

ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого
Минздрава России
Кафедра внутренних болезней №1

Принципы лечения острого инфаркта миокарда

Научный руководитель: д.м.н., доцент Аксютин Н.В.
Выполнил: клинический ординатор по специальности кардиология,
Мордовский В.С.

Красноярск 2018 г.

ЛЕЧЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА.

Быстрое и полное устранение болевого синдрома, приводящего к увеличению симпатической активности, и мучительного субъективно – важная составляющая раннего лечения ИМ. Если ангинозный приступ не ослабевает через несколько минут после прекращения действия провоцирующего фактора (физическая нагрузка) или если он развился в покое, больному следует принять нитроглицерин в дозе 0,4 мг в виде таблеток под язык или аэрозоля (спрея). Если симптомы не исчезают через 5 мин, а препарат удовлетворительно переносится, рекомендуется использовать его повторно. Сохранение ангинозного приступа после использования короткодействующих нитратов – показания для введения наркотических анальгетиков. Их следует вводить только в/в. Средством выбора является морфин (кроме документированных случаев гиперчувствительности к препарату). Помимо обезболивания морфин способствует уменьшению страха, возбуждения, снижает симпатическую активность, увеличивает тонус блуждающего нерва, уменьшает работу дыхания, вызывает расширение периферических артерий и вен (последнее особенно важно при отеке легких). Доза, необходимая для адекватного обезболивания, зависит от индивидуальной чувствительности, возраста, размеров тела. Первоначально следует ввести в/в медленно 2-4 мг лекарственного вещества. При необходимости введение повторяют каждые 5-15 мин по 2-4 мг до купирования боли или возникновения побочных эффектов, не позволяющих увеличить дозу. При использовании морфина возможны следующие осложнения:

- выраженная артериальная гипотензия; устраняется в горизонтальном положении в сочетании с поднятием ног (если нет отека легких). Если этого недостаточно, в/в вводится 0,9% раствор хлорида натрия или другие плазмозаменители. В редких случаях – прессорные препараты;
- выраженная брадикардия в сочетании с артериальной гипотензией; устраняется атропином (в/в 0,5-1,0 мг);
- тошнота, рвота; устраняется производными фенотиазина, в частности, метоклопрамидом (в/в 5-10 мг);
- выраженное угнетение дыхания; устраняется налоксоном (в/в 0,1-0,2 мг, при необходимости повторно через 15 мин), однако при этом уменьшается и анальгезирующее действие препарата.

Опиаты могут ослаблять перистальтику кишечника и приводить к запорам. Препараты этой группы снижают тонус мочевого пузыря и затрудняют мочеиспускание, особенно у мужчин с гипертрофией предстательной железы. Применять лекарственные средства для профилактики осложнений наркотических анальгетиков не следует. Предложены также другие способы обезболивания, в частности, сочетание наркотического анальгетика фентанила с нейролептиком дроперидолом (дегидробензоперидолом). Уменьшению болевого синдрома способствуют быстрое восстановление проходимости КА, кровоснабжающей зону ИМ, устранение гипоксемии, использование нитратов и β -блокаторов. Для уменьшения страха обычно достаточно создать спокойную обстановку и ввести наркотический анальгетик. При выраженном возбуждении могут потребоваться транквилизаторы (например, диазепам в/в 2,5-10 мг).

В таблице №1 отображены препараты, которые могут повлиять на тактику на догоспитальном этапе.

Таблица 1. Лекарства, догоспитальный прием которых влияет на тактику ведения больного с острым коронарным синдромом

Лекарство	Что учитывается	Как влияет на тактику
-----------	-----------------	-----------------------

Ацетилсалициловая кислота	Нагрузочная доза	Разжевать 250-300 мг ацетилсалициловой кислоты в том случае, если нагрузочная доза на догоспитальном этапе не дана
Ацетилсалициловая кислота	Длительный прием	Если больной принимает ацетилсалициловую кислоту длительно, нагрузочная доза не требуется
Тикагрелор	Нагрузочная доза	180 мг вне зависимости от того, давался ли клопидогрел (учитываются противопоказания); если нагрузочная доза принята на догоспитальном этапе - через 12 ч 90 мг, затем по 90 мг 2 раза в день
Тикагрелор	Длительный прием	Если больной постоянно принимает тикагрелор, продолжить по 90 мг 2 раза в день без дополнительной нагрузочной дозы
Клопидогрел	Нагрузочная доза	300 мг - если дано для сопровождения тромболитической терапии и не планируется чрескожное коронарное вмешательство; со 2-х суток - по 75 мг ежедневно. Если после тромболиза проводится чрескожное коронарное вмешательство, дать еще 300 мг (чрескожное коронарное вмешательство в течение 24 ч после тромболиза), 600 мг - если клопидогрел ранее не давали. Первичное чрескожное коронарное вмешательство, если по скорой помощи дано 300 мг - дополнительно 300 мг клопидогрела или (в отсутствие противопоказаний) 180 мг тикагрелора
Клопидогрел	Длительный прием	Больным, длительно получающим клопидогрел, дополнительную нагрузочную дозу давать нецелесообразно
Эноксапарин натрия	Доза, время	Если от подкожной инъекции лечебной дозы (1 мг/кг) прошло <8 ч, дополнительного введения антикоагулянта не требуется (если это была единственная подкожная инъекция эноксапарина натрия, перед процедурой следует ввести внутривенно бопус 0,3 мг/кг). После 12 ч от последней инъекции во время чрескожного коронарного вмешательства можно использовать любой антикоагулянт (в том числе эноксапарин натрия)

