном исследовании [227] лечение гемфиброзилом (фибратом) у больных с уровнем холестерина ЛПНП ≤ 40 мг% (1,04 ммоль/л), но уровнем холестерина ЛПНП ≤ 140 мг% (3,6 ммоль/л) и триглицеридов ≤ 300 мг% (7,7 ммоль/л) и ИМ в анамнезе привело к снижению частоты смерти от ишемической болезни сердца, нефатального ИМ и инсульта на 24%. В исследовании VIP лечение безафибратом у больных с ИМ в анамнезе или стабильной стенокардией и низким уровнем холестерина ЛПНП (≤ 45 мг%, или 1,2 ммоль/л) сопровождалось снижением частоты фатального и нефатального ИМ или внезапной смерти на 7,3%. Более выраженный эффект отмечался у пациентов с высокими уровнями триглицеридов [228].

Эзетимиб снижает всасывание холестерина в кишечнике. Он снижает уровень холестерина ЛПНП (и СРБ), однако его эффективность у больных после ИМ с подъемом сегмента ST не изучалась.

13. Вакцинация против гриппа

Вакцинация против гриппа показана всем больным коронарной болезнью сердца, в том числе перенесшим ИМ с подъемом сегмента ST [229,230].

14. Ресинхронизация сердца

Больным сердечной недостаточностью III-IV функционального класса, сохраняющейся, несмотря на оптимальную терапию, у которых фракция выброса составляет $\leq 35\%$ и имеются дилатация ЛЖ, нормальный синусовый ритм и широкий комплекс QRS (120 мс), показана ресинхронизация сердца, если ожидаемая продолжительность жизни превышает 1 год [137]. Этот метод лечения обоснован при отсутствии оглушения жизнеспособного миокарда.

15. Профилактическая имплантация кардиовертера-дефибриллятора

Имплантация кардиовертера-дефибриллятора — единственный метод лечения аритмий, который снижает риск как ВСС, так и смерти от любых причин. Применение кардиовертера-дефибриллятора с целью первичной профилактики снижало риск ВСС в двух группах пациентов: (1) у больных с фракцией выброса $\leq 40\%$, у которых имеются спонтанная нестойкая ЖТ или индуцируемая стойкая мономорфная ЖТ [231]; (2) у больных с фракцией выброса $\leq 30\%$ и симптомами сердечной недостаточности II-III функционального класса, по крайней мере, через 40 дней после ИМ [176,232-234]. Имплантация кардиовертера-дефибриллятора после ИМ с подъемом сегмента ST обоснованна у больных с фракцией выброса $\leq 30-35\%$, у которых, несмотря на оптимальную терапию, имеется сердечная недостаточность I функционального класса. Кардиовертер-дефибриллятор обычно имплантируют не ранее, чем через 40 дней после ИМ. Если проводилась реваскуляризация, то целесообразность имплантации этого устройства оценивают, по крайней мере, через 3 месяца. Профилактическая антиаритмическая терапия для снижения смертности не показана.

I. Этапы медицинской помощи

1. Догоспитальный этап

а. Сроки оказания помощи

При ИМ с подъемом сегмента ST критический срок — острейший период, когда у пациента часто отмечается интенсивная боль и имеется высокий риск оста-

новки сердца. Кроме того, чем раньше назначены некоторые лекарственные средства (и особенно — реперфузия), тем выше их эффективность. Однако пациенты часто обращаются за медицинской помощью не ранее, чем через 1 ч или более после появления симптомов. Этот срок обычно больше у пожилых людей, женщин, больных диабетом или застойной сердечной недостаточностью.

Пациентов с ишемической болезнью сердца и их близких следует информировать о симптомах сердечного приступа и необходимых мерах, которые следует предпринять. Польза распространения этой информации в общей популяции не установлена. Однако люди должны, по крайней мере, знать, как вызвать скорую помощь.

б. Система скорой медицинской помощи

Наличие системы скорой медицинской помощи с хорошо известным телефонным номером позволяет избежать дополнительной задержки лечения [235]. Диспетчеры имеют разный уровень медицинской подготовки. Идеальный подход — телеконсультация в кардиологическом центре, однако она доступна только в некоторых странах. Ключевое значение имеет наличие письменного протокола [236]. Хотя система скорой медицинской помощи позволяет быстрее начать лечение [237], во многих странах она используется недостаточно [238].

с. Распространение информации о сердечно-легочной реабилитации

Технику сердечно-легочной реанимации следует преподавать в школе. Соответствующие навыки должны иметь люди, которые в первую очередь сталкиваются с остановкой сердца, в частности полицейские и пожарные.

д. Транспортировка

Транспортировка (машины скорой помощи или вертолеты) пациента в стационар имеет ключевое значение при лечении ИМ с подъемом сегмента ST [239]. Необходимо учитывать не только вид транспорта, но и место, где будет установлен первичный диагноз и начато лечение [240]. Машина скорой помощи должна прибыть к больному с болью в груди в течение 15 минут после звонка. Качество медицинской помощи зависит от уровня подготовки персонала. Все сотрудники должны, по крайней мере, уметь распознать симптомы ИМ с подъемом сегмента ST, вводить кислород, купировать боль и проводить сердечно-легочную реанимацию. Все машины скорой помощи (и вертолеты) должны быть снабжены электрокардиографом и дефибриллятором.

