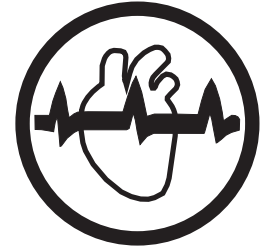


# **УКРАЇНСЬКИЙ КАРДІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ**



**Додаток 3/2013**

*Ukrainian Journal of Cardiology*

---

Науково-практичний журнал  
Видається із січня 1994 року

## **Рекомендації Асоціації кардіологів України щодо ведення пацієнтів з гострим коронарним синдромом з елевацією сегмента ST**

Головний редактор: В.О. Шумаков  
Науковий редактор: О.М. Пархоменко

### **Адреса редакції журналу**

Національний науковий центр «Інститут  
кардіології ім. М.Д. Стражеска» АМН України  
вул. Народного Ополчення, 5  
03680 МСП м. Київ-151  
Випускаючий редактор:  
Н.П. Строганова (тел.: (044) 249-70-20)  
Відповідальний секретар:  
О.Й. Жарінов (тел./факс: (044) 291-61-30)  
E-mail: 4w@4w.com.ua  
www.ukrcardio.org

### **Адреса видавництва**

ТОВ «Четверта хвиля»  
проспект Червонозоряний, 119, оф. 213  
03039, м. Київ  
Тел.: (044) 221-13-82  
Факс: (044) 501-68-24  
E-mail: 4w@4w.com.ua  
www.4w.com.ua

---

Опубліковано за підтримки компанії «»

Київ-2013

## Зміст

<b>1. Передмова .....</b>	<b>3</b>	4.1.1 Кардіологічний блок/відділення інтенсивної терапії .....	30
<b>2. Вступ .....</b>	<b>4</b>	4.1.2 Моніторинг .....	30
2.1 Визначення гострого інфаркту міокарда .....	4	4.1.3 Здатність пересуватись .....	30
2.2 Поширеність інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST .....	4	4.1.4 Тривалість перебування в лікарні ...	30
<b>3. Невідкладна допомога .....</b>	<b>5</b>	<b>4.2 Оцінка ризиків та візуалізація .....</b>	<b>31</b>
3.1 Початковий діагноз .....	5	4.2.1. Показання і терміни .....	31
3.2 Зменшення болю, задишки та тривожності .....	7	<b>4.3 Оцінка життєздатності міокарда ...</b>	<b>32</b>
3.3 Зупинка серця .....	7	<b>4.4 Тривале лікування пацієнтів з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST .....</b>	<b>32</b>
3.4 Організація медичної допомоги на передгоспітальному етапі .....	8	4.4.1 Втручання в стиль життя і контроль факторів ризику .....	33
3.4.1 Запобігання затримкам з наданням допомоги .....	8	4.4.2 Антитромботична терапія .....	35
3.4.2. Система невідкладної медичної допомоги .....	10	4.4.3 Бета-блокатори .....	37
3.4.3 Мережі .....	10	4.4.4 Терапія, що знижує рівні ліпідів .....	37
3.4.4 Лікарі загальної практики (сімейні лікарі) .....	11	4.4.5 Нітрати .....	38
3.4.5 Процедури госпіталізації .....	11	4.4.6 Антагоністи кальцію .....	38
3.4.6 Організація медичної допомоги .....	11	4.4.7 Інгібітори ангіотензин-перетворюю- чого ферменту і блокатори рецепторів ангіотензину .....	38
<b>3.5 Реперфузійна терапія .....</b>	<b>12</b>	4.4.8 Антагоністи альдостерону .....	39
3.5.1 Відновлення коронарного кровотоку і реперфузія тканин міокарда .....	12	4.4.9 Магній, глюкоза-інсулін-калій, лідо- каїн .....	39
3.5.2 Вибір стратегії реперфузії .....	13	<b>5. Ускладнення після інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST ..</b>	<b>39</b>
3.5.3 Первинне черезшкірне коронарне втручання .....	15	<b>5.1 Порушення гемодинаміки .....</b>	<b>39</b>
3.5.4 Фібриноліз з наступними втручання- ми .....	20	5.1.1 Серцева недостатність .....	39
3.5.5 Операція коронарного шунтування і коронарна ревазуляризація при багатосудинному ураженні .....	26	5.1.3 Аритмії та порушення провідності в гострій фазі .....	42
3.5.6 Пацієнти, яким не була проведена реперфузія .....	27	<b>5.2 Ускладнення з боку серця .....</b>	<b>45</b>
Окремі групи пацієнтів .....	28	5.2.1 Недостатність мітрального клапана .....	45
3.6 Лікування гіперглікемії на гострій стадії інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST .....	29	5.2.2 Розрив серця .....	46
<b>4. Ведення пацієнта під час госпіталізації та виписки .....</b>	<b>30</b>	5.2.3 Розрив міжшлуночкової перегородки .....	47
4.1 Організація і контроль кардіологічного блоку інтенсивної терапії .....	30	5.2.4 Інфаркт міокарда правого шлуночка .....	47
		5.2.5 Перикардит .....	47
		5.2.5 Аневризма лівого шлуночка .....	47
		5.2.7 Тромб у лівому шлуночку .....	48

# Рекомендації Асоціації кардіологів України щодо ведення пацієнтів з гострим коронарним синдромом з елевацією сегмента ST

**Модератор:** О.М. Пархоменко

**Робоча група:**

член-кореспондент НАМН України, проф. О.М. Пархоменко – модератор;

член-кореспондент НАМН України, проф. К.М. Амосова;

академік НАМН України, проф. Г.В. Дзяк;

академік НАМН України, проф. Г.В. Книшов;

академік НАМН України, проф. В.М. Коваленко;

член-кореспондент НАМН України В.З. Нетяженко; проф. О.А. Коваль;

проф. М.П. Копиця; член-кореспондент НАМН України, проф. Ю.М. Соколов;

член-кореспондент НАМН України, проф. Б.М. Тодуров; проф. В.К. Тащук;

проф. В.О. Шумаков; д.м.н. О.І. Іркін; д.м.н. М.Ю. Соколов;

к.м.н. Б.І. Голобородько; к.м.н. С.М. Кожухов; к.м.н. Я.М. Лутай;

к.м.н. О.В. Шумаков

**Рецензенти:** проф. М.Т. Ватутін; проф. М.І. Лутай; проф. М.В. Рішко;

проф. Н.М. Середюк; проф. Ю.М. Сіренко; проф. В.Й. Целуйко

---

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** настанова, гострий інфаркт міокарда, підйом сегмента ST, елевація сегмента ST, гострі коронарні синдроми, ішемічна хвороба серця, реперфузійна терапія, первинне перкутанне коронарне втручання, черезшкірне коронарне втручання, антитромботична терапія, вторинна профілактика

## 1. Передмова

У цій «Настанові» продовжена попередня робота по оцінці даних доказової медицини відносно проблеми діагностики та лікування хворих на гострий коронарний синдром (ГКС) з елевацією сегмента ST. Важливим є не тільки висвітлення позитивного клінічного досвіду та результатів випробовувань нових лікарських засобів, технологій лікування, але й співставлення між можливими ризиками і користю від такого лікування.

Протягом останніх років Європейське товариство кардіологів (ЄТК), а також, інші товариства та організації випустили значну кількість настанов та інструкцій. Через вплив таких настанов й інструкцій на клінічну практику, для них були визначені критерії якості, щоб зробити прийняття всіх рішень прозорим для користувачів. Наставни Європейського товариства кардіологів та національних кардіологічних товариств

представляють чинну офіційну позицію цих товариств кардіологів щодо цього питання і регулярно поновлюються.

Члени цієї Робочої групи були підібрані з урахуванням професійних інтересів, фахових знань та репрезентують усі регіони України. Слід підкреслити, що ці рекомендації, створені на засаді Європейських, є відтворенням політики ЄТК щодо заохочення національних товариств до затвердження, перекладу та запровадження Настави Європейського товариства кардіологів. Це також створює потребу у національних програмах втілення рекомендацій, оскільки було доведено, що на результат лікування захворювання можна впливати сприятливим чином, застосовуючи клінічні рекомендації.

Огляди та реєстри є необхідними для перевірки виконання рекомендацій в реальній щоденній практиці, щоб, таким чином, замкнути ланцюжок між клінічними дослідженнями, написанням

**Таблиця 1. Класи рекомендацій**

Класи рекомендацій	Визначення	Запропоноване формулювання
Клас I	Докази та/або загальна згода, що певне лікування або маніпуляція має переваги перед іншими, є корисною та ефективною	Рекомендовано / показано до застосування
Клас II	Суперечливі докази та/або розходження думок фахівців щодо користі/ефективності певного лікування або маніпуляції	
Клас IIa	Більшість доказів/думок схиляється у бік користі/ефективності	Слід розглянути застосування
Клас IIb	Користь/ефективність підтверджені у меншій мірі	Можливо розглянути застосування
Клас III	Докази або загальна згода, що певне лікування або маніпуляція не є корисною/ефективною, а в деяких випадках може зашкодити	Не рекомендовано

настанов та втіленням їх у роботу системи охорони здоров'я.

Проте, настанови не відмінюють індивідуальної відповідальності фахівців з охорони здоров'я за прийняття належних рішень відповідно до обставин та стану конкретного пацієнта – після обговорення з пацієнтом або, у відповідних випадках, з опікуном чи людиною, яка доглядає за пацієнтом. Фахівець з охорони здоров'я також відповідає за перевірку правил та положень, які застосовувалися до ліків та виробів медичного призначення, чинних на момент призначення таких ліків та виробів.

## 2. Вступ

### 2.1 Визначення гострого інфаркту міокарда

Завдяки появі нових біомаркерів для діагностики гострого інфаркту міокарда були переглянуті критерії встановлення діагнозу. Термін «гострий інфаркт міокарда» (ГІМ) повинен використовуватись у випадку розвитку некрозу міокарда внаслідок ішемії міокарда [2]. За таких умов, будь-який з критеріїв, описаних в Таблиці 3, відповідає діагнозу спонтанного інфаркту міокарда. Чинні

**Таблиця 2. Рівні доказовості**

Рівень доказовості A	Дані отримані з багатьох рандомізованих клінічних досліджень або мета-аналізів
Рівень доказовості B	Дані отримані з одного рандомізованого клінічного дослідження або великих нерандомізованих досліджень
Рівень доказовості C	Думка експертів та/або малі дослідження, ретроспективні дослідження, реєстри.

настанови стосуються пацієнтів, які мають симптоми ішемії і стійку елевацію сегмента ST на електрокардіограмі (ЕКГ). Більшість з цих пацієнтів мають підвищення рівнів маркерів некрозу міокарда із розвитком інфаркту міокарда з зубцем Q. Для пацієнтів, які мають симптоми ішемії без стійкої елевації сегмента ST, розроблені окремі настанови [3, 4].

### 2.2 Поширеність інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST

У всьому світі, ішемічна хвороба серця (ІХС) є найбільш частою причиною смерті. Більше семи мільйонів людей вмирають щороку від ІХС, що складає 12,8 % всіх смертельних випадків [5]. Кожний шостий чоловік і кожна сьома жінка в Європі помре від інфаркту міокарда. Рівень захворюваності на інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST (на 100000 населення) з 1997 року по 2005 рік зменшився зі 121 до 77 випадків, а захворюваність на інфаркт міокарда без елевації сегмента ST – дещо виросла зі 126 до 132 випадків на 100000 населення. Таким чином, захворюваність на інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST знижується з одночасним підвищенням захворюваності на інфаркт міокарда без елевації сегмента ST. На смертність від інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST впливають багато факторів, включаючи вік, наявність гострої серцевої недостатності за класифікацією Кілліп–Кімбалл (T. Killip, J.T. Kimball), час до початку лікування, режим лікування, наявність попереднього інфаркту міокарда в анамнезі, діабету, ниркової недостатності, кількості уражених коронарних артерій, зниження фракції викиду лівого шлуночка, виду терапії. Летальність у невідібраних категоріях хворих коливається від 6 % до 14 % [10]. Кілька останніх досліджень показали зменшення летальності після інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST при одночасному збільшенні використання реперфузійної терапії, первинного черезшкірного коронарного втручання, сучасної антитромбо-

**Таблиця 3. Універсальне визначення інфаркту міокарда**

Характерне підвищення та/або зниження рівня маркеру/ів пошкодження міокарда (бажано тропоніну), коли принаймні одне значення є вищим від 99-тої перцентилі верхньої межі норми (ВМН), що супроводжується хоча б одним з далі переліченого:

- симптоми ішемії міокарда;
- значні нові зміни ST-T або нова БЛНПГ;
- поява патологічних зубців Q на ЕКГ;
- нові ознаки некрозу міокарда або нові порушення регіонарної скоротливості за даними методів візуалізації;
- виявлення інтракоронарного тромбу за допомогою ангіографії чи за даними аутопсії.