		внутривенно болюсом в дозе 0,5-0,75 мг/кг). Устройство для введения катетеров может быть удалено из бедренной артерии через 6-8 ч после последней подкожной инъекции эноксапарина натрия и через 4 ч после внутривенного введения препарата
Варфарин	МНО	Прием варфарина требует как можно скорее получить информацию о степени его активности [уровне международного нормализованного отношения (МНО)]. Поскольку у значительного числа больных варфарин неэффективен - при МНО <2, тактика не отличается от таковой у лиц, варфарин не принимающих. У некоторых больных МНО может превышать 3, тогда при возможности инвазивная процедура откладывается [14]. У больных с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента <i>ST</i> первичное чрескожное коронарное вмешательство существенно предпочтительнее по сравнению с тромболизисом, проводится в те же сроки, но с применением стратегии "избегания кровотечений"
Новые оральные антикоагулянты (апиксабан, дабигатрана этексилат, ривароксабан)	Доза, время	Эффективность применения новых оральных антикоагулянтов невозможно оценить с помощью рутинных коагулологических тестов - их действие может искажать результаты. В настоящее время антидоты к препаратам этого класса находятся в стадии разработки. Все инвазивные манипуляции и сопутствующее применение антитромботических средств у таких больных сопровождаются увеличенным риском кровотечений. При возможности инвазивное лечение должно быть отсрочено в соответствии с фармакокинетикой применяемого нового орального антикоагулянта
Бета-адреноблокатор	Время, доза	Учитывается при оценке АД, частоты сердечных сокращений и последующей дозировки лекарства
Морфин	Время	По некоторым сведениям, замедляет начало действия антиагрегантов, затрудняет сбор анамнеза

Среди клинических данных, которые должны быть оценены на этапе поступления, следует выделить сведения, которые могут изменять тактику антитромботического лечения. Прежде всего следует обратить внимание на наличие абсолютных противопоказаний к тому или иному лекарству, входящему в состав стандартного лечения больного с острым коронарным синдромом.

Кислородотерапия.

Дыхание кислородом через носовые катетеры со скоростью 2-8 л/мин показано при артериальной гипоксемии (насыщение артериальной крови кислородом $<90\%$), сохраняющейся ишемии миокарда, явном застое в легких. Для раннего неинвазивного выявления артериальной гипоксемии применяют пульсовую оксиметрию. При тяжелой СН, отеке легких или механических осложнениях ИМ для коррекции выраженной гипоксемии могут потребоваться различные способы поддержки дыхания, включая интубацию трахеи с ИВЛ. Убедительных свидетельств пользы от применения кислорода у больных с неосложненным ИМ нет.

Органические нитраты.

Органические нитраты – в первую очередь нитроглицерин – средство уменьшения ишемии миокарда. Нитроглицерин – мощный вазодилататор. Поэтому его следует использовать для снижения повышенного АД и лечения СН. Нитроглицерин быстро и эффективно действует при применении per os (стандартные таблетки по 0,4 мг под язык с интервалом 5 мин). Может использоваться также аэрозоль (спрей) нитроглицерина в той же дозе и с теми же интервалами. Однако как можно скорее следует наладить в/в инфузию, т.к. именно при этом способе введения легче подобрать индивидуальную дозировку препарата. Критерий адекватно подобранной скорости введения (дозировки) – уровень САД, который может быть снижен на 10-15% у нормотоников и на 25-30% у лиц с АГ, но не меньше 100 мм рт.ст. Обычная начальная скорость введения препарата 10 мкг/мин. Снижение САД $<90-95$ мм рт.ст., развитие бради- или тахикардии свидетельствует о передозировке. В этом случае введение нитроглицерина следует приостановить. Т.к. период полувыведения препарата короток, АД, как правило, восстанавливается в течение 10-15 мин. Если этого не происходит, следует предпринять стандартные мероприятия по увеличению притока крови к сердцу (приподнять конечности; в более упорных случаях возможно в/в введение 0,9% раствора хлорида натрия, других плазмоекспандеров и даже прессорных аминов). Убедительных свидетельств в пользу применения нитратов при неосложненном течении ИМ нет. Сторонники их использования считают, что в этих случаях введение нитроглицерина (или изосорбида динитрата) может быть ограничено первыми 6-12 ч заболевания. Однако при сохраняющейся ишемии миокарда (повторные ангинозные приступы), АГ или застойной СН инфузию нитратов продлевают до 24-48 ч и более. Если артериальная гипотензия препятствует применению β -блокаторов или иАПФ, от применения нитратов можно отказаться. Противопоказания для нитратов при ИМ: артериальная гипотензия (САД $<90-95$ мм рт.ст.); выраженная индуцированная брадикардия (ЧСС <50 уд/мин) или тахикардия (ЧСС >100 уд/мин у больных без выраженного застоя в легких), ИМ ПЖ, прием ингибиторов фосфодиэстеразы V в предыдущие 24-48 ч.

