

2.1.1. ИБС. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST.

Инфаркт миокарда (ИМ) гистологически определяется как смерть миокардиальной клетки вследствие длительной ишемии. Требуется определенный промежуток времени, прежде чем ишемия приведет к смерти клетки – как минимум, 20 мин. Может потребоваться несколько часов для того, чтобы некроз можно было выявить макроскопически или микроскопически при аутопсии.

Критерии острого инфаркта миокарда (Консенсус экспертов ЕКО/АССF/АНА/WHF, 2012: Третье универсальное определение инфаркта миокарда):

Термин «инфаркт миокарда» следует применять при наличии доказательств миокардиального некроза в клинических условиях, соответствующих острой миокардиальной ишемии. При этом требуется соответствие одному из следующих критериев:

- Выявление повышения и/или снижения уровня *биохимических маркеров* (предпочтительнее тропонина) с хотя бы одним показателем выше 99 перцентиля от верхней границы нормы *в сочетании* с по меньшей мере одним из следующих признаков
 - клинические симптомы ишемии
 - новые изменения со стороны сегмента ST и зубца Т или вновь возникшая блокада левой ножки пучка Гиса;
 - появление патологических зубцов Q на ЭКГ;
 - выявление при помощи визуализирующих методик (ЭхоКГ, перфузионное сканирование и др.) признаков новой потери жизнеспособного миокарда или нового нарушения региональной сократимости;
 - идентификация интракоронарного тромба на ангиографии или аутопсии;
 - внезапная сердечная смерть при наличии симптомов, позволяющих предположить миокардиальную ишемию и предположительно новыми ЭКГ-изменениями или новой блокадой левой ножки пучка Гиса, но смерть наступила до исследования кардиальных биомаркеров или в момент до ожидаемого повышения уровня данных биомаркеров.

Выделяют также острый ИМ, связанный с чрескожным коронарным вмешательством, тромбозом стента, коронарным шунтированием.

Критериями перенесенного ИМ, согласно Консенсусу 2012 г., является наличие любого из нижеперечисленных критериев:

- патологические зубцы Q с клиническими симптомами или без при отсутствии неишемических причин;
- обнаружение при помощи методик визуализации участков утраты жизнеспособного миокарда, которые истончены и утратили способность сокращаться при отсутствии неишемических причин;
- гистологические признаки предшествующего ИМ.

Клиническая классификация ИМ (Консенсус 2012 г.)

Тип 1 – спонтанный ИМ, связанный с разрывом, изъязвлением, эрозией или диссекцией атеросклеротической бляшки, что приводит к образованию внутрисосудистого тромба в одной или более коронарных артериях и снижению миокардиального кровотока или дистальной тромбоцитарной эмболизации с формированием некроза миоцитов.



Тип 2 – ИМ вследствие ишемического дисбаланса (несоответствия потребности миокарда в кислороде и его доставкой) по причине коронарной эндотелиальной дисфункции, коронарного спазма, коронарной эмболии, анемии, тахи-/брадиаритмии, респираторной недостаточности, гипотонии или гипертонии с или без ГЛЖ.

Тип 3 - приведший к смерти, при недоступности определения биомаркеров.

Тип 4а - ИМ, связанный с чрескожным коронарным вмешательством (ЧКВ).

Тип 4 б - ИМ, ассоциированный с [документированным] тромбозом стента.

Тип 5 - ИМ, связанный с коронарным шунтированием.

К ЭКГ-признакам острой миокардиальной ишемии (при отсутствии ГЛЖ и БЛНПГ), согласно Консенсусу 2012 г., относятся:

- подъем сегмента ST (новый подъем сегмента ST в точке J в двух смежных отведениях: $\geq 0,1$ mV во всех отведениях, кроме V2-V3; в отведениях V2-V3 $\geq 0,2$ mV для мужчин 40 лет и старше, $\geq 0,25$ mV для мужчин моложе 40 лет и $\geq 0,15$ mV для женщин);
- депрессия сегмента ST и изменения зубца T (новая горизонтальная или косонисходящая депрессия сегмента ST $\geq 0,05$ mV в двух смежных отведениях; и/или инверсия зубца T $\geq 0,1$ mV в двух смежных отведениях с преобладающим зубцом R или отношением R/S > 1).