Сотрудники скорой помощи должны уметь реги-

стрировать и интерпретировать ЭКГ. При необходимости она может быть передана опытным специалистам в отделение интенсивной терапии. Регистрация ЭКГ до госпитализации в стационар значительно ускоряет лечение пациента в лечебном учреждении [241,242] и повышает вероятность реперфузионной терапии [232,244].

В некоторых странах на машинах скорой помощи выезжают врачи, которые могут установить более точный диагноз и оказать дополнительную помощь, включая введение опиоидов и фибринолитических средств. Назначение тромболитика на догоспитальном этапе — самый эффективный подход к сокращению сроков тромболитической терапии [245], поэтому рекомендуется обучать парамедицинский персонал этому методу лечения [246]. В некоторых регионах для более быстрого оказания помощи необходимо использование воздушного транспорта [247].

е. Сети лечебных учреждений

Как указано выше, ключевым условием оптимального ведения больных ИМ с подъемом сегмента ST является создание сети лечебных учреждений, соединенных эффективной системой скорой помощи и использующих общий протокол лечения.

В рамках такой сети сроки передачи ЭКГ должны составлять <10 минут, телеконсультации — ≤5 минут, назначения тромболитика персоналом машины скорой помощи — <30 минут, баллонной дилатации — ≤120 минут от приезда машины скорой помощи. Необходимо регулярно оценивать качество помощи, адекватность реперфузионной терапии, сроки лечебных мероприятий и исходы.

ф. Врачи общей практики

Во многих странах врачи общей практики играют основную роль на раннем этапе ИМ с подъемом сегмента ST. В таких случаях пациенты в первую очередь вызывают врача общей практики. Если врач может быстро посетить пациента, то назначенное лечение может быть очень эффективным, так как врач обычно знает своего больного, может зарегистрировать и интерпретировать ЭКГ, способен ввести опиоиды, вызвать скорую помощь и провести дефибрилляцию в случае необходимости [242,248]. В других случаях консультация врача общей практики является одной из причин задержки адекватной помощи на догоспитальном этапе [249,250].

г. Процесс госпитализации

При поступлении в стационар очень важно быстро установить диагноз и начать введение тромболитиков или провести первичное ЧКВ. Кандидаты на первичное ЧКВ должны поступать непосредственно в ангиологи-

ческую лабораторию, минуя приемное отделение и/или отделение интенсивной терапии, в то время как лечение тромболитиками начинают непосредственно в приемном отделении [251].

2. Отделения интенсивной терапии

После реперфузионной терапии, проводившейся в машине скорой помощи, приемном отделении или ангиологической лаборатории, больные ИМ с подъемом сегмента ST должны быть госпитализированы в отделение интенсивной терапии. Подобные отделения должны иметь адекватное оборудование и обученный персонал, учитывая сложность ведения пациентов пожилого возраста с серьезными заболеваниями.

a. Неинвазивное мониторирование

Если предполагается или установлен диагноз ИМ с подъемом сегмента ST, необходимо немедленно начать мониторирование ЭКГ с целью выявления аритмий и отклонений сегмента ST. Мониторирование продолжают в течение, по меньшей мере, 24 ч. Сроки дальнейшего мониторирования ЭКГ зависят от степени риска и наличия необходимого оборудования. После выписки из отделения интенсивной терапии мониторирование сердечного ритма при необходимости может быть продолжено с помощью телеметрии. Более длительное пребывание в отделении интенсивной терапии основано при наличии сердечной недостаточности, шока или серьезных аритмий в острую фазу.

b. Инвазивное мониторирование

Во всех отделениях интенсивной терапии необходимо иметь возможность инвазивного мониторирования АД и давления в легочной артерии. Мониторирование АД показано больным кардиогенным шоком. Катетеризацию легочной артерии проводят больным

с нестабильной гемодинамикой. Однако в последних исследованиях [252-254] не подтверждено благоприятное влияние инвазивного мониторирования на смертность или длительность госпитализации. Рекомендуется ограничивать применение этих методов.

3. Ведение пациентов после выписки

Перед выпиской необходимо организовать мультидисциплинарную реабилитацию и обсудить программу вторичной профилактики.

J. Недостаточная информация

Опыт проведения ЧКВ в течение 12 ч после развития ИМ с подъемом сегмента ST ограничен. Остается проблемой транспортировка пациентов в лечебное учреждение, способное провести первичное ЧКВ. Даже при оптимальной организации медицинской помощи многим больным ЧКВ не удастся выполнить в рекомендуемые сроки. По-прежнему неясно, может ли фибринолиз на догоспитальном этапе улучшить прогноз у больных, которым нельзя провести ЧКВ в рекомендуемые сроки. Сохраняется неопределенность по поводу того, какое лечение следует назначать до транспортировки. Часть пациентов нуждается в пероральных антикоагулянтах после первичного ЧКВ со стентированием. Эффективность и безопасность аспирина и/или блокаторов рецепторов АДФ в сочетании с кумаринами у всех больных не установлены, как и оптимальная длительность антитромботической терапии. Отсутствуют рандомизированные исследования у больных с механическими осложнениями.

Со списком литературы можно ознакомиться на сайте Европейского общества кардиологов <http://www.escardio.org> или запросить в издательстве по адресу: rpc@sticom.ru