Серцева смерть із симптомами, що свідчать про ішемію міокарда, та супроводжуються ймовірно новими змінами на ЕКГ чи новою БЛНПГ, коли смерть розвивається до вивільнення або підвищення рівня серцевих біомаркерів.

Тромбоз стенту асоціюється з розвитком інфаркту міокарда, коли виявляється при коронарній ангіографії або аутопсії, під час активної ішемії міокарду та супроводжується характерним підвищенням та/чи зниженням маркеру/ів пошкодження міокарда (бажано тропоніну), коли принаймні одне значення є вищим від 99-тої перцентилі ВМН.

тичної терапії і проведенні вторинної профілактики [6, 8, 11, 12] Утім, летальність при ГКС залишається високою, що обґрунтовує необхідність в постійному докладанні зусиль до покращення якості догляду та медичної допомоги, використання відповідних настанов і проведення досліджень.

### 3. Невідкладна допомога

#### 3.1 Початковий діагноз

Діагностика та лікування ГІМ починається в пункті первинного контакту з медичним фахівцем, в якому стан пацієнта вперше оцінюється фахівцем з долікарської допомоги, лікарем або іншим медичним персоналом [15]. Спочатку встановлюють робочий діагноз гострого коронарного синдрому. Такий діагноз базується на клінічних симптомах захворювання – біль в грудях тривалістю 20 хвилин і більше, який не проходить після прийому нітрогліцерину. У діагностиці допомагають анамнез ІХС та характер болю (з іррадіацією в шию, нижню щелепу або ліву руку). Біль може бути не сильним. Деякі пацієнти виявляють менш типові симптоми, такі як нудота/блювання, задишка, втомлюваність, прискорене серцебиття або непритомність. Такі симптоми найчастіше зустрічаються у жінок, діабетиків або пацієнтів похилого віку, тому ці категорії хворих часто пізніше госпіталізуються та рідше одержують реперфу-

зійну терапію. Атипові симптоми мають до 30 % пацієнтів з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST [16].

Вчасний діагноз інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST є ключовим фактором успішного лікування. Контроль ЕКГ повинен починатись якнайшвидше для всіх пацієнтів з підозрою на інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST для виявлення аритмій, що загрожують життю. Якнайшвидше, вже в пункті первинного контакту з медичним фахівцем, слід записати та інтерпретувати ЕКГ у 12 відведеннях (Таблиця 4) [17]. Навіть на початкових стадіях ЕКГ рідко буває нормальною. Елевація сегмента ST в точці J при гострому інфаркті міокарда, як правило, спостерігається мінімум у двох суміжних відведеннях і становить  $\geq 0,25$  мВ у чоловіків віком до 40 років,  $\geq 0,2$  мВ у чоловіків старших 40 років, або  $\geq 0,15$  мВ у жінок у відведеннях V2–V3 і/або  $\geq 0,1$  мВ в інших відведеннях (за відсутності гіпертрофії лівого шлуночка або блокади лівої ніжки пучка Гіса) [2]. Для пацієнтів з нижнім інфарктом міокарда рекомендується записувати праві грудні відведення (V3R і V4R) для виявлення одночасного інфаркту правого шлуночка [2, 18]. Аналогічним чином, депресія сегмента ST у відведеннях V1–V3 передбачає ішемію міокарда, особливо, якщо кінцевий зубець T є позитивним (еквівалент підйому сегмента ST), і може підтверджуватись одночасною елевацією сегмента ST на  $\geq 0,1$  мВ у відведеннях V7–V9 [2].

Діагностика на основі ЕКГ може виявитись більш складною в деяких випадках (Таблиця 5), які, втім, підлягають швидкому лікуванню. До таких випадків належать:

Блокада ніжок пучка Гіса: за наявності блокади лівої ніжки пучка Гіса важко поставити діагноз гострого інфаркту міокарда на основі ЕКГ, проте такий діагноз часто можливий за наявності значних відхилень сегмента ST від норми. Наявність конкордатного підйому сегмента ST (тобто, у відведеннях з позитивним відхиленням комплексу QRS) частіше вказує на розвиток гострого інфаркту міокарда з оклюзією коронарної артерії [24]. Проте, більшість пацієнтів з блокадою лівої ніжки пучка Гіса не мають гострої коронарної оклюзії і не вимагають невідкладного відновлення коронарного кровообігу. Дані попередніх ЕКГ можуть допомогти визначити, чи є блокада новою (і тому підозра на наявність інфаркту міокарда значно посилюється). Важливо зазначити, що при наявності клінічної симптоматики активної ішемії міо-

**Таблиця 4. Рекомендації щодо початкового діагнозу**

Рекомендації	Клас	Рівень	Література
ЕКГ в 12 відведеннях треба записати при першому зверненні хворого за медичною допомогою, при цьому затримка часу до запису не повинна перевищувати 10 хв.	I	B	17, 19
Моніторинг ЕКГ слід починати якомога швидше в усіх пацієнтів із підозрою на ГІМ.	I	B	20, 21
В гострій фазі завжди рекомендується проводити дослідження крові на маркери пошкодження міокарда, проте не слід чекати на результати цих аналізів для початку реперфузійної терапії.	I	C	-
У пацієнтів з підозрою на задньобазальний ГІМ (тромбоз огинаючої гілки) слід записати додаткові відведення ЕКГ (V7–V9 $\geq 0,05$ мВ).	IIa	C	-
У непевних випадках у діагностиці ГІМ може допомогти ехокардіографія	IIb	C	-

ЕКГ – електрокардіограма;

карда з новою або вірогідно новою блокадою лівої ніжки пучка Гіса, слід негайно призначити реперфузійну терапію, бажано, з використанням невідкладної коронарної ангіографії, застосування первинного ЧКВ або, якщо таке втручання є недоступним, внутрішньовенного тромболізу. Позитивний тест на тропонін, зроблений в місці надання медичної допомоги через 1–2 години після появи симптомів у пацієнтів з блокадою пучка Гіса непевного походження, може допомогти у вирішенні питання, чи робити такому пацієнту термінову ангіографію. Пацієнти з інфарктом міокарда і блокадою правої ніжки пучка Гіса також мають поганий прогноз, [25] хоча блокада правої ніжки пучка Гіса, як правило, не заважає тлумаченню елевації сегмента ST. Лікування необхідно починати у випадках, коли симптоми ішемії спостерігаються на фоні блокади правої ніжки пучка Гіса, незалежно від того, чи спостерігалась така блокада раніше.

Штучний водій ритму також може заважати інтерпретації змін сегменту ST і може стати причиною проведення термінової ангіографії для підтвердження діагнозу. Перепрограмування кардіостимулятора, яке дозволяє оцінити зміни на ЕКГ може застосуватись у деяких пацієнтів.

Пацієнти без діагностичної ЕКГ: деякі пацієнти з гострою коронарною оклюзією можуть мати початкову ЕКГ без підйому сегмента ST, тому що їхнє обстеження відбувається дуже в ранні терміни після появи симптомів (у такому випадку, слід пошукати гострі зубці T, які можуть передувати елевації сегмента ST). Важливо повторити ЕКГ або слідкувати за сегментом ST. Крім того, деякі пацієнти з гострою оклюзією коронарної артерії (з оклюзією огинаючої гілки коронарної артерії, [26, 27] венозного трансплантата або стовбура лівої коронарної артерії) можуть не мати елевації

сегмента ST на ЕКГ. Реєстрація ЕКГ у відведеннях V7–V9 не завжди дозволяє виявити таких пацієнтів. У будь-якому випадку підозра на гостру ішемію міокарда, незважаючи на терапію, є показанням до термінової коронарної ангіографії навіть за відсутності елевації ST

Ізольований задній інфаркт міокарда: Гострий інфаркт міокарда в нижньо-базальній частині серця, яка часто відповідає області лівої огинаючої гілки коронарної артерії, в якій, в основному, знаходять ізольовану депресію сегмента ST на  $\geq 0,05$  мВ у відведеннях V1–V3, повинен лікуватись так само, як і інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST. Використання додаткових відведень ЕКГ (V7–V9  $\geq 0,05$  мВ ( $\geq 0,1$  мВ у чоловіків віком до 40 років)) рекомендується для виявлення елевації сегмента ST.

Обструкція стовбура лівої коронарної артерії – елевація сегмента ST в відведенні aVR і нижньобічна депресія сегмента ST: Наявність депресії сегмента ST у вісьмох або більшій кількості поверхневих відведень разом з елевацією сегмента ST у відведенні aVR і/або V1 передбачає наявність обструкції стовбура лівої коронарної артерії або багато судинне ураження, особливо, якщо пацієнт має порушення гемодинаміки [28].

Для пацієнтів з підозрою на ішемію міокарда і з підйомом сегмента ST або новою, або ймовірно новою блокадою лівої ніжки пучка Гіса, реперфузійна терапія повинна починатись якнайшвидше. Якщо ЕКГ не підтверджує клінічну картину захворювання, ЕКГ слід зняти ще раз і при можливості порівняти з попередніми ЕКГ. Для діагностики окремих випадків може допомогти додатковий запис ЕКГ у відведеннях V7, V8 і V9 та по Слапаку–Портилло.

У гострій фазі забирають зразки крові для визначення біомаркерів ушкодження міокарда,

проте для початку реперфузійної терапії не слід чекати на результати таких аналізів. Тропонін (Т або I) є біомаркером вибору через його високу чутливість та специфічність до некрозу міокарда, але слід пам'ятати, що у ранні строки захворювання вони можуть бути псевдо-негативними. Для пацієнтів з клінічно низькою або проміжною ймовірністю ішемії міокарда і значною тривалістю симптомів, негативний тест на тропонін може допомогти уникнути зайвого проведення ангіографії у деяких пацієнтів.

Якщо є сумніви щодо розвитку ГІМ вчасно встановити правильний діагноз дозволяє проведення методів візуалізації. Методом вибору є проведення термінової ангіографії (за наявності) оскільки після неї можна негайно проводити первинне ЧКВ при підтвердженні діагнозу. Коли коронарна ангіографія не доступна, необхідно провести двомірну ехокардіографію. Порушення сегментарної скоротливості можуть допомогти в прийнятті рішення, оскільки регіонарні порушення руху стінок відбуваються протягом кількох хвилин після коронарної оклюзії, ще задовго до некрозу. Порушення руху стінок не є специфічними для гострого інфаркту міокарда, і можуть виникати через інші причини, такі як ішемія, старий інфаркт або порушення шлуночкової провідності. Двомірна ехокардіографія має особливе значення для діагностики інших причин болю в грудях, таких як ексудативний перикардит, масивна легенева емболія або розшарування стінки висхідної гілки аорти (див. Таблиця 4). Відсутність аномального руху стінок дозволяє виключити значний інфаркт міокарда. В умовах надання невідкладної медичної допомоги, роль комп'ютерної томографії (КТ) повинна обмежуватись диференціальним діагнозом гострого розшарування стінки аорти або емболії легеневої артерії.