Ацетилсалициловая кислота (АСК).

АСК обладает доказанным положительным влиянием на летальность, частоту повторного ИМ и инсульта, начиная с ранних сроков заболевания вне зависимости от использования ТЛТ. Поэтому все больные с подозрением на ИМ, не имеющие противопоказаний и в предыдущие несколько суток не использовавшие АСК, должны как можно быстрее принять таблетку, содержащую 250 мг действующего вещества. Препарат быстрее всасывается при разжевывании. При выраженной тошноте и рвоте, а также

заболевании верхних отделов желудочно-кишечного тракта возможно введение АСК в/в 250-500 мг) или в свечах (300 мг). В дальнейшем показано неограниченно долгое (пожизненное) использование АСК per os в дозе 100 (75-160) мг 1 раз в сутки. АСК противопоказана при аллергии или непереносимости, обострении язвенной болезни желудка или 12-перстной кишки, продолжающемся серьезном кровотечении, геморрагических диатезах. При невозможности использовать АСК из-за аллергии или выраженных желудочно-кишечных расстройств в ответ на прием препарата, следует применять клопидогрел или тикагрелор в обычной дозировке.

Клопидогрель.

Комбинированное использование ингибиторов агрегации тромбоцитов различного механизма действия – АСК и клопидогреля показано всем больным независимо от проведения реперфузионной терапии (за исключением случаев, когда необходима срочная операция КШ). Действие производных тиенопиридина развивается медленно. Для ускоренного проявления эффекта рекомендуется начинать лечение с нагрузочной дозы. Клопидогрель следует дать одновременно с АСК как можно раньше, например, еще на догоспитальном этапе, причем в нагрузочной дозе. Обычная величина нагрузочной дозы составляет 300 мг; при планирующейся первичной ТБА она может быть увеличена до 600 мг. Оправданность применения нагрузочной дозы у лиц старше 75 лет, которым не предполагается проведение первичной ТБА, не установлена (рекомендуемая величина первой дозы клопидогреля в этих случаях – 75 мг). Нагрузочная доза тикагрелора – 180 мг. Поддерживающая доза клопидогреля – 75 мг 1 раз в сутки, тикагрелора – 90 мг 2 раза в сутки. Длительность применения клопидогреля или тикагрелора в сочетании с АСК после ТЛТ или в случаях, когда реперфузионное лечение не проводилось, – по крайней мере, до 4 недель, после ТБА со стентированием – до 1 года. Существует точка зрения, что продление лечения клопидогрелем до 1 года оправдано независимо от того, какое лечение проводилось в остром периоде заболевания. При одновременном применении АСК и клопидогреля или тикагрелора перед операцией КШ и другими крупными хирургическими вмешательствами клопидогрель и тикагрелор следует отменить за 5-7 суток, кроме случаев, когда опасность отказа от срочного вмешательства превосходит риск повышенной кровопотери. Применение клопидогреля в качестве монотерапии показано при невозможности использовать АСК из-за аллергии или выраженных желудочно-кишечных расстройств в ответ на прием препарата.

НФГ и НМГ.