Такие патологические состояния, как ТЭЛА, внутричерепные процессы, электролитные нарушения, гипотермия, пери-/миокардит также способны привести к изменению сегмента ST и зубца T, и должны учитываться при дифференциальной диагностике (Международный Консенсус 2012 г.).

ЭКГ-признаки, ассоциирующиеся с перенесенным ИМ [Консенсус 2012]:

- любой зубец Q в отведениях V2-V3 $\geq 0,02$ сек или комплекс QS в отведениях V2 и V3;

- зубец Q $\geq 0,03$ сек и $\geq 0,1$ mV или комплекс QS в отведениях I, II, aVL, aVF или V4-V6 в любых двух смежных отведениях (I, aVL; V1-V6; II, III, aVF) – то же относится и к отведениям V7-V9;

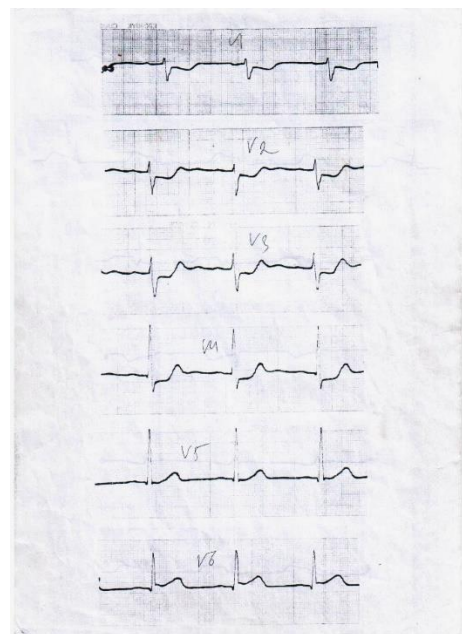
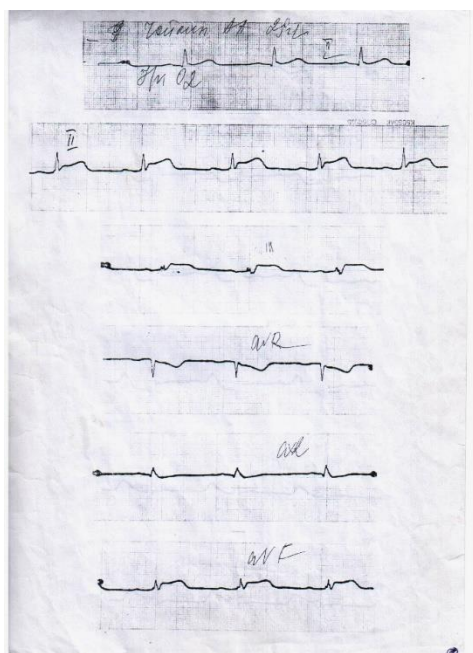
- зубец R $\geq 0,04$ сек в отведениях V1-V2 и $R/S \geq 1$ с конкордантным положительным зубцом Т при отсутствии нарушений проводимости.

У большинства пациентов кровь для исследования должна быть взята: при поступлении в стационар, через 6-12 часов, если предшествующее определение было негативное, а клинически вероятность ИМ высокая.

Сердечные тропонины Т и I - предпочтительные маркеры повреждения миокарда. За повышенный уровень сердечного тропонина должен быть принят уровень, превышающий 99-й перцентиль эталонной контрольной группы.