Кардіопатію Такоцубо іноді важко диференціювати з інфарктом міокарда, оскільки симптоми і результати досліджень дуже схожі, але зміни на ЕКГ при цьому захворюванні, звичайно, є незначними і не корелюють з тяжкістю дисфункції міокарда. Така кардіопатія часто виявляється у відповідь на фізичний або емоційний стрес і характеризується тимчасовим розширенням верхівки або середини лівого шлуночка з його дисфункцією. Оскільки немає специфічного методу, який дозволив би виключити інфаркт міокарда в такій ситуації, не слід зволікати з терміновою ангіографією. При кардіопатії не виявляють значного ураження коронарних артерій та внутрішньокоро-

нарних тромбів. Діагноз підтверджується виявленням тимчасового діскінезу верхівки або середини лівого шлуночка з компенсаторним базальним гіперкінезом, і непропорційно низькими рівнями серцевих біомаркерів в плазмі. В подальшому відбувається практично повне відновлення функції лівого шлуночка [29].

### 3.2 Зменшення болю, задишки та тривожності

Зменшення болю має першочергове значення з тим, що біль пов'язується з активацією симпатичної нервової системи. Вона спричиняє звуження судин і підвищення робочого навантаження на серце, має токсичну дію на міокард та підвищує ризик електричної нестабільності та загрозливих для життя аритмій. Титровані внутрішньовенні опіоїди (наприклад, морфін) є знеболювальними засобами, які найчастіше використовуються в таких випадках (Таблиця 6). Слід уникати внутрішньом'язових ін'єкцій. Побічні ефекти включають нудоту і блювання, гіпотензію з брадикардією, і дихальну недостатність. Для зменшення нудоти можна призначати протиблювотні засоби паралельно з опіоїдами. Гіпотензія і брадикардія, як правило, реагують на призначення атропіну, а дихальна недостатність – на налоксон (0,1–0,2 мг внутрішньовенно через кожні 15 хвилин за показаннями).

Кисень (за допомогою маски або назальних канюль) повинен призначатись лише пацієнтам із задишкою, гіпоксією або серцевою недостатністю. Неінвазивний контроль насичення крові киснем суттєво допомагає вирішити, чи треба призначати кисень, чи забезпечити допоміжну штучну вентиляцію легень.

Тривога є природною реакцією на біль в ситуації із серцевим нападом. Заспокоєння пацієнтів і осіб, тісно пов'язаних з пацієнтами, є дуже важливим. Якщо пацієнт стає надмірно стривоженим, можна призначити транквілізатор, проте часто опіоїди – це все, що потрібно.

### 3.3 Зупинка серця

Багато смертельних випадків настають протягом перших кількох годин після інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST через фібриляцію шлуночків. Оскільки така аритмія найчастіше спостерігається на ранніх стадіях, смерть у таких випадках, звичайно, настає поза лікарнею. Тому

**Таблиця 5. Нетипова картина ЕКГ, що вимагає негайного лікування пацієнтів із ознаками та симптомами ішемії міокарду**

БЛНПГ
Штучний водій ритму (шлуночків ритм)
Пацієнти без діагностичної елевації сегменту ST, але із симптомами активної ішемії
Ізольований ГІМ задньо-базальних відділів ЛШ
Елевація сегменту ST у відведенні aVR

ЕКГ – електрокардіограма;  
БЛНПГ – блокада лівої ніжки пучка Гіса

вирішальне значення має те, щоб медичний персонал, який бере участь у лікуванні та догляді за пацієнтами з підозрою на інфаркт міокарда, мав доступ до обладнання для дефібриляції і був підготовлений для проведення заходів з підтримки серцевої діяльності, а також забезпечити контроль ЕКГ (моніторингування) у всіх пацієнтів з підозрою на інфаркт міокарда (Таблиця 7).

У пацієнтів, які перенесли зупинку серця, та мають підйом сегмента ST, необхідно провести термінову ангіографія та за необхідності первинне ЧКВ.31–33 Зважаючи на високу поширеність коронарних оклюзій і можливу складність інтерпретації ЕКГ, термінову ангіографію слід проводити у всіх пацієнтів, які вижили після зупинки серця, і мають підозру на розвиток ГІМ (біль в грудях перед зупинкою серця, ІХС в анамнезі і аномальні або непевні результати ЕКГ) [31, 33]. У пацієнтів, які пережили зупинку серця поза лікарнею і знаходяться в коматозному стані, покращити неврологічні результати лікування можна за рахунок охолодження хворого відразу після реанімації. Тому таким пацієнтам треба швидко забезпечувати терапевтичну гіпотермію [34–36]. Оптимальна послідовність охолодження і первинного ЧКВ для таких пацієнтів ще не з'ясована.

Використання протоколів з лікування зупинки серця дозволяє значно покращити результати лікування на догоспітальному етапі. Ключовим фактором у цьому є доступність автоматичних зовнішніх дефібриляторів.

### 3.4 Організація медичної допомоги на передгоспітальному етапі

#### 3.4.1 Запобігання затримкам з наданням допомоги

Запобігання затримки з надання допомоги хворому з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST має вирішальне значення, так як най-

**Таблиця 6. Рекомендації зі зменшення болю, задишки та тривожності**

Рекомендації	Клас	Рівень
Титрувати в/в опіюїди для зменшення болю	I	C
Кисень призначається пацієнтам із гіпоксією (SaO <sub>2</sub> <95%), задишкою та гострою серцевою недостатністю	I	C
Призначення транквілізаторів у пацієнтів в значному збудженні	IIa	C

в/в – внутрішньовенно;  
SaO<sub>2</sub> – насичення киснем крові

більш критичним періодом ГІМ є його початкова стадія, на якій пацієнт часто відчуває сильний біль і може розвинути зупинку серця. Крім того, час має велике значення для ефективності реперфузійної терапії [38]. Крім того, затримка початку лікування є найдоступнішим показником якості надання медичної допомоги пацієнтам з ГІМ з елевацією сегмента ST. Час затримки початку лікування повинен реєструватись в кожній лікарні, яка забезпечує медичну допомогу пацієнтам з ГІМ, для того, щоб забезпечити постійну відповідність простим показникам якості медичної допомоги. Якщо цільові значення не досягаються, потрібне втручання для покращення показників роботи. Є кілька складових затримки початку лікування і кілька методів її повідомлення та реєстрації. Для спрощення, рекомендується описувати затримку початку лікування так, як показано на Рисунок 1.

Затримка самого пацієнта: проміжок часу між появою симптомів і первинним контактом з медичним працівником. Для мінімізації такої затримки населення повинне бути обізнаним у розпізнаванні загальних симптомів ГІМ і знати, як викликати службу невідкладної медичної допомоги, проте ефективність суспільних кампаній ще не встановлена достеменно [38]. Пацієнти з ІХС в анамнезі та їхні сім'ї повинні пройти підготовку з розпізнавання симптомів ГІМ і практичних кроків, які треба вчинити при підозрі на ГКС. Може бути доцільним забезпечити пацієнтів зі стабільною ІХС копією їхньої стандартної ЕКГ для порівняння медичним персоналом зі свіжими даними ЕКГ.

Затримка між первинним контактом з медичним працівником і встановленням діагнозу: хорошим показником якості медичної допомоги є час до запису першої ЕКГ. У лікарнях та закладах системи невідкладної медичної допомоги, які



**Таблиця 7. Зупинка серця**

Рекомендації	Клас	Рівень	Література
Усі медпрацівники, які надають допомогу пацієнтам із підозрою на інфаркт міокарду, повинні мати доступ до дефібрилятора та пройти попередній курс із надання невідкладної кардіологічної допомоги.	I	C	–
Рекомендується розпочати моніторинг ЕКГ при першому ж зверненні пацієнта за медичною допомогою у разі підозри на інфаркт міокарда.	I	C	–
Лікувальна гіпотермія проводиться відразу після проведення реанімації з приводу зупинки серця пацієнтам в коматозному стані або глибокій седатії.	I	B	34 – 36
Негайна ангіографія з наміром проведення первинної ЧКВ рекомендована пацієнтам після реанімації з приводу зупинки серця, в яких ЕКГ свідчить про розвиток ГІМ.	I	B	31 – 33
Доцільність негайної ангіографії з наміром проведення первинної ЧКВ слід розглянути у пацієнтів після зупинки серця, в яких немає елевації сегменту ST на ЕКГ, але є велика підозра на ГІМ.	IIa	B	31, 33

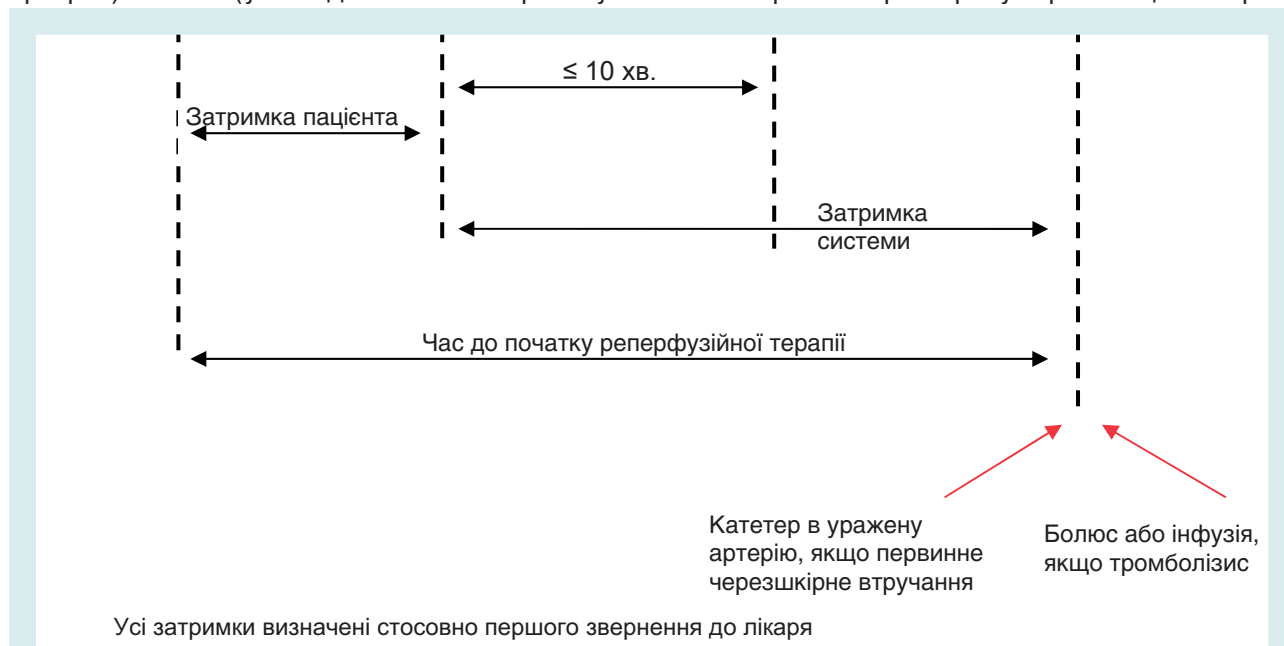
ЕКГ – електрокардіограма; ЧКВ – черезшкірне коронарне втручання; ГІМ – гострий інфаркт міокарда

беруть участь в наданні медичної допомоги пацієнтам з ГІМ, такий час має бути менше 10 хв.

Затримка між первинним контактом з медичним працівником і початком реперфузійної терапії: Така затримка є «затримкою системи». Її легше змінити організаційними заходами, ніж затримку самого пацієнта. Вона є показником якості медичної допомоги і фактором прогнозу результатів лікування [39]. Якщо реперфузійна терапія є первинним ЧКВ, цільовою повинна бути затримка (час між первинним контактом з медичним працівником і введенням провідника в інфаркт-залежну артерію)  $\leq 90$  хв (у випадках високого ризику з

великим переднім інфарктом у пацієнтів, які звернулись за допомогою протягом 2 годин після появи симптомів така затримка повинна бути  $\leq 60$  хв) [40, 41]. Якщо реперфузійною терапією є фібриноліз, метою є зниження такої затримки (тобто часу між первинним контактом з медичним працівником і введенням голки) до  $\leq 30$  хв.