При неосложненном ИМ гепарин применяется при ТЛТ, особенно если она проводится с помощью фибринспецифичных препаратов (тканевой активатор плазминогена и его производные), во время ТБА, а также при высоком риске артериальных или венозных тромбозов и ТЭ. НФГ как сопровождение ТЛТ вводится в/в в течение 48 ч. При этом первоначально вводят в/в болюсом 60 МЕ/кг препарата (но не более 4000 МЕ) и начинают постоянную в/в инфузию с начальной скоростью 12 МЕ/кг/ч (но не более 1000 МЕ/ч). В последующем дозу НФГ подбирают, ориентируясь на значения АЧТВ, которое должно превышать ВГН для лаборатории конкретного лечебного учреждения в 1,5-2 раза. Чтобы уменьшить риск серьезных кровотечений, в начале лечения важно контролировать АЧТВ достаточно часто (через 3, 6, 12 и 24 ч после начала введения препарата). Еще одно важное показание для использования НФГ – ТБА (в т.ч. со стентированием): непосредственно перед процедурой рекомендуется в/в болюсом ввести достаточно высокую дозу НФГ. Более длительное применение гепарина (НМГ эноксапарина) после ТЛТ, не влияя на частоту реперфузии КА, снижает риск повторной окклюзии, повторного ИМ и ишемических событий. Эноксапарин следует вводить п/к живота в дозе 1 мг/кг 2 раза в сутки до 8-го дня болезни или выписки из стационара, если она произошла раньше. За 15 минут до первой п/к инъекции следует ввести в/в болюсом 30 мг препарата. Каждая из первых 2 доз для п/к

введения не должна превышать 100 мг. Чтобы минимизировать риск геморрагических осложнений, у лиц старше 75 лет первоначальная в/в доза препарата не вводится, а поддерживающая уменьшается до 0,75 мг/кг (каждая из первых 2 доз не должна превышать 75 мг). При клиренсе креатинина <30 мл/мин препарат вводится п/к в дозе 1 мг/кг один раз в сутки. Такой подход к лечению изучен у больных с уровнем креатинина в крови <2,5 мг/дл (220 мкмоль/л) для мужчин и <2,0 мг/дл (175 мкмоль/л) для женщин. Если во время лечения эноксапарином возникает необходимость в ТБА, процедуру можно осуществлять без дополнительного введения других антикоагулянтов. При этом если после п/к инъекции препарата в дозе 1 мг/кг прошло не более 8 ч, дополнительного введения антикоагулянтов не требуется. Если этот срок составляет 8-12 ч, то непосредственно перед ТБА следует ввести эноксапарин в/в в дозе 0,3 мг/кг. Устройство для введения катетеров может быть удалено из бедренной артерии через 6-8 ч после последней п/к инъекции эноксапарина и через 4 ч после в/в введения препарата. Те же дозы НФГ или эноксапарина следует использовать при повышенном риске артериальных ТЭ. Профилактика возникновения этих осложнений показана больным с обширным и/или передним ИМ, особенно если при обследовании находят тромб в полости ЛЖ, при предшествующих эпизодах периферических артериальных ТЭ, ФП (если больной не получал антикоагулянтов непрямого действия), выраженной СН, а также у больных с механическими искусственными клапанами сердца. В последующем во многих случаях целесообразно достаточно длительное применение антикоагулянтов непрямого действия.

Другие антитромботические препараты - Блокаторы ГП IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов. Препараты этой группы могут использоваться при выполнении ТБА ранние сроки заболевания. В других случаях при ИМ они не показаны.

Фондапаринукс.

Новой группой антитромботических препаратов являются пентасахариды, один из представителей которых – фондапаринукс – успешно прошел клинические испытания при ОКС. Фондапаринукс избирательно блокирует активированный X фактор свертывания крови, предотвращая таким образом образование тромбина. Вводится п/к живота и применяется в единой дозе 2,5 мг. Так же как и при использовании НМГ, при лечении фондапаринуксом нет необходимости в регулярном коагулологическом контроле. Преимущество фондапаринукса в том, что он вводится лишь 1 раз в сутки. В отличие от гепарина фондапаринукс не взаимодействует с кровяными пластинками и практически не вызывает тромбоцитопению. Введение фондапаринукса до 8-го дня болезни или выписки из стационара, если она произошла раньше, способствует увеличению эффективности лечения ИМ при применении нефибринспецифичного фибринолитика (стрептокиназа), а также в случаях, когда реперфузионное лечение не проводится.

Антикоагулянты непрямого действия.

При неосложненном течении ИМ использование антикоагулянтов непрямого действия ни в остром периоде заболевания, ни в последующем не оправдано. При некоторых осложнениях ИМ и сопутствующих заболеваниях после периода применения антикоагулянтов прямого действия переход на использование антикоагулянтов непрямого действия целесообразен. Такое лечение показано, когда сохраняется высоким риск артериальных или венозных тромбозов и ТЭ. Например, при ФП, наличии тромбоза полости ЛЖ с высокой вероятностью его фрагментации (рыхлый, негомогенный, флоттирующий тромб), обширном или переднем ИМ, механических искусственных клапанах сердца, а также венозных тромбозах и ТЭЛА.

Блокаторы β-адренергических рецепторов.