Топическая диагностика ОИМ			
	↑ ST		↓ ST (реципрокные изменения)
Локализация			
I, aVL, (II)	V1-V4	III, aVF	Передне-перегородочный
I, aVL, (II)	V1-V6	III, aVF	Обширный, распространенный передний
I, aVL, (II)	V5-V6		Боковой
III, aVF (II)		I, aVL, (V1-V4)	Нижний (задне-диафрагмальный)
III, aVF (II)	V5-V6		Нижне-боковой
	V7-V9	V1-V2	Задне-базальный («истинно задний»)
III, aVF (II)	V2-V6		Циркулярный верхушечный
	V3R-V4R		Правый желудочек

ИБС. Острый нижний ИМ с подъемом сегмента ST.



Характеристика динамических изменений биомаркеров инфаркта миокарда.

Биомаркер	Время первичного увеличения	Время достижения пиковой концентрации	Длительность повышения
Тропонин Т	3-12 часов	12 часов – 2 дня	5-14 дней
Тропонин I	3-12 часов	24 часа	5-10 дней
КФК-МВ	3-12 часов	24 часа	2-3 дня

Всем больным ИМпST рекомендуется рентгеновское исследование грудной клетки с помощью портативного оборудования непосредственно в блоке интенсивной терапии.

ЭхоКГ — важнейший дополнительный метод диагностики крупноочагового ИМ, особенно в стадии развития, когда исследование биохимических маркеров некроза миокарда еще неинформативно, а ЭКГ диагностика затруднена. Выявление локальных нарушений сократимости ЛЖ (а нередко и ПЖ) на фоне соответствующей клинической картины — важный признак очагового поражения миокарда. Велико значение УЗИ сердца не только для диагностики ИМ, но и для оценки функции и геометрии ЛЖ, а также для распознавания таких его осложнений, как тромбоз полости, разрывы сердца, нарушение функции клапанов, в частности митральная регургитация, ИМ ПЖ, перикардит. Существенна роль УЗИ в диагностике расслоения аорты и ТЭЛА.

Лечение ИМ.

- Купирование болевого синдрома.
- Восстановление и поддержание коронарного кровотока (антитромбоцитарные средства, антикоагулянты, тромболитики, инвазивные вмешательства).
- Уменьшение потребности миокарда в кислороде:
 - Бета-блокаторы (противопоказания для назначения бета-блокаторов: сердечная декомпенсация на момент поступления, систолическое АД ниже 100 мм рт.ст., исходная брадикардия (менее 60 в минуту), выраженное нарушение атриовентрикулярной проводимости (блокада II или III степени, а также блокада I степени с длительностью интервала PQ более 0,24 сек) без работающего искусственного водителя ритма, бронхиальная астма);
 - Нитраты (показан достоверный положительный эффект только при сохраняющейся ишемии и при сердечной недостаточности);
 - Антагонисты кальция (препараты резерва – лишь при непереносимости или недостаточном эффекте β -блокаторов и/или нитратов).
- Блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы - РАС (наибольшую пользу получают пациенты с явной или скрытой сердечной недостаточностью – сниженной фракцией выброса ЛЖ, с обширным передним Q-инфарктом миокарда, с дополнительными показаниями для их применения – сердечная недостаточность, артериальная гипертония, сахарный диабет).
- Статины.
- Лечение осложнений.
- Физическая реабилитация.
- Вторичная профилактика.

Быстродействующие нитраты (нитроглицерин по 1 таблетке 0,4 мг с интервалом 5 минут – до трех таблеток; либо нитросорбид по 10 мг 1-2 таблетки, либо аэрозольные формы нитроглицерина или изосорбида динитрата по 1 дозе 2-3 раза). Начать оксигенотерапию при наличии одышки или сердечной недостаточности.