Для лікарень, які проводять первинне ЧКВ, ціллю має бути скорочення часу «від дверей до введення балонного катетера»  $\leq 60$  хв (затримка часу між госпіталізацією і первинним ЧКВ – введення провідника в інфаркт-залежну артерію). Така затримка характеризує організацію та ефек-



**Рисунок 1. Компоненти затримки при ГКС з елевацією ST та ідеальні часові інтервали для інтервенції**

тивність роботи лікарні, яка може проводити первинне ЧКВ.

З точки зору прогнозу для пацієнта, затримка між появою симптомів та наданням реперфузійної терапії (початком фібринолізу або проходженням провідника у інфаркт-залежну судину) є, мабуть, найбільш важливою, оскільки вона характеризує повний час ішемії. Таку затримку слід зменшити якнайсуттєвіше.

### **3.4.2. Система невідкладної медичної допомоги**

Система невідкладної медичної допомоги, яка має єдиний номер телефону своїх підстанцій, що легко запам'ятовується і є широко відомим, грає дуже важливу роль в уникненні затримок з транспортуванням пацієнтів. Ідеальним є можливість телеконсультацій між службою невідкладної медичної допомоги і відповідним кардіологічним центром. Тому велике значення має добре підготовлений персонал системи невідкладної медичної допомоги, а також поновлюваний та доведений до відома персоналу письмовий протокол надання медичної допомоги пацієнтам з ГІМ з елевацією сегмента ST. Хоча використання системи невідкладної медичної допомоги знижує затримку і є переважним засобом надання першої медичної допомоги пацієнтам з підозрою на інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST, нерідко пацієнти самі звертаються до відділень невідкладної допомоги. Служба швидкої допомоги грає вирішальну роль в лікуванні ГІМ і повинна розглядатись не лише як засіб транспортування, а ще й як місце, де встановлюється початковий діагноз, встановлюється черговість надання медичної допомоги і починається лікування. Крім того, транспортування засобами системи невідкладної медичної допомоги дозволяє діагностувати та надавати медичну допомогу при зупинці серця. Якість наданої медичної допомоги залежить від підготовки відповідного персоналу. Увесь персонал швидкої допомоги повинен бути підготовленим для розпізнавання симптомів ГІМ, надання пацієнтам кисню, зменшення болю і вчинення заходів для підтримки життєво важливих функцій (Таблиця 8). Усі карети швидкої допомоги повинні бути обладнані пристроями для запису ЕКГ і мати в бригаді, принаймні, одну особу, підготовлену для забезпечення повномасштабних реанімаційних заходів. Оскільки передгоспітальний тромболіз є привабливим варіантом терапії

пацієнтів, які звертаються за медичною допомогою швидко після появи симптомів, особливо у випадках, коли час транспортування є більш тривалим, [40, 44, 45] рекомендується постійно проводити підготовку медичного персоналу з виконання таких функцій, навіть за доступності первинного ЧКВ.

### **3.4.3 Мережі**

Оптимальне лікування інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST повинне базуватись на створенні мережі між лікарнями з різними рівнями технології надання допомоги у поєднанні з ефективною службою швидкої допомоги. Ціль таких мереж полягає в наданні оптимальної медичної допомоги при зменшенні затримок початку лікування для покращення клінічних результатів. Кардіологи повинні активно співпрацювати з усіма зацікавленими сторонами, особливо, з лікарями служби невідкладної допомоги, для створення таких мереж. Основні характерні особливості таких мереж:

Чітке визначення географічних ділянок відповідальності.

Спільні протоколи, що базуються на стратифікації ризиків та транспортуванні пацієнтів підготовленим медичним персоналом в належним чином обладнаних каретах швидкої допомоги.

Догоспітальне визначення черговості надання медичної допомоги пацієнтам з ГІМ з елевацією сегмента ST і доставка таких пацієнтів в належні заклади, оминаючи лікарні, в яких не можна здійснити ЧКВ.

Після доставки в належну лікарню, пацієнт повинен негайно потрапляти в лабораторію катеризації.

Пацієнтам, які знаходяться в лікарні, не здатній проводити ЧКВ, і які очікують на транспортування до закладу, де можна провести первинне (або за життєвими показаннями) ЧКВ, повинна надаватись допомога у відділенні, яке забезпечує належний контроль стану і має підготовлений персонал.

Для підвищення досвіду персоналу, центри первинного ЧКВ втручання повинні проводити таку процедуру систематично, цілодобово, без вихідних днів, всім пацієнтам з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST. Інші варіанти організації такої допомоги, хоча і не є ідеальними, можуть включати тижневу або щоденну ротацію центрів первинного ЧКВ або створення багатьох центрів первинного

ЧКВ в одному регіоні. Оптимальний розмір території охоплення мережевою системою ще не з'ясований, але за прикладом існуючих мережевих систем в європейських країнах, що пропонують первинне черезшкірне коронарне втручання більшості пацієнтів, охоплення спеціалізованою медичною допомогою має складати приблизно 0,3–1,0 мільйон осіб [6]. Території, на яких очікуваний час транспортування до центру первинного ЧКВ не дозволяє вкласти в межі максимально допустимої затримки, визначені в наведених далі рекомендаціях (див. розділ 3.4.6), повинні мати системи для швидкого тромболізу, переважно, в каретах швидкої допомоги або інших місцях поза лікарнею, з подальшим транспортуванням до центрів первинного ЧКВ.

Такі мережі дозволяють скоротити затримку початку лікування та підвищити частку пацієнтів, яким забезпечується реперфузія [47–49]. Якість медичної допомоги, затримки та результати лікування пацієнтів повинні регулярно вимірюватись і порівнюватись у кожній мережі через певні проміжки часу, і повинні вживатись належні заходи для покращення роботи системи. У великому огляді таких мереж, проведеному в США, кілька стратегій були пов'язані зі скороченням затримок початку первинного черезшкірного коронарного втручання, включаючи можливість скористатись лабораторією катетеризації після одного телефонного дзвінка, переважно, під час транспортування пацієнта до лікарні, з використанням зворотнього зв'язку в режимі реального часу між об'єктами, що надають попередню медичну допомогу, і лабораторією катетеризації [50]. Для розгляду питання про доступ до первинного черезшкірного коронарного втручання і про ефективне впровадження мереж в Європі та Україні, з урахуванням характерних особливостей кожної національної системи охорони здоров'я, [6] робоча група Європейського товариства кардіологів та Європейська асоціація черезшкірного серцево-судинного втручання (EAPCI) і регулярні офіційні збори цієї асоціації (EuroPCR) об'єднали свої зусилля в ініціативі «Стент заради життя» [51]. Дані, одержані завдяки цій ініціативі в різних європейських системах охорони здоров'я, регулярно публікуються ([www.stentforlife.com](http://www.stentforlife.com)) [52].

#### **3.4.4 Лікарі загальної практики (сімейні лікарі)**

У деяких країнах лікарі загальної практики грають основну роль у швидкому наданні медич-

ної допомоги пацієнтам з інфарктом міокарда і часто є першими, до кого звертаються пацієнти. Якщо лікар загальної практики швидко реагує на звернення пацієнта, він може діяти дуже ефективно, оскільки, звичайно, такий лікар знає пацієнта і може зареєструвати та інтерпретувати ЕКГ. Першим завданням після діагностики за допомогою ЕКГ повинне бути звернення до служби невідкладної медичної допомоги. Лікарі загальної практики можуть також призначити опіоїди та антитромботичні ліки, і можуть, за потреби, провести дефібриляцію. Проте у більшості ситуацій консультація з лікарем загальної практики, замість звернення безпосередньо до служби невідкладної допомоги, збільшує час доставки пацієнта до лікарні. Тому населення повинне знати, що при появі симптомів, що можуть свідчити про інфаркт міокарда, краще подзвонити до служби невідкладної допомоги, ніж звертатись до дільничного лікаря.

#### **3.4.5 Процедури госпіталізації**

Після доставки пацієнта до лікарні якнайшвидше мають бути вирішені питання верифікації діагнозу та введення фібринолітичних засобів або забезпечення первинного черезшкірного коронарного втручання, якщо для цього є показання. Кандидати на первинне черезшкірне коронарне втручання повинні, наскільки це можливо, доставлятися безпосередньо в лабораторію катетеризації в обхід відділення невідкладної допомоги, або блоку інтенсивної терапії коронарних хворих, а кандидати на фібриноліз повинні починати лікуватись ще до госпіталізації, у відділенні невідкладної допомоги або в блоці інтенсивної терапії коронарних хворих [53, 54].

#### **3.4.6 Організація медичної допомоги**

В оптимальній ситуації (Рисунок 2) пацієнт звертається за допомогою за номером телефону центральної служби невідкладної медичної допомоги якнайшвидше після розвитку болі в грудях. Служба невідкладної медичної допомоги направляє цілком обладнану карету швидкої допомоги з персоналом, підготовленим для знімання та інтерпретації ЕКГ у стандартних 12 відведеннях. Якщо на ЕКГ виявляється підйом сегмента ST або нова (або підозрюється нова) блокада лівої ніжки пучка Гіса, найближча лікарня, яка може проводити черезшкірне коронарне втручання, повідомляється про приблизний час доставки пацієнта. Під час транспор-

**Таблиця 8. Логістика догоспітальної допомоги**

Рекомендації	Клас	Рівень	Література
Бригади швидкої допомоги повинні мати підготовку та обладнання для виявлення ГКС з елевацією ST (електрокардіографи та телеметричні засоби при необхідності), а також розпочинати лікування та тромболізу там, де це потрібно.	I	B	43
Догоспітальна допомога пацієнтам із ГКС з елевацією ST повинна будуватися за принципом регіональної сітки для забезпечення швидкого та ефективного реперфузійного лікування. Первинне ЧКВ треба провести у якомога більшій кількості пацієнтів.	I	B	47
Центри, де проводиться первинне ЧКВ, повинні надавати такі послуги цілодобово та без вихідних. Розпочинати ЧКВ необхідно якомога швидше, але не пізніше, ніж через 60 хвилин від першого звернення за допомогою.	I	B	6, 52, 55
Лікарні та служби НМД, що надають допомогу пацієнтам із ГІМ з елевацією ST, повинні реєструвати та моніторувати затримки часу на різних етапах. Рекомендовано дотримання таких часових інтервалів: • час від першого огляду до першої ЕКГ ≤10 хв.; • від першого огляду до початку реперфузійної терапії: • для фібринолізу ≤30 хв.; • для первинної ЧКВ ≤90 хв. (≤60 хв., якщо пацієнт одразу потрапляє до лікарні з можливістю проведення ЧКВ або впродовж перших 120 хв. після початку симптомів).	I	B	56, 57
Усі підрозділи служби НМД, відділення невідкладної допомоги та інтенсивної терапії повинні мати екземпляр протоколу лікування ГІМ з елевацією ST в останній редакції, бажано, щоб такий протокол був єдиним для певної території обслуговування.	I	C	
Стан пацієнтів, які потрапили до лікарні, що не проводить ЧКВ, та очікують транспортування до обладнаних центрів, повинен належним чином моніторуватись.	I	C	
Пацієнтів, яких перевезли до центру, де проводиться ЧКВ, потрібно скеровувати до катетеризаційної лабораторії в обхід відділень невідкладної допомоги.	IIa	B	41, 50, 58

ЕКГ – електрокардіограма; НМД – невідкладна медична допомога;  
ЧКВ – черезшкірне коронарне втручання; ГІМ – гострий інфаркт міокарда

тування у кареті швидкої допомоги, готується лабораторія катетеризації і, за необхідності, збирається її персонал, що дозволяє доставити пацієнта безпосередньо на стіл лабораторії катетеризації (омінаючи відділення невідкладної допомоги і блок інтенсивної терапії коронарних хворих). Якщо діагностична ЕКГ була знята в іншому місці (наприклад, в лікарні, яка не може проводити первинне черезшкірне коронарне втручання, у кабінеті терапевта тощо), викликається служба невідкладної допомоги і далі вчиняються кроки відповідно до зазначеної вище послідовності. Такий сценарій найкраще реалізується регіональними мережами з одним великим центром первинного черезшкірного коронарного втручання, кількома лікарнями, які не проводять первинне ЧКВ, і єдиною регіональною системою невідкладної медичної допомоги. Такі регіональні мережі повинні мати визначені протоколи надання медичної допомоги пацієнтам з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST.