Блокаторы β-адренергических рецепторов (β-блокаторы) в остром периоде ИМ за счет снижения потребности миокарда в кислороде и улучшения коронарного кровотока

способствуют уменьшению ишемии миокарда, ограничению размеров ишемического поражения и, как следствие, достоверно уменьшают летальность, частоту повторных ИМ, угрожающих жизни нарушений ритма, включая ФЖ, а по некоторым данным и частоту разрывов сердца. Эффект β -блокаторов отмечен при любом варианте лечения ИМ. Польза от β -блокаторов тем выше, чем раньше начата терапия и чем быстрее проявляется их действие. Поэтому первоначальная доза может быть введена в/в, особенно у больных с АГ, сохраняющейся ишемией, с последующим переходом на поддерживающую терапию per os. При в/в введении препарата точнее и быстрее удастся подобрать индивидуальную дозу, о достаточности которой обычно судят по желаемой ЧСС. Она не должна быть $<44-46$ ударов в 1 мин в ночные часы в покое. Применение β -блокаторов, начатое в остром периоде заболевания, при отсутствии серьезных побочных эффектов должно продолжаться и после выписки из стационара неопределенно долго. Абсолютные противопоказания к использованию β -блокаторов при ИМ: кардиогенный шок, тяжелая обструктивная болезнь легких в стадии обострения, аллергия. Относительные противопоказания: СН, признаки низкого сердечного выброса, САД < 100 мм рт.ст., ЧСС < 60 ударов в 1 мин, удлинение интервала PQ $> 0,24$ сек, АВ блокада II-III ст. у больных без функционирующего искусственного водителя ритма сердца, обструктивная болезнь легких в анамнезе, а также наличие факторов риска возникновения кардиогенного шока (например, возраст > 70 лет). У больных с существенным нарушением сократимости ЛЖ начинать лечение следует с минимальных доз β -блокаторов.

Ингибиторы РААС.

ИАПФ широко применяются как в остром периоде ИМ, так и после выписки из стационара. Кроме профилактики ремоделирования ЛЖ, они обладают широким спектром действия и существенно уменьшают летальность. 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. Положительное влияние на смертность отмечается с самого начала ИМ и увеличивается при продолжении использования иАПФ. ИАПФ следует применять с первых суток заболевания. Учитывая, что у многих больных ИМ в первые часы гемодинамика относительно нестабильна, рекомендуется начинать лечение с минимальных доз. Противопоказания для использования иАПФ: САД < 100 мм рт.ст., выраженная почечная недостаточность, гиперкалиемия, двусторонний стеноз почечных артерий, беременность, индивидуальная непереносимость.

Блокаторы рецепторов ангиотензина II.

По имеющимся данным при ИМ с PIST, осложнившимся снижением сократительной функции ЛЖ (ФВ $\leq 40\%$) и/или признаками СН, АРА оказывает эффект, сравнимый с эффектом иАПФ. Например, 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 ИМ со сниженной сократительной функцией ЛЖ или АГ имеется непереносимость иАПФ.

ПРОФИЛАКТИКА ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ.

Надежных симптомов – предвестников ФЖ нет. Вместе с тем, учитывая высокую вероятность ее развития в первые часы заболевания, желательно иметь универсальный метод профилактики хотя бы в начальном периоде. Ранее широко распространенная тактика профилактического введения лидокаина практически у всех больных с диагнозом ИМ не оправдала себя: несмотря на уменьшение количества случаев первичной ФЖ, общая летальность не снизилась, а возросла за счет побочных эффектов препарата.

Снижению частоты первичной ФЖ способствует раннее применение β -блокаторов. Их влияние проявляется быстрее, а индивидуальная дозировка может быть подобрана более точно, если первоначально препарат вводить в/в. Целесообразно также поддерживать концентрацию калия в крови >4 ммоль/л (4 мэкв/л), магния >1 ммоль/л (2 мэкв/л). Нарушение содержания электролитов в крови, в частности снижение концентрации калия, при ИМ наблюдается настолько часто, что в/в инфузия препаратов солей калия – почти универсальное мероприятие в начальном периоде заболевания. «Метаболическая» терапия и контроль уровня глюкозы в крови. Введение «поляризующих смесей», содержащих в высокой концентрации глюкозу, калий и большие дозы инсулина, не оправдало себя так же, как и применение антиоксидантов. У больных СД необходимо поддерживать нормогликемию. В первые 24-48 часов ИМ повышенный уровень глюкозы следует нормализовать с помощью в/в инфузии инсулина, особенно у больных с осложненным течением заболевания. В последующем можно индивидуализировать лечение, подбирая сочетание инсулина, его аналогов и гипогликемических препаратов для приема per os, обеспечивающее наилучший контроль гликемии. Эффективным является сочетание инсулина и метформина. У больных с тяжелой СН (III-IV ф.кл.) не следует использовать производные тиазолидиндиона, способные вызвать задержку жидкости, устойчивую к мочегонным.

Соли магния.