Р-р морфина 1% дробно (первая доза 0,2-0,4 мл внутривенно, при необходимости – дополнительно по 0,2 мл с пятиминутным интервалом (при выраженном болевом синдроме до 2 мл). Аспирин: первую дозу 160-325 мг (не кишечнорастворимой формы) разжевать, затем, со второго дня, 75-100 мг внутрь 1 раз в сутки. Альтернативой аспирину при его непереносимости является клопидогрел – нагрузочная доза 300 мг (если планируется первичная ангиопластика – 600 мг), затем 75 мг в сутки. Нагрузочную дозу клопидогрела не применяют у лиц старше 75 лет (если не планируется чрескожное коронарное вмешательство).

Совместно с аспирином назначают блокаторы $P2Y_{12}$ рецептора тромбоцитов к аденозиндифосфату - клопидогрел или, если планируется

чрескожное вмешательство, тикагрелор – нагрузочная доза 180 мг, затем 90 мг 2 раза в сутки, или празугрел - нагрузочная доза 60 мг, затем 10 мг в сутки, при условии отсутствия в анамнезе инсульта или ТИА). Двойную антитромбоцитарную терапию (аспирин + P2Y₁₂-ингибиторы) продолжают на протяжении 12 мес. от момента острого ОИМ.

Блокаторы гликопротеиновых рецепторов IIb/IIIa тромбоцитов – могут быть использованы при выполнении чрескожной ангиопластики в ранние сроки заболевания.

Тромболитическая терапия при инфаркте миокарда.

Показания к тромболитической терапии: от начала болевого синдрома прошло не более 12 часов + выявляются следующие ЭКГ-критерии: а) подъем сегмента ST на 1 мм и более в двух смежных отведениях и более; б) либо впервые возникшая полная блокада левой ножки пучка Гиса.

Абсолютные противопоказания для тромболитической терапии:

- Геморрагический инсульт или инсульт неизвестной природы в анамнезе
- Ишемический инсульт в предшествующие 3 мес.
- Недавняя значительная черепно-мозговая травма (в предшествующие 3 мес)
- Наличие признаков кровотечения или геморрагического диатеза (за исключением менструации)
- Подозрение на расслоение аорты
- Опухоль головного мозга, первичная и метастазы
- Изменение структуры мозговых сосудов, например, артерио-венозная мальформация, артериальные аневризмы.

Относительные противопоказания для тромболитической терапии:

- Устойчивая, высокая, плохо контролируемая АГ в анамнезе
- Наличие плохо контролируемой АГ (в момент госпитализации — САД >180 мм рт.ст., ДАД >110 мм рт.ст.)
- Ишемический инсульт давностью >3 месяцев
- Деменция или внутричерепная патология, не указанная в "Абсолютных противопоказаниях"
- Травматическая или длительная (>10 мин), сердечно-легочная реанимация или обширное оперативное вмешательство, перенесенное в течение последних 3 недель
- Недавнее (в течение предыдущих 2-4 недель) внутреннее кровотечение
- Пункция сосудов, не доступных компрессии
- Для стрептокиназы — введение стрептокиназы, в т.ч. модифицированной, более 5 суток назад или известная аллергия на нее
- Беременность
- Активная пептическая язва
- Прием антикоагулянтов непрямого действия (чем выше МНО, тем выше риск кровотечения).

Режимы введения тромболитических препаратов:

1. Стрептокиназа 1,5 млн единиц внутривенно капельно в небольшом (около 100 мл) объеме изотонического раствора хлорида натрия за 30-60 мин.
2. Тканевой активатор плазминогена (альтеплаза, «Актилизе») 100 мг внутривенно в течение 90 мин. Первые 15 мг препарата вводятся внутривенно болюсом, затем инфузия со скоростью 0,75 мг/кг/мин в течение 30 мин, затем скорость введения уменьшается до 0,5 мг/кг/мин и продолжается в течение 60 мин.
3. Тенектоплаза – однократный в/в болюс 30 мг при массе тела <60 кг; 35 мг при массе 60-70 кг; 40 мг при массе 70-80 кг; 45 мг при массе 80-90 кг; 50 мг при массе ≥ 90 кг.
4. Пулолаза вводится в/в (предварительно препарат растворяют в 100-200 мл дистиллированной воды или 0,9 % раствора хлорида натрия) по схеме "болюс + инфузия". Болюс составляет 2000000 МЕ; последующая инфузия 4000000 МЕ в течение 30-60 мин.