### 3.5 Реперфузійна терапія

#### 3.5.1 Відновлення коронарного кровотоку і реперфузія тканин міокарда

Пацієнтам, госпіталізованим не пізніше ніж через 12 годин після появи симптомів і з тривалим

підйомом сегмента ST або новою або згодом новою блокадою лівої ніжки пучка Гіса, слід якнайшвидше призначити ранню механічну (черезшкірне коронарне втручання) або фармакологічну реперфузію (Таблиця 9).

Загальноприйнятним є призначення реперфузійної терапії у випадках, коли є клінічні і/або електрокардіографічні ознаки ішемії, що зберігається, навіть якщо, зі слів пацієнта, симптоми з'явилися більше ніж за 12 годин, оскільки точний час появи симптомів часто буває важко встановити, або у випадках, коли біль та зміни в ЕКГ були перервними [59].

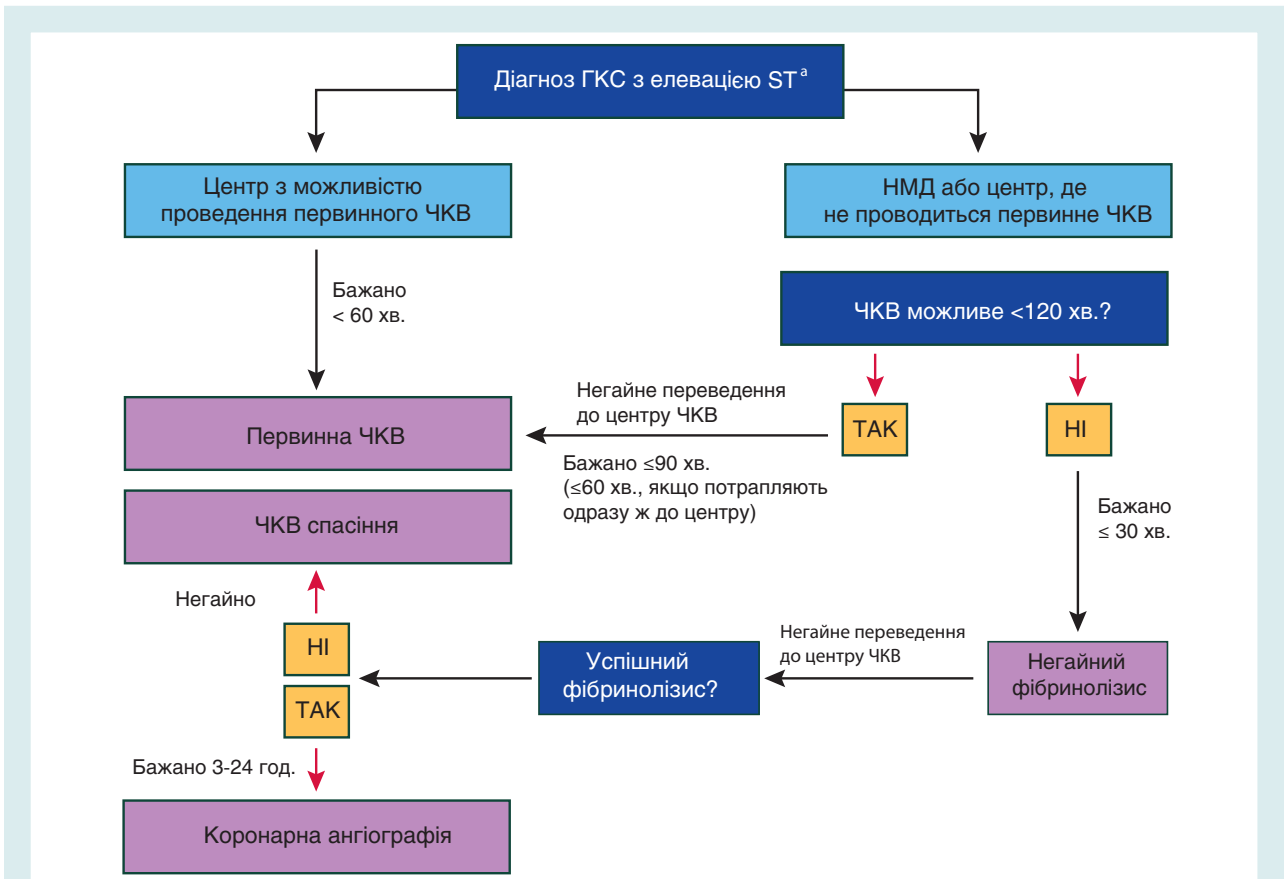
Недостатньо даних на користь проведення первинного черезшкірного коронарного втручання у пацієнтів в строки після 12 годин від появи симптомів та за відсутності клінічних і/або електрокардіографічних свідчень наявної ішемії. Для таких пацієнтів невелике (n = 347 пацієнтів) рандомізоване дослідження показало, що первинне черезшкірне коронарне втручання призводить до рятування міокарда і покращення даних 4-річного виживання у порівнянні з лише консервативним лікуванням пацієнтів з постійними симптомами через 12–48 годин після появи симптомів [60, 61]. Проте для пацієнтів у стабільному стані з постійною оклюзією інфаркт-залежної артерії велике (n = 2166 пацієнтів) «Дослідження артеріальної

оклюзії» («ОАТ») не виявило клінічних переваг стандартного коронарного втручання з медикаментозним лікуванням [62, 63] над власне медикаментозним лікуванням, якщо оклюзія була виявлена через 3–28 днів після гострого інфаркту міокарда, включаючи підгрупу з 331 пацієнта, рандомізованих через 24–72 години після настання інфаркту [64]. Мета-аналіз клінічних досліджень, в яких вивчались можливі переваги пізньої реканалізації інфаркт-залежної артерії, ураженої оклюзією, дав результати, що відповідають результатам дослідження «ОАТ» [51].

### 3.5.2 Вибір стратегії реперфузії

Первинне черезшкірне коронарне втручання є переважною стратегією реперфузії, за умови що таке втручання можна здійснити оперативно

(тобто в часових межах, встановлених в обов'язкових до виконання рекомендаціях) досвідченою бригадою, незважаючи на те, чи був пацієнт доставлений до лікарні, яка може проводити черезшкірне коронарне втручання (Рисунок 1). Якщо перший контакт з медичним працівником відбувається в системі невідкладної медичної допомоги або в медичному закладі, який не може проводити первинне черезшкірне коронарне втручання, слід негайно доправити пацієнта, за допомогою служби невідкладної медичної допомоги, до лабораторії катетеризації для негайного проведення ЧКВ. Бригада повинна включати досвідчених інтервенційних кардіологів та навчений допоміжний персонал. Це означає, що лише лікарні, в яких діє програма інтервенційної кардіології (що працює цілодобово, без вихідних днів), повинні використовувати первинне черезшкірне



**Рисунок 2.**

ЕКГ – електрокардіограма; НМД – невідкладна медична допомога; ЧКВ – черезшкірне коронарне втручання; ГКС з елевацією ST – інфаркт міокарду з елевацією сегменту ST

**Таблиця 9. Рекомендації щодо реперфузійної терапії**

Рекомендації	Клас	Рівень	Література
Реперфузійна терапія показана усім пацієнтам із симптомами, що тривають < 12 год., та персистуючою елевацією сегменту ST або ймовірно новою БЛНПГ.	I	A	65, 66
Реперфузійна терапія (бажано первинна ЧКВ) показана, якщо є ознаки активної ішемії (навіть коли симптоми тривають > 12 год.) або якщо біль та зміни та ЕКГ були переривчастими.	I	C	67
У пацієнтів із стабільним станом, які потрапляють до лікарні через 12–24 год. після виникнення симптомів, реперфузійна терапія з використанням ЧКВ може бути доцільною	IIb	B	60, 61
У пацієнтів з повною оклюзією коронарної артерії у стабільному стані та без ознак ішемії проведення ЧКВ після 24 год. від початку симптомів захворювання не рекомендовано (незалежно, проводився фібриноліз чи ні).	III	A	62–64

ЕКГ – електрокардіограма;

БЛНПГ – блокада лівої ніжки пучка Гіса; ЧКВ – черезшкірне коронарне втручання

коронарне втручання як стандартний метод лікування. Менший рівень смертності серед пацієнтів, які перенесли первинне черезшкірне коронарне втручання, спостерігається в закладах, в яких проводять багато процедур черезшкірного коронарного втручання. У рандомізованих клінічних дослідженнях, в яких порівнювалось первинне ЧКВ з фібринолітичною терапією в медичних центрах, які мають значний досвід і великі обсяги таких процедур, неодноразово було показано, що первинне ЧКВ має переваги над фібринолізом в умовах стаціонару [68–71]. У ситуаціях, коли первинне ЧКВ не можна здійснити досвідченою бригадою протягом 120 хвилин після першого контакту з медичним працівником, треба розглянути можливість призначення тромболітизу, особливо, якщо його можна призначити до доставки пацієнта в лікарню (наприклад, в кареті швидкої допомоги) [45, 72, 73] і протягом перших 120 хвилин після появи симптомів (Рисунок 2) [40, 74]. Після такого фібринолізу слід розглянути можливість подальшого ЧКВ або стандартної ангиографії.

Як у рандомізованих дослідженнях, так і в реєстрах зазначається, що тривалий час до первинного ЧКВ пов'язується з гіршими клінічними результатами. Час до реперфузії визначається в розділі 3.4.1, наведеному вище. «Затримка, пов'язана з первинним ЧКВ» є розрахунковою різницею між часом від першого контакту з медичним працівником до моменту роздування балонного катетера і часом від першого контакту з медичним працівником до початку фібринолітичної терапії (тобто «час від дверей лікарні до роздування балонного катетера» мінус «час від дверей лікарні до введення голки»). На основі рандомізованих досліджень було розраховано, що затримка, пов'язана з первинним ЧКВ, яка може знівелювати переваги механічного втручання, знаходиться в діапазоні від 60 до 110 хвилин. У

іншому аналізі таких досліджень було розраховано, що перевага первинного ЧКВ над фібринолітичною терапією зберігається аж до 120-хвилинної затримки, пов'язаної з первинним ЧКВ [66]. У Національному реєстрі США випадків інфарктів міокарда (реєстр 2–4), [41] до якого входять дані 192509 пацієнтів, була розрахована середня затримка, пов'язана з первинним ЧКВ, при якій рівні смертності виявились однаковими при застосуванні зазначених двох стратегій реперфузії, на рівні 114 хвилин. У цьому дослідженні також зазначається, що така затримка (з однаковим рівнем смертності при застосуванні будь-якої з двох стратегій реперфузії) суттєво змінюється в залежності від віку, тривалості симптомів та локалізації інфаркту: від < 1 години для переднього інфаркту у пацієнтів молодших 65 років, лікування яких почалось менше ніж через дві години після появи симптомів, до майже 3 годин для не переднього інфаркту у пацієнтів старших 65 років, лікування яких почалось більше ніж через 2 години після появи симптомів. Це дослідження показує, що бажаним є індивідуальний, а не уніфікований підхід до вибору оптимального засобу реперфузії, якщо ЧКВ не можна провести невідкладно. Зважаючи на згадані вище дослідження та реєстри, ціллю медичної системи є проведення первинного ЧКВ (проходження провідника), в усіх випадках, не пізніше ніж через 90 хвилин після первинного контакту з медичним працівником. Для пацієнтів, які звертаються до лікаря раніше зі значною часткою міокарда під ризиком, така затримка повинна бути коротшою (менше 60 хвилин). У випадку надходження пацієнта безпосередньо в лікарню, що може проводити первинне ЧКВ, ціллю повинне бути його проведення не пізніше ніж через 60 хвилин після первинного контакту з медичним працівником. Слід звернути увагу на те, що такі цільові значення затримки

виконання первинного ЧКВ є показниками якості. Якщо вони відрізняються від максимальної затримки, що складає 120 хвилин, то це має значення при виборі методу первинного ЧКВ як переважного метода реперфузії (Таблиця 10).