Применение солей магния у больных без снижения его содержания в крови и пароксизмов ЖТ типа «пируэт» не оправдано.

Блокаторы кальциевых каналов.

Широкое применение блокаторов кальциевых каналов при ИМ скорее ухудшает исходы заболевания и поэтому не рекомендуется. Тем не менее, при ИМ верапамил или дилтиазем можно использовать для устранения ишемии миокарда (приступов стенокардии), а также контроля частоты желудочковых сокращений при ФП или ТП в случаях, когда β -блокаторы недостаточно эффективны или противопоказаны (например, при очевидном бронхоспазме). При этом не должно быть симптомов СН, существенной сократительной дисфункции ЛЖ, нарушений синоатриальной и АВ проводимости и брадиаритмий. Если контролировать стенокардию или АГ другими средствами не удастся, возможно применение длительно действующих производных дигидропиридина в дополнение к β -блокаторам.

Физическая активность.

В первые сутки ИМ больные должны соблюдать постельный режим, т.к. это уменьшает потребность миокарда в кислороде. Вместе с тем, постельный режим после стабилизации состояния (ликвидации ангинозного приступа, острой СН и опасных для жизни нарушений ритма сердца) не исключает свободных поворотов в кровати и использования при дефекации прикроватного стульчака. Продление постельного режима у стабильных больных >24 ч не рекомендуется.

Восстановление коронарной перфузии.

Непосредственной причиной развития ИМ является окклюзия КА, как правило, тромботического происхождения, соответствующей области поражения миокарда. Поэтому основой лечения этих больных является восстановление коронарного кровотока – коронарная реперфузия. Разрушение тромба и восстановление перфузии миокарда приводят к ограничению размеров его повреждения и, в конечном итоге, к улучшению ближайшего и отдаленного прогноза. Поэтому все больные ИМ должны быть безотлагательно обследованы для уточнения показаний и противопоказаний к восстановлению коронарного кровотока. Повреждение миокарда в результате окклюзии КА развивается быстро, и уже

через 4-6 ч от начала первых симптомов болезни большая часть ишемизированного миокарда некротизируется. Поэтому очень важно провести реперфузионную терапию как можно раньше. Только восстановление коронарного кровотока в первые 12 ч от начала первых симптомов болезни достоверно улучшает прогноз. Оптимальные результаты наблюдаются, если реперфузионная терапия проводится в первые 2 ч. Восстановление коронарного кровотока в течение первого часа после начала приступа в ряде случаев предотвращает развитие ИМ или делает размеры очага некроза минимальными (ИМ без образования патологических зубцов Q на ЭКГ). Эффективность лечения напрямую зависит от времени, прошедшего от начала ангинозного приступа до начала лечения при использовании любого метода реперфузионной терапии – ТЛТ или ТБА. Особенно жестко эта зависимость прослеживается при ТЛТ, т.к. со временем организующийся тромб хуже поддается разрушению под влиянием фибринолитических препаратов. Считается, что в течение первых 3 ч эффективность ТЛТ приблизительно такая же, как ТБА, однако, в более поздние сроки преимущество за ТБА. Опыт применения реперфузионной терапии позволил выработать временные нормативы: следует стремиться к тому, чтобы ТЛТ начиналась не позднее 30 мин после первого контакта больного ИМ с ПСТ с медицинским персоналом, а ТБА осуществлялась в пределах ближайших 90 мин.

Тромболитическая терапия (ТЛТ).

Суть ТЛТ заключается в медикаментозном разрушении тромба. Оно обеспечивается введением препаратов, активирующих эндогенный фибринолиз, что приводит к расщеплению нитей фибрина (фибрино- или тромболитики). При отсутствии противопоказаний ТЛТ следует проводить у больных ИМ с ПСТ, если время от начала ангинозного приступа не превышает 12 ч, а на ЭКГ отмечается подъем сегмента ST $\geq 0,1$ mV, как минимум в 2-х последовательных грудных отведениях или в 2-х отведениях от конечностей, или появляется блокада ЛНПГ. Введение тромболитиков оправдано в те же сроки при ЭКГ признаках истинного заднего ИМ (высокие зубцы R в правых прекардиальных отведениях и депрессия сегмента ST в отведениях V1-V4 с направленным вверх зубцом T). Если бригада СМП имеет возможность мониторингового контроля за ритмом сердца и проведения электрической кардиоверсии, ТЛТ следует начать на догоспитальном этапе в машине СМП. При этом сокращение времени задержки до начала лечения в среднем на 1 час позволяет дополнительно снизить вероятность летального исхода в ближайший месяц на 17%.