Парентеральное введение антикоагулянтов:

- Нефракционированный гепарин в первоначальной дозе 60 ЕД/кг, но не более 4000 ЕД суммарно, затем со скоростью 12 ЕД/кг/час, но не более 1000 ЕД/час, под контролем АЧТВ каждые 6 часов (рекомендуемый уровень АЧТВ в 1,5-2,0 раза выше нормы для данной лаборатории – обычно целевой уровень АЧТВ составляет 50-70 секунд). Как сопровождение ТЛТ НФГ используется в течение 24-48 ч.

- *Эноксапарин*. Не требует лабораторного контроля. Наиболее изученный режим – эноксапарин 30 мг в/в болюсно, через 15 мин – начать подкожное введение 1 мг/кг через 12 часов в течение до 8 дня или до выписки из стационара (что раньше). У лиц старше 75 лет для профилактики геморрагического инсульта в/в болюс эноксапарина не вводится, а доза уменьшается до 0,75 мг/кг. Уменьшается доза препарата и при почечной недостаточности (при клиренсе креатинина <30 мл/мин – 1 мг/кг 1 раз в сутки п/к).

- *Фондапаринукс*. Не требует лабораторного контроля, повышает эффективность лечения ИМпСТ при ТЛТ стрептокиназой и может с успехом применяться при повышенной опасности геморрагических осложнений и гепарин-индуцированной тромбоцитопении. Первую дозу препарата 2,5 мг следует ввести в/в перед началом ТЛТ. В последующем препарат вводится п/к в дозе 2,5 мг 1 раз в сутки в течение госпитализации, но не более 8 дней. Эффективность изучена у пациентов с уровнем креатинина крови <265 мкмоль/л. Препарат не показан при инвазивной тактике.

Бивалирудин – прямой избирательный антагонист тромбина. Отличается очень коротким периодом полувыведения (в среднем 25 минут). Применяется при первичном ЧКВ.

Антикоагулянты непрямого действия (антагонисты витамина К – варфарин). При неосложненном течении ИМпСТ они не показаны. Однако необходимость в их назначении может возникнуть при высоком риске

артериальных или венозных тромбозов и тромбоэмболии. Например, при ФП, наличии тромбоза полости ЛЖ с высокой вероятностью его фрагментации (рыхлый, неомогенный, флоттирующий тромб), обширном или переднем ИМ, механических искусственных клапанах сердца, а также венозных тромбозах и ТЭЛА.

Ингибиторы АПФ. ИАПФ особенно эффективны у наиболее тяжелых больных с обширным некрозом миокарда, сниженной сократительной способностью ЛЖ ($ФВ \leq 40\%$), симптомами СН, СД. Вместе с тем они улучшают прогноз и у больных без клинически значимого уменьшения ФВ. ИАПФ следует применять с первых суток заболевания (начиная с малых доз). Общий принцип лечения – постепенно увеличивать (титровать) дозу до рекомендуемой (целевой), которая по данным клинических исследований обеспечивает положительное влияние на прогноз, а если это невозможно, до максимально переносимой. В процессе лечения иАПФ необходимо контролировать содержание креатинина и калия в крови, особенно у больных со сниженной функцией почек. Лечение иАПФ, начатое в остром периоде заболевания, следует продолжить неопределенно долго. **Противопоказания:** САД < 100 мм рт.ст., выраженная почечная недостаточность, гиперкалиемия, двусторонний стеноз почечных артерий, беременность, индивидуальная непереносимость.

Блокаторы рецепторов ангиотензина II. (Вальсартан). По имеющимся данным при ИМпСТ, осложнившимся снижением сократительной функции ЛЖ ($ФВ \leq 40\%$) и/или признаками СН, валсартан оказывает эффект, сравнимый с эффектом иАПФ. Начальная доза валсартана составляет 20 мг/сут; при хорошей переносимости дозу препарата постепенно увеличивают вплоть до 160 мг 2 раза в сутки. Учитывая, что ни монотерапия блокаторами рецептора ангиотензина II, ни их комбинация с иАПФ не имеет видимых преимуществ перед монотерапией иАПФ, применение блокаторов рецептора ангиотензина II ограничивается случаями, когда у больных ИМпСТ со сниженной сократительной функцией ЛЖ или АГ имеется непереносимость иАПФ.

Антагонисты минералокортикоидных рецепторов (спиронолактон, эплеренон). Следует назначить после ОИМ с подъемом ST при отсутствии выраженной почечной недостаточности (креатинин $> 2,5$ мг/дл у мужчин и $> 2,0$ мг/дл у женщин) или гиперкалиемии ($> 5,0$ ммоль/л) пациентам, уже получающим терапевтическую дозу ИАПФ, имеющим $ФВ \leq 40\%$ и имеющим либо симптомную СН либо сахарный диабет.

Статины. «Показаны всем, кому не противопоказаны». Всем пациентам с ОИМ, вне зависимости от уровня холестерина, при отсутствии противопоказаний, рекомендуется раннее (в первые 1-4 сутки после поступления) назначение статинов в высоких дозах с целевым уровнем ХСЛПНП < 70 мг/дл ($< 1,8$ ммоль/л).

Чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) – эффективный метод восстановления кровотока по окклюзированной КА при ИМпСТ. Если реперфузионная терапия начинается с него, ЧКВ называется первичной.

Первичное ЧКВ при ИМпСТ имеет ряд преимуществ перед ТЛТ. Она обеспечивает более частое (до 90-95%) и более полное, чем ТЛТ, восстановление кровотока по окклюзированной КА. При ЧКВ существенно реже наблюдаются геморрагические осложнения. Наконец, ЧКВ может быть использовано во многих случаях, когда имеются противопоказания к ТЛТ. Как следствие, первичное ЧКВ в опытных руках (не менее 200 случаев ЧКВ в учреждении в год, из которых не менее 36 первичные ЧКВ личный опыт оператора – не менее 50 плановых и 11 первичных процедур ЧКВ в год) дает достоверно лучший результат, чем ТЛТ. Особенно очевидны преимущества первичного ЧКВ в случаях осложненного течения ИМпСТ (например, на фоне острой СН), а также в тех случаях, когда реперфузионная терапия начинается с существенной задержкой после начала заболевания (позже 3 ч). Первичное ЧКВ – метод выбора в диагностически сомнительных случаях. Если больной, которому показано ЧКВ, доставлен в стационар, в котором это вмешательство не проводится, его следует срочно перевести в учреждение, где ЧКВ может быть осуществлено, при условии, что транспортировка не приведет к неприемлемой потере времени. Отсутствие хирургической поддержки не является абсолютным противопоказанием к первичному ЧКВ или настоятельным показанием к переводу больного в стационар, где такая поддержка есть. Существенный минус ЧКВ – методическая сложность, требующая дорогостоящего оборудования, а также бригады опытных операторов. Такое лечение невозможно на догоспитальном этапе.

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

В среднем первичное ЧКВ рекомендуется предпочесть ТЛТ, если от первого контакта с медперсоналом до начала ЧКВ пройдет не более 120 минут, а в ранние сроки ИМпСТ (в первые 2 часа от начала симптомов) – не более 90 минут при условии, что под угрозой гибели находится большой объем жизнеспособного миокарда. Как и ТЛТ, проведение первичное ЧКВ показано в первые 12 ч заболевания.