### 3.5.3 Первинне черезшкірне коронарне втручання

#### 3.5.3.1 Процедурні аспекти первинного черезшкірного коронарного втручання (Таблиця 11)

Приблизно 50 % пацієнтів з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST мають значне багатосудинне ураження. Під час початкового втручання повинні лікуватись лише інфаркт-залежні артерії [75, 76]. Єдиним винятком, коли багатосудинне черезшкірне коронарне втручання при гострому інфаркті міокарда з елевацією сегмента ST, є обґрунтованим, є пацієнти з кардіогенним шоком при наявності багатьох критичних ( $\geq 90$  % діаметра) стенозів або дуже нестійких атеросклеротичних уражень (агіографічні ознаки можливого тромбу або руйнування атеросклеротичного ураження), і пацієнти з постійною ішемією після первинного черезшкірного коронарного втручання в інфаркт-залежне ураження [77]. Див. також розділ 3.5.4.9.

Через потребу в сильних антитромботичних та антитромбоцитарних засобах, кровотеча спостерігається частіше, якщо первинне черезшкірне коронарне втручання виконується під час гострого коронарного синдрому (зокрема, при інфаркті міокарда з елевацією сегмента ST), ніж кровотеча під час факультативної процедури. Використання ліків з більш значним антитромботичним потенціалом часто супроводжується підвищенням ризику кровотечі, в основному, пов'язаному з місцем проколювання артерії. Було показано, що променевий (через a.axillaris) доступ дозволяє зменшити частоту випадків гострої кровотечі, особливо при гострому коронарному синдромі; у клінічному дослідженні, в якому порівнювався променевий та стеговий доступ (дослідження «RIVAL») для коронарного втручання, використання променевого доступу зменшувало смертність в підгрупі пацієнтів з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST [78]. Аналогічні результати спостерігались в дослідженні «RIFLE» для гострого коронарного синдрому з елевацією сегмента ST [79]. Утім, у дослідженні «RIVAL» перевага променевого доступу

**Таблиця 10. Часові обмеження при веденні пацієнтів з ГІМ із елевацією сегменту ST**

Часові обмеження	Ціль
Від першого звернення за допомогою до ЕКГ та постановки діагнозу	$\leq 10$ хв.
Від першого звернення за допомогою – до початку фібринолізу (від першого звернення до «голки»)	$\leq 30$ хв.
Від першого звернення за допомогою до первинної ЧКВ (від «дверей» до «балону») в лікарнях, де проводять ЧКВ	$\leq 60$ хв.
Від першого звернення до первинної ЧКВ	$\leq 90$ хв. ( $\leq 60$ хв., якщо пацієнт потрапляє на ЧКВ швидко і є ризик ураження великої ділянки)
Більше підходить для первинної ЧКВ, ніж для фібринолізу	$\leq 120$ хв. ( $\leq 90$ хв., якщо пацієнт потрапляє на ЧКВ швидко і є ризик ураження великої ділянки) Якщо ця ціль недосяжна, розглянути доцільність проведення фібринолізу
Від успішно проведеного фібринолізу до ангіографії	3 – 24 год.

ЧКВ – черезшкірне коронарне втручання

залежала від досвіду особи, яка виконувала процедуру.

При первинному ЧКВ, стенти з лікувальним покриттям знижують ризик повторної ревазуляризації цільової судини у порівнянні з металевими стентами без покриття [80]. Існують підстави щодо підвищеного ризику дуже пізнього тромбозу стенту і повторного інфаркту при використанні стентів з лікувальним покриттям у порівнянні з металевими стентами без покриття [80]. Проте, використання стентів з лікувальним покриттям не пов'язується з підвищеним ризиком смерті, інфаркту міокарда або тромбозу стенту при довгостроковому спостереженні [82]. Проблема зі стандартним використанням стентів з лікувальним покриттям у всіх пацієнтів цієї категорії полягає в потребі додержуватись режиму та переносити тривале використання подвійної антитромбоцитарної терапії.

У рандомізованому дослідженні аспірації тромбу підчас черезшкірного коронарного втручання при гострому інфаркті міокарда (дослідження «TAPAS»), проведеному в одному центрі [83] було показане покращення показників реперфузії

Таблиця 11. Первинне ЧКВ: показання та технічні аспекти

Рекомендації	Клас	Рівень	Література
Показання для первинної ЧКВ			
Первинна ЧКВ – реперфузійна терапія, що рекомендована більше ніж фібриноліз, у разі якщо її проводить досвідчена бригада не пізніше ніж через 120 хв. після першого звернення за медичною допомогою.	I	A	69, 99
Первинна ЧКВ показана пацієнтам із гострою серцевою недостатністю або кардіогенним шоком, за винятком випадків, коли очікувана затримка перед ЧКВ буде тривалою, а пацієнт потрапляє до лікарів швидко після початку симптоматики.	I	B	100
Технічні аспекти первинної ЧКВ			
Стентування має переваги над балонною ангіопластикою при проведенні первинної ЧКВ	I	A	101, 102
Первинну ЧКВ слід обмежити інфаркт-залежною судиною, за винятком кардіогенного шоку та випадків, коли активна ішемія виникає після ЧКВ судини, що вважали інфаркт-залежною.	IIa	B	75, 103–105
Слід віддати перевагу радіальному доступу перед феморальним, якщо його виконує досвідчений фахівець.	IIa	B	78, 79
Якщо з боку пацієнта нема протипоказань до пролонгованої ПАТТ (тривала пероральна антикоагулянтна терапія або високий ризик кровотеч) і висока ймовірність того, що пацієнт дотримуватиметься режиму лікування, перевага віддається покритим стентам.	IIa	A	80, 82, 106, 107
Рутинна аспірація тромбів може застосовуватись.	IIa	B	83–85
Застосування дистальних захисних засобів не рекомендується.	III	C	86, 108
Застосування ВАБК (у пацієнтів без шокowego стану) не рекомендується.	III	A	97, 98

ПАТТ – подвійна антитромбоцитарна терапія; ВАБК – внутрішньоаортальна балонна контрпульсація; ЧКВ – черезшкірне коронарне втручання

міокарда (регресія сегмента ST і помутніння міокарда – «myocardial blush») в результаті стандартного використання ручної аспірації тромбу перед введенням в коронарну артерію балонного катетера або стенту. Однорічний період спостереження в рамках цього дослідження виявив зменшення смертності при аспірації тромбу [84]. Мета-аналіз кількох менших клінічних досліджень дав аналогічні результати [85]. Механічна тромбектомія або засоби захисту від емболії не можуть забезпечити аналогічні переваги. Проте, відмінність між клінічним ефектом та впливом на розмір інфаркту для різних моделей досі не була з'ясована [86, 87]. Були розпочаті кілька великих рандомізованих клінічних досліджень для підтвердження результатів, одержаних в дослідженні «TAPAS» [88, 89].

Особи, які виконують первинне черезшкірне коронарне втручання при інфаркті міокарда з елевацією сегмента ST, повинні знати про важливість вибору належного розміру стенту. Більшість пацієнтів з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST мають певний коронарний спазм і, таким чином, перед початком процедури коронарної ангіографії, яка проводиться для вибору розміру стенту, таким пацієнтам рекомендується внутрішньокоронарне введення нітратів. Наявність тромбу може також призвести до вибору стенту недостатнього розміру (або до його неоптимального розгортання), що є частою причиною повторного

стенозу або тромбозу стенту у повсякденній практиці.

У попередніх клінічних дослідженнях вивчалось значення попереднього і післяінфарктного тренування міокарда для покращення збереження міокарда. У невеликому рандомізованому клінічному дослідженні вивчалось значення віддаленого тренування перервною ішемією руки за допомогою чотирьох циклів по 5 хвилин надування та здування манжети для вимірювання кров'яного тиску [90]. Таке тренування було пов'язане з покращенням рівнів сурогатних маркерів збереження міокарда, вимірюваного візуалізацією перфузії міокарда через 30 днів після інфаркту. Роль тренування міокарда після інфаркту вивчалась у невеликих клінічних дослідженнях з використанням або повторних роздувань балона або вливань циклоспорину. Результати таких досліджень були суперечливими [91–95]. Зважаючи на попередній характер таких результатів і невеликий обсяг клінічних випробувань, потрібне підтвердження клінічних переваг попереднього та подальшого тренування міокарда подальшими більш масштабними рандомізованими клінічними дослідженнями.

Клінічне дослідження контрпульсації для зменшення розміру зони інфаркту при первинному ЧКВ у хворих з гострим переднім інфарктом міокарда без шоку [97] (дослідження «CRISP AMI») показало відсутність клінічної користі від викорис-



тання внутрішньоаортального балон-насоса при значному підвищенні рівня кровотеч [98].

### 3.5.3.2 Перипроцедурна фармакотерапія (Таблиця 12)

Перед проведенням первинного ЧКВ пацієнти повинні одержувати комбінацію подвійної антитромбоцитної терапії з аспірином і блокатором рецепторів аденозиндифосфату (АДФ) і парентеральний антикоагулянт. До цього часу у жодному клінічному дослідженні не оцінювалось застосування подвійної антитромбоцитної терапії ще до, а не після госпіталізації, і не вивчалось застосування такої терапії до ангіографії, а не під час ангіографії у випадку інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST, проте це є звичайною практикою в Європі і відповідає фармакокінетичним даним для оральних антитромботичних засобів.

Аспірин повинен переважно призначатись орально (у дозах 150–300 мг), включаючи розжовування, для забезпечення повного пригнічення тромбоксан-залежної агрегації тромбоцитів, проте аспірин можна вводити внутрішньовенно пацієнтам, які не можуть ковтати. Існує мало клінічних даних про внутрішньовенне введення аспірину, проте фармакологічні дані передбачають, що використання менших доз, ніж оральні, дозволить уникнути пригнічення простагліну, і тому болюсна доза в діапазоні від 80 до 150 мг повинна бути переважною при призначенні внутрішньовенного аспірину.