Абсолютные противопоказания к ТЛТ:

- ранее перенесенный геморрагический инсульт или нарушение мозгового кровообращения неизвестной этиологии;
- ишемический инсульт, перенесенный в течение последних 3 месяцев;
- опухоль мозга, первичная и метастазы;
- подозрение на расслоение аорты;
- наличие признаков кровотечения или геморрагического диатеза (за исключением менструации);
- существенные закрытые травмы головы в последние 3 месяца;
- изменение структуры мозговых сосудов, например, артериовенозная мальформация, артериальные аневризмы.

Относительные противопоказания к ТЛТ:

- 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»;

- травматичная 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 сосуда, не поддающегося прижатию;
- для стрептокиназы – введение стрептокиназы, в т.ч. модифицированной, более 5 суток назад или известная аллергия на нее;
- беременность;
- обострение язвенной болезни;
- прием антикоагулянтов непрямого действия (чем выше МНО, тем выше риск кровотечения).

ТЛТ дает благоприятный эффект независимо от пола больного, сопутствующего СД, АД (если САД <180 мм рт.ст.), ЧСС и перенесенных ранее ИМ. Степень снижения летальности при ТЛТ зависит от времени ее начала; она более значительна у больных с передним ИМ, у пожилых, у больных с вновь возникшей блокадой ЛНПГ, у пациентов с признаками обширной ишемии по данным ЭКГ.

Диагностика и оценка восстановления перфузии миокарда.

Для диагностики состояния кровотока по КА используют прямой (КАГ) и косвенные методы. КАГ – наиболее точный метод диагностики состояния коронарного кровотока и степени его восстановления. Важное преимущество КАГ – возможность детальной оценки коронарной анатомии и выработка оптимальной тактики последующего лечения. Очевидный минус – методическая сложность, опасность развития осложнений. Наиболее эффективный и доступный из косвенных методов – контроль динамики комплекса QRST. При восстановлении коронарного кровотока наблюдается быстрое снижение сегмента ST в отведениях, в которых он был повышен, и формирование отрицательных («коронарных») зубцов T. Более полному и раннему восстановлению коронарного кровотока соответствует большее снижение ST. О динамике сегмента ST судят через 90 и 180 мин от начала ТЛТ. Снижение сегмента ST >50% от исходного в отведении, где его подъем был максимальным, через 3 ч от начала ТЛТ с 90% вероятностью свидетельствует о реперфузии. По другим критериям о восстановлении коронарной перфузии и ее степени судят через 90 мин от начала лечения по выраженности снижения сегмента ST (на 30%, 50% и 70% от исходного). При раннем наступлении полноценной реперфузии вольтаж зубцов R может остаться сохранным, поражение локальной и глобальной сократительной функции ЛЖ минимальным, а увеличение биохимических маркеров некроза миокарда незначительным (т.н. «абортный» ИМ). Быстрое снижение ST до начала реперфузионной терапии – свидетельство спонтанного разрушения тромба и восстановления коронарного кровотока.

Реперфузионный синдром. Феномен “no-reflow”.

После восстановления коронарного кровотока по крупным субэпикардиальным артериям у некоторых больных перфузия миокарда пораженной зоны не восстанавливается или восстанавливается не полностью. Это связано с поражением мелких сосудов и капилляров и так называемым «реперфузионным» повреждением миокарда. При реперфузионной терапии (ТЛТ и ТБА) происходит микроэмболизация периферического сосудистого русла фрагментами разрушенного тромба и содержимым бляшки. В комбинации с локальными спастическими реакциями мелких сосудов это создает предпосылки к нарушению микроциркуляции вплоть до образования множественных мелких некрозов миокарда. В процессе реперфузии миокарда под влиянием свободных радикалов, перегрузки клеток миокарда ионами кальция, нарушением функции и морфологии эндотелия, активируются процессы апоптоза ишемизированных клеток, усиливается неспецифическое воспаление и ряд других, не до конца расшифрованных патологических процессов, которые препятствуют восстановлению нормальной циркуляции в мелких сосудах миокарда (что может быть подтверждено методом

сцинтиграфии миокарда с радиоактивными изотопами и некоторыми другими) и, соответственно, функции миокарда. Этот феномен в англоязычной литературе получил название “no-reflow”. Вероятность развития осложнений, в первую очередь СН, а также прогноз для жизни у этих больных примерно такой же, как у больных, у которых не происходит восстановления кровотока по магистральным коронарным сосудам. ЭКГ отражение феномена “no-reflow” – отсутствие снижения сегмента ST, соответствующего критериям успешной реперфузии, при удовлетворительном (соответствующем критериям TIMI 2-3 ст.) кровотоке по магистральной КА, снабжающей пораженную область миокарда. Эффективные методы борьбы с реперфузионным повреждением миокарда и феноменом “no-reflow” не разработаны, но известно, что они менее выражены при раннем восстановлении коронарного кровотока.

Транслюминальная баллонная ангиопластика (ТБА).