Кращим пероральним блокатором рецепторів АДФ є прасугрель (ударна доза 60 мг і підтримуюча доза – 10 мг) або тікагрелор (ударна доза 180 мг через рот і підтримуюча доза – 9 мг двічі за день); ці ліки є більш сильними, і їхня дія починається швидше; в багатьох клінічних дослідженнях їхньої ефективності було показано, що вони дають кращі клінічні результати, ніж клопідогрель [109, 110]. У клінічному дослідженні, в якому оцінювалось покращення терапевтичних результатів за рахунок оптимізації пригнічення тромбоцитів у пацієнтів з інфарктом міокарда (дослідження «TRITON–TIMI 38»), було показано, що прасугрель знижував первинні оцінювані показники (серцево-судинна смерть, нестерельний інфаркт міокарда або інсульт) в групі пацієнтів, які раніше не одержували клопідогрель: під час ЧКВ – або під час первинного або вторинного ЧКВ з приводу інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST, або з приводу ГКС з помірним або високим ризиком підйому сегмента ST після

проведення коронарної ангіографії [109]. В цілому у пацієнтів, які отримували прасугрель, спостерігалось значне підвищення інтенсивності не пов'язаної з аортокоронарним шунтуванням великої кровотечі за шкалою TIMI («тромболізис при інфаркті міокарда»), проте в підгрупі пацієнтів з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST, яким виконувалось первинне або вторинне ЧКВ, призначення прасугрелю було корисним без значного підвищення ризику не пов'язаної з аортокоронарним шунтуванням кровотечі [111]. Прасугрель протипоказаний пацієнтам, які раніше перенесли інсульт/тимчасовий напад ішемії. Ці ліки, як правило, не рекомендовані для пацієнтів у віці  $\geq 75$  років або для пацієнтів з малою вагою тіла ( $< 60$  кг), оскільки їх використання не було пов'язане із загальною клінічною користю для таких пацієнтів. Європейська інструкція з використання цих ліків вказує, що при призначенні їх таким пацієнтам слід використовувати аналогічну ударну дозу, але зменшену до 5 мг підтримуючу дозу, проте немає даних про результати використання такої дози, і для таких пацієнтів можуть використовуватись альтернативні блокатори рецепторів АДФ [112]. У дослідженні клінічних результатів пригнічення тромбоцитів (дослідження «PLATO») тікагрелор знижував первинні оцінювані показники (серцево-судинна смерть, нестерельний інфаркт міокарда або інсульт) і також знижував серцево-судинну смертність серед пацієнтів, які раніше не одержували клопідогрель або попередньо лікувались з приводу інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST (із запланованим первинним черезшкірним коронарним втручанням), або з приводу гострого коронарного синдрому з помірним або високим ризиком підйому сегмента ST (із запланованим консервативним або інвазивним лікуванням) [109, 110]. Хоча між групами пацієнтів, які приймали клопідогрель і тікагрелор, не було достовірної відмінності в загальній частоті великої кровотечі за визначенням дослідження «PLATO», частота не пов'язаної з аортокоронарним шунтуванням великої кровотечі за визначенням дослідження «PLATO» і за шкалою TIMI підвищувалась при використанні тікагрелора. У підгрупі пацієнтів з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST користь була достовірною [114]. У дослідженні «PLATO» смертність пацієнтів із задишкою, які приймали тікагрелор, була меншою. Терапія тікагрелором могла також бути пов'язана з асимптоматичною брадикардією на перших тижнях прийому препарату.

**Таблиця 12. Антитромботичні препарати**

Рекомендації	Клас	Рівень	Література
<b>Антитромбоцитарна терапія</b>			
Рекомендовано аспірин перорально або в/в (якщо пацієнт не може ковтати)	I	B	133, 134
На додаток до аспірину рекомендовано блокатор АДФ-рецепторів. Це може бути:	I	A	135, 136
Прасугрел у пацієнтів, які раніше не приймали клопідогрель (відсутність інсульту/ТІА в анамнезі, вік < 75 років)	I	B	109
Тікагрелор	I	B	110
Клопідогрель, коли прасугрель або тікагрелор не доступні або протипоказані	I	C	–
Інгібітори ГП IIb/IIIa можуть застосовуватись, якщо дані ангіографії свідчать про наявність великого тромбу, уповільненні кровотоку (синдром no-reflow), або наявності тромботичних ускладнень	IIa	C	–
Застосування інгібіторів ГП IIb/IIIa при проведенні первинного ЧКВ із застосуванням НФГ можливо у пацієнтів без протипоказань	IIb	B	137–141
Застосування інгібіторів ГП IIb/IIIa перед проведенням ангіографії (на відміну від введення під час ЧКВ) можливо у пацієнтів з групи високого ризику, яких переводять для ЧКВ	IIb	B	127, 128 137, 142
Інгібітори ГП IIb/IIIa (для кожного вказаний рівень доказовості):			
Ептіфібатід (з подвійним болюсом)		B	138, 139
Тірофібан (з високою дозою болюсу)		B	140, 141
<b>Антикоагулянти</b>			
При проведенні первинної ЧКВ повинні застосовуватися антикоагулянти у ін'єкційній формі	I	C	–
Бівалірудин (із застосуванням блокатора ГП IIb/IIIa лише в якості терапії порятунку) рекомендований до застосування та має переваги перед НФГ у поєднанні з блокаторами ГП IIb/IIIa	I	B	124
Еноксапарин (із стандартним застосуванням блокаторів ГП IIb/IIa або без них) має переваги перед НФГ	IIb	B	122
НФГ у поєднанні з блокаторами ГП IIb/IIIa або без них слід призначати пацієнтам, які не отримують бівалірудин чи еноксапарин	I	C	I
Фондапаринукс не рекомендується при проведенні первинної ЧКВ	III	B	118
Ривароксабан у низькій дозі після припинення застосування парентеральних антикоагулянтів	IIb	B	262
Проводити фібриноліз перед запланованою первинною ЧКВ не рекомендується	III	A	127, 143

АДФ – аденозину дифосфат; ГП – глікопротеїн; в/в – внутрішньовенно; КЛ – катетеризаційна лабораторія; ЧКВ – черезшкірне коронарне втручання; ТІА – транзиторна ішемічна атака; НФГ – нефракціонований гепарин

Жодний з цих засобів (прасугрель або тікагрелор) не повинен призначатись пацієнтам, які раніше перенесли геморагічний інсульт, або пацієнтам з помірним або тяжким захворюванням печінки. Якщо жодний з таких засобів недоступний (або якщо такі засоби протипоказані), слід призначити оральний клопідогрель в ударній дозі 600 мг з наступним призначенням підтримуючої дози 150 мг протягом першого тижня, згідно з результатами дослідження «OASIS 7». Збільшення дози (у порівнянні з 300 мг ударної дози та 75 мг – підтримуючої, що застосовувались раніше) відповідає фармакокінетиці клопідогрелю – проліків, які повинні пройти активний метаболізм перед тим, як стати активними, і тому повинні призначатись у вищих дозах і якнайраніше для того, щоб виявити свою дію в умовах невідкладності первинного черезшкірного коронарного втручання. Крім того, попереднє призначення високої дози клопідогрелю давало кращі результати, ніж при-

значення вже в лабораторії катетеризації, в обсерваційних дослідженнях [116, 117]. Усі блокатори АДФ повинні використовуватись обережно для пацієнтів з високим ризиком кровотечі або зі значною анемією.

Варіанти антикоагулянтів при проведенні первинного черезшкірного коронарного втручання включають нефракціонований гепарин, еноксапарин і бівалірудин. Використання фондапаринуксу при проведенні первинного черезшкірного коронарного втручання було пов'язане з можливою шкодою в дослідженні «OASIS 6», і тому не рекомендується [118]. Не проводились дослідження під контролем плацебо, в яких би оцінювалась роль нефракціонованого гепарину при первинному ЧКВ, проте існує багатий досвід використання цих ліків. При визначенні дози слід дотримуватись стандартних рекомендацій для черезшкірного коронарного втручання (тобто: початкова велика доза 70–100 Од./кг, якщо не

планується призначення інгібітору глікопротеїну IIb/IIIa, або 50–60 Од./кг, якщо планується призначення інгібітору глікопротеїну IIb/IIIa). Немає певних даних, які б рекомендували використовувати активований час зсідання крові для підбору дози або контролю реакції на нефракціонований гепарин, і, якщо використовується активований час зсідання, це не повинне призводити до затримки реканалізації інфаркт-залежної артерії. У кількох нерандомізованих дослідженнях було показано, що еноксапарин (0,5 мг/кг внутрішньовенно з наступним підшкірним введенням) може мати переваги над нефракціонованим гепарином при первинному ЧКВ [119–121]. Еноксапарин порівнювався з внутрішньовенним нефракціонованим гепарином в одному рандомізованому не сліпому клінічному дослідженні гострого інфаркту міокарда, який лікували первинною ангіопластикою (дослідження «ATOLL»). Первинні цільові досліджувані параметри – смерть протягом 30 днів, ускладнення інфаркту міокарда, невдала процедура і велика кровотеча – не зменшувались достовірним чином (зменшення на 17 %,  $P = 0,063$ ), проте спостерігалось зниження вторинних цільових досліджуваних параметрів – смерть, повторний інфаркт міокарда або гострий коронарний синдром або невідкладна ревазуляризація, а також, таких вторинних цільових досліджуваних параметрів як смерть або реанімація після зупинки серця і смерть або ускладнення інфаркту міокарда. Важливо зазначити, що не було вказівок на зростання частоти кровотечі при використанні еноксапарину замість нефракціонованого гепарину [122]. Виходячи з цих даних та значного клінічного досвіду використання еноксапарину в інших випадках первинного ЧКВ [109–111], еноксапарин може вважатись кращим, ніж нефракціонований гепарин.

Одне велике не сліпе клінічне дослідження показало перевагу призначення бівалірудину над призначенням комбінації нефракціонованого гепарину та інгібітору глікопротеїна IIb/IIIa [123], яка виявилась у значному зниженні кровотечі, пов'язаної з початковим підвищенням тромбозу стенту, що проходив через 30 днів [174]. Важливо зазначити, що у цьому дослідженні було знайдено зменшення загальної та серцево-судинної 30-денної смертності, і таке зменшення смертності спостерігалось протягом 3 років [82]. Велика частка пацієнтів, які взяли участь у клінічному дослідженні гострого інфаркту міокарда (дослідження «HORIZONS-AMI»), одержували нефрак-

ціонований гепарин до рандомізації і приблизно 10 % пацієнтів одержували інгібітор глікопротеїну IIb/IIIa за невідкладними показами. Це важливо зазначити, оскільки інтерпретація результатів клінічного дослідження дещо викривляється взаємодією між використанням нефракціонованого гепарину до рандомізації і використанням ударної дози 600 мг клопідогрелю і зменшенням ризику тромбозу стенту [125].

У багатьох клінічних дослідженнях, виконаних в період до введення стандарту подвійної антитромботичної терапії (в основному, з призначенням абциксимабу – в Україні не зареєстрований), були задокументовані клінічні переваги інгібіторів глікопротеїну IIb/IIIa як допоміжної терапії при здійсненні первинного ЧКВ з нефракціонованим гепарином [126]. У клінічному дослідженні полегшення втручання з підвищенням швидкості реперфузії для уникнення рецидивів та ускладнень (дослідження «FINESSE»)[127] було показано, що використання абциксимабу на етапі перед первинним ЧКВ не мало клінічних переваг, але підвищувало ризик кровотечі, у порівнянні з стандартним використанням цих ліків у лабораторії катетеризації. Ретроспективний аналіз підгрупи пацієнтів, які брали участь у дослідженні «FINESSE», і були доставлені до лікарні, що не може проводити первинне ЧКВ, не пізніше ніж через 4 години після появи симптомів, і вимагали подальшого транспортування, показав, що такі пацієнти могли б мати користь від призначення абциксимабу за ознакою виживання.128 У більш пізньому дослідженні, що продовжується, в якому вивчається використання тірофібану пацієнтам з інфарктом міокарда (дослідження «ON-TIME 2»),129 було виявлене покращення рівнів сурогатних маркерів реперфузії після використання тірофібану, починаючи з передгоспітального етапу до первинного ЧКВ, і до 18 годин після такої процедури (у порівнянні лише з тимчасовим – тобто, не систематичним – використанням в лабораторії катетеризації). У цьому дослідженні спостерігалось також зниження показників комбінованої вторинної кінцевої точки дослідження, а саме – смерті при повторному інфаркті міокарда, при невідкладній ревазуляризації цільової судини і невідкладній антитромбозній терапії. Нарешті, у великому дослідженні «HORIZONS-AMI»124 не була показана явна користь від використання комбінації інгібітору глікопротеїну IIb/IIIa та нефракціонованого гепарину у порівнянні з бівалірудином (зі зна-

чною часткою пацієнтів, які одержували нефракціонований гепарин до рандомізації), і в баварському дослідженні різних альтернатив реперфузії (дослідження «BRAVE-3») не було знайдено свідчень зменшення розміру зони інфаркту при призначенні абциксимабу під час первинного ЧКВ пацієнтам, яких лікували клопідогрелем в дозі 600 мг.<sup>130</sup> Таким чином, за умов наявності бівалірудину та сучасних швидкодійючих пероральних антитромботичних засобів (прасугрель та тікагрелор) питання внутрішньовенного застосування інгібіторів глікопротеїну IIb/IIIa є дуже дискусійним, принаймні якщо вони призначаються вже на етапі ангиографічної лабораторії.

Внутрішньокоронарне введення інгібіторів глікопротеїну IIb/IIIa, у порівнянні з внутрішньовенним введенням, було пов'язане з певними перевагами у кількох дослідженнях<sup>131</sup>, проте, з огляду на незначну кількість пацієнтів та особливості дизайну, ці результати не можна приймати як остаточні. У клінічному дослідженні внутрішньокоронарних вливань абциксимабу пацієнтам з переднім інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST (дослідження «INFUSE-AMI») 87 452 пацієнти, яких піддали черезшкірному коронарному втручання з призначенням бівалірудину, були рандомізовані в групи пацієнтів, які одержували або не одержували абциксимаб безпосередньо в інфаркт-залежну артерію. Внутрішньокоронарне введення абциксимабу зменшувало 30-денний розмір зони інфаркту, який оцінювався методом магнітно-резонансної томографії, але не покращувало оцінку аномального руху стінки, регресію сегмента ST, коронарний кровообіг після черезшкірного коронарного втручання або перфузію міокарда. Велике рандомізоване дослідження, присвячене порівнянню внутрішньокоронарного введення абциксимабу з його внутрішньовенним введенням (дослідження «AIDA-4»), в якому взяли участь 2065 пацієнтів, не виявило клінічних переваг (проте, не виявило і шкоди) внутрішньокоронарного введення у зв'язку з такими досліджуваними параметрами як смерть, повторний інфаркт і серцева недостатність, і виявило сумнівне зменшення такого вторинного оцінюваного параметра як серцева недостатність.<sup>132</sup> Тому внутрішньокоронарне введення інгібіторів глікопротеїну IIb/IIIa може використовуватись, проте суттєвих переваг у порівнянні з внутрішньовенним введенням воно не має.

### 3.5.3.3 Профілактика та лікування мікросудинної обструкції та невідновлений кровообіг

Недостатня перфузія міокарда після успішного механічного відкриття просвіту інфаркт-залежної артерії часто називається «невідновленим кровотоком». Діагноз невідновленого кровотоку, звичайно, ставиться, якщо післяпроцедурний кровотік складає < 3 за шкалою TIMI (шкала «тромболізу при інфаркті міокарда»), або якщо кровотік за шкалою TIMI дорівнює 3, а ступінь помутніння міокарда – від 0 до 1, або якщо регресія сегмента ST протягом 4 годин після процедури є < 70 %.<sup>144</sup> Іншими неінвазивними методиками є ехокардіографія з контрастною речовиною, однофотонна емісійна томографія, позитрон-емісійна томографія (ПЕТ) і контрастна магнітно-резонансна томографія (МРТ).

Були спроби лікувати невідновлений кровообіг з використанням внутрішньокоронарних судинорозширюючих засобів, внутрішньовенного вливання аденозину або абциксимабу, проте немає достовірного підтвердження впливу таких ліків на клінічні результати. Аналогічним чином, незважаючи на широке використання в клінічній практиці, немає достовірних доказів того, що ручна аспірація тромбу зменшує дистальний розвиток емболії.<sup>83–86, 145</sup>

### 3.5.4 Фібриноліз з наступними втручаннями

#### 3.5.4.1 Переваги фібринолізу

Фібриноліз є важливою стратегією реперфузії, особливо, в ситуаціях, коли пацієнтам з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST не можна забезпечити первинне черезшкірне коронарне втручання протягом рекомендованого часу. Користь від фібринолітичної терапії пацієнтів з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST є добре встановленою: 146 у порівнянні з плацебо, така терапія дозволяє запобігти приблизно 30 смертям на 1000 пацієнтів, які почали лікуватись не пізніше ніж через 6 годин після появи симптомів. У цілому, найбільша абсолютна користь спостерігається для пацієнтів з групи найбільшого ризику, навіть якщо пропорційна користь може бути аналогічною. Спостерігається також користь для пацієнтів похилого віку: в підгрупі з 3300 пацієнтів у віці понад 75 років, які почали лікуватись не пізніше ніж через 12 годин після появи симптомів, і які мали або елевацію сегмента ST, або блокаду ніжки пучка Гіса, смертність зменшилась достовірно при застосуванні фібринолітичної терапії.<sup>147</sup>

### 3.5.4.2 Час до лікування

Аналіз досліджень, в яких більше 6000 пацієнтів були рандомізовані в групи, які одержували тромболізис до госпіталізації або в лікарні, показав достовірне зниження (17 %) ранньої смертності при використанні тромболісису на етапі до госпіталізації.<sup>72</sup> Мета-аналіз 22 клінічних досліджень<sup>65</sup> виявив набагато значніше зниження смертності серед пацієнтів, яким призначали тромболізис впродовж перших 2 годин, ніж серед пацієнтів, яким тромболізис призначали пізніше. Ці дані свідчать на користь початку фібринолітичної терапії вже на передгоспітальному етапі, якщо пацієнтам показана стратегія реперфузії. Більш пізній ретроспективний аналіз кількох рандомізованих клінічних досліджень та даних з реєстрів підтвердив клінічну корисність передгоспітального фібринолізу.<sup>40,44,47,143</sup> У більшості з таких досліджень були одержані результати, аналогічні результатам первинного черезшкірного коронарного втручання за показами. Проте питання про те, чи пов'язується фібриноліз на передгоспітальному етапі з такими самими або кращими клінічними результатами, як первинне ЧКВ для пацієнтів на ранньому етапі після появи симптомів, у перспективних рандомізованих дослідженнях з достатньою вибіркою не вивчалось. Цьому питанню присвячується поточне дослідження стратегічної реперфузії на ранніх етапах після інфаркту міокарда (дослідження «STREAM»)<sup>148</sup>

### 3.5.4.3 Небезпеки фібринолізу

Фібринолітична терапія пов'язується з невеликим, але достовірним збільшенням частоти інсультів,<sup>146</sup> причому більшість «фібриноліз-індукованих» інсультів виявляється у перший день після початку лікування. Такі ранні інсульти в значній мірі пояснюються крововиливом у мозок; більш пізні інсульти часто є тромботичними або емболічними. Старший вік, менша вага, жіноча стать, попереднє порушення мозкового кровообігу та значна гіпертензія при госпіталізації є суттєвими передвісниками внутрішньочерепного крововиливу.<sup>149</sup> У останніх клінічних дослідженнях внутрішньочерепна кровотеча спостерігалась у 0,9–1,0 % загальної кількості пацієнтів, які взяли участь у таких дослідженнях.<sup>150,151</sup> Великі нечерепні кровотечі (ускладнені кровотечі, які вимагають переливання крові, або такі, що загрожують життю) спостерігались у 4–13 % пацієнтів, які пройшли лікування.<sup>150–152</sup> Призначення стрептокінази може бути пов'язане з гіпотензією, проте

тяжкі алергічні реакції є рідкими. Повторного призначення стрептокінази слід уникати через антитіла, які можуть погіршити її активність, і через ризик алергічних реакцій.

### 3.5.4.4 Порівняння фібринолітичних засобів

У клінічному дослідженні глобального використання стрептокінази і тканинного активатора плазміногену при оклюзії коронарних артерій (дослідження «GUSTO»)<sup>153</sup> тканинний активатор плазміногену (тПА; альтеплаза) з паралельним внутрішньовенним введенням нефракціонованого гепарину під контролем визначення активованого часткового тромбoplastинового часу (АЧТЧ) призвів до скорочення кількості смертей на 1000 пацієнтів, які пройшли лікування, на 10 смертельних випадків у порівнянні з використанням лише стрептокінази, за рахунок трьох додаткових інсультів, з яких лише один призвів до залишкових неврологічних розладів. Були вивчені кілька варіантів тПА. Подвійна болюсна доза р-ПА (ретеплаза) не виявила переваги над прискореним тПА, за винятком більшої простоти введення.<sup>151</sup> Разова болюсна доза тенектеплази (ТНК–тПА), підібрана відповідно до ваги тіла, виявилась еквівалентною прискореному тПА за 30-денною смертністю і призводила до достовірно меншої частоти немозкової кровотечі і меншої потреби в переливанні крові.<sup>150</sup> Болюсна фібринолітична терапія є оптимальною у використанні на передгоспітальному етапі. Проте, в умовах України можуть бути застосовані усі доступні фібринолітичні агенти.

### 3.5.4.5 Протипоказання для фібринолітичної терапії

Абсолютні та відносні протипоказання для фібринолітичної терапії перелічуються в *Таблиці 13*. Успішні реанімаційні заходи не є протипоказанням для фібринолітичної терапії. Проте, фібринолітична терапія є неефективною і підвищує ризик кровотечі та не показана пацієнтам, які не піддаються дії реанімаційних заходів. Тривала або травматична, але успішна реанімація підвищує ризик кровотечі і є відносним протипоказанням для фібринолізу.<sup>154</sup>

Фібринолітичну терапію рекомендується застосовувати протягом 12 годин після появи симптомів, якщо не можна здійснити первинне черезшкірне коронарне втручання протягом перших 90 хвилин періоду, коли можна призначити фібриноліз, або протягом 130 хвилин після пер-

**Таблиця 13. Протипоказання до проведення фібринолітичної терапії**

Абсолютні
Внутрішньочерепний крововилив або інсульт нез'ясованої етіології будь-коли в минулому
Ішемічний інсульт за останні 6 місяців
Ураження або новоутворення центральної нервової системи, або артеріовенозна мальформація
Серйозна травма/ операційне втручання/ травма голови (за останні 3 тижні)
Шлунково-кишкова кровотеча за останній місяць
Активна кровотеча (окрім місячних)
Розшарування аорти
Пункція протягом останньої доби з неможливістю компресії місця пункції (напр., біопсія печінки, люмбальна пункція)
Відносні
Транзиторна ішемічна атака за останні 6 місяців
Терапія пероральними антикоагулянтами
Вагітність або перший тиждень після пологів
Рефрактерна гіпертензія (сistolічний артеріальний тиск >180 мм рт. ст. та/або діастолічний артеріальний тиск >110 мм рт. ст.)
Захворювання печінки у пізній стадії
Інфекційний ендокардит
Виразка шлунку в активній стадії
Тривалі або травматичні реанімаційні заходи

винного контакту з медичним працівником (див. розділ 3.4.6 і Малюнок 1), і при цьому немає протипоказань (Таблиця 14). Чим пізніше починається лікування (особливо, якщо після появи симптомів пройшло вже більше 6 годин), тим ретельніше слід розглянути можливість проведення пацієнту первинного черезшкірного коронарного втручання (яке має переваги над фібринолітичною терапією), оскільки ефективність і клінічна користь фібринолізу зменшується із часом, і, при пізньому зверненні пацієнта до лікаря фібринолітична терапія, в разі неефективності, збільшує можливу затримку, пов'язану з первинним черезшкірним коронарним втручанням.<sup>74</sup>

Якщо є відповідні можливості медичного закладу і підготовлені лікарі або середній медичний персонал, який може аналізувати на місці або передати ЕКГ в лікарню на розгляд, фібринолітичну терапію слід починати ще на передгоспітальному етапі. У такому випадку, ціль полягає в початку фібринолітичної терапії не пізніше ніж через 30 хвилин після первинного контакту з медичним працівником. Для пацієнтів, доставлених до лікарні, реалістичною ціллю є початок фібринолітичної терапії не пізніше ніж через 30 хвилин після доставки в лікарню (час «від дверей лікарні до введення голки»). Крайшим є фібрин-

специфічний засіб. Дози фібринолітичних засобів представлені в Таблиці 15.

#### 3.5.4.6 Додаткова антитромбоцитна і антикоагулянтна терапія

Дози антитромбоцитних і антитромбінових додаткових засобів наводяться в Таблиці 16.

Переконливі свідчення ефективності аспірину як додаткового засобу до фібринолізу були продемонстровані другим міжнародним дослідженням виживання після інфаркту (дослідженні «ISIS-2»), в якому була показана адитивність користі аспірину і стрептокінази.<sup>133</sup> Перша доза 150–300 мг розжовується або вводиться внутрішньовенно (проте, у меншій дозі) і потім приймається щоденно менша оральна доза (75–100 мг). У клінічному дослідженні клопідогрелю як