Первичная ТБА.

ТБА – эффективный метод восстановления кровотока по окклюзированной КА при ИМ с PST. Если реперфузионная терапия начинается с нее, такая ТБА называется первичной. Первичная ТБА при ИМ с PST имеет ряд преимуществ перед ТЛТ. Она обеспечивает более частое (до 90-95%) и более полное, чем ТЛТ, восстановление кровотока по окклюзированной КА. При этом одновременно решается проблема остаточного стеноза, во многом – ретромбоза, резидуальной ишемии миокарда и их последствий. При ТБА существенно реже наблюдается геморрагический инсульт. Наконец, ТБА может быть использована во многих случаях, когда имеются противопоказания к ТЛТ. Как следствие, первичная ТБА в опытных руках (не менее 200 случаев ТБА в лаборатории в год, из которых 35-40 первичные ТБА, личный опыт оператора – не менее 75 процедур в год) дает достоверно лучший результат, чем ТЛТ. Особенно очевидны преимущества первичной ТБА в случаях осложненного течения ИМ с PST (например, на фоне острой СН), а также в тех случаях, когда реперфузионная терапия начинается с существенной задержкой после начала заболевания (позже 3 ч). Первичная ТБА – метод выбора в диагностически сомнительных случаях. Существенный минус ТБА – 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 ТБА (первого раздувания баллона в КА!) проходит не более 90 мин. В случаях, когда больной поступает в первые 3 ч неосложненного ИМ с PST, но первое раздувание баллона в КА может быть осуществлено более чем на 60 мин позже начала ТЛТ, предпочтение следует отдать ТЛТ. Как и ТЛТ, проведение первичной ТБА показано в первые 12 ч заболевания. Однако попытка лечения с ее помощью считается оправданной и позже, если заболевание осложняется шоком, развившимся в течение 36 ч от начала ИМ и, если ТБА может быть начата не позднее 18 ч от появления симптомов шока. В ряде случаев при сохраняющейся ишемии миокарда, остром застое в малом круге кровообращения, электрической нестабильности оправдана попытка ТБА и позже 12 ч от начала заболевания (до 24 ч). Первичная ТБА у больных с тяжелыми осложнениями ИМ с PST (кардиогенный шок, отек легких, электрическая нестабильность) более успешна, если проводится на фоне вспомогательного кровообращения (например, внутриаортальной баллонной контрпульсации). Большинство специалистов в 70-95% первичную ТБА дополняют стентированием сосудов.

Выбор метода реперфузионной терапии.

Выбор способа реперфузии определяют несколько факторов: время от начала ангинозного приступа, прогноз больного, риск ТЛТ, доступность квалифицированной лаборатории для проведения ТБА. Если лечение может быть начато в первые 3 часа ИМ с PST, эффективность ТЛТ и ТБА одинакова.

ТЛТ предпочтительнее, если:

- больной госпитализирован в первые 3 часа ИМ с PST, и нет возможности быстро выполнить ТБА;

- проведение ТБА невозможно (нет ангиографии или лаборатория занята, есть проблемы с сосудистым доступом, нет возможности доставить больного в ангиографическую лабораторию или недостаточен навык исследователя);

- ТБА не может быть проведена в течение 90 мин после первого контакта с медицинским персоналом, а также когда ожидаемое время задержки между первым раздуванием баллона в КА и началом ТЛТ превышает 60 мин.

Инвазивная стратегия предпочтительнее, если:

- имеется ангиографическая лаборатория и опытный исследователь, выполняющий не менее 75 первичных ТБА в год, а время от первого контакта с медицинским персоналом до раздувания баллона в КА не превышает 90 мин;

- у больного тяжелые осложнения ИМ: кардиогенный шок, острая СН, угрожающие жизни аритмии;

- имеются противопоказания к ТЛТ: высокий риск кровотечений и геморрагического инсульта;

- поздняя госпитализация больного: длительность симптомов ИМ с PST > 3 часов;

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

Список литературы

1. Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы [Электронный ресурс] : клин. рекомендации / сост. М. Я. Руда, О. В. Аверков, С. П. Голицын [и др.]. - М. : б/и, 2013. - 152 с.
2. Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук. / ред. Е. В. Шляхто. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 800 с. - (Национальные руководства).
3. Национальные клинические рекомендации по диагностике и лечению больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST, ВНОК, 2013 г.
4. Тактика ведения больных острым коронарным синдромом. Модуль / Д.А. Затеищikov, В.А. Бражник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016 - <http://www.rosmedlib.ru/book/07-MOD-2101.html>
5. Инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST: диагностика, дифференциальная диагностика, лечение. Модуль / С.С. Якушин, С.В. Селезнёв - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015 - <http://www.rosmedlib.ru/book/07-MOD-0817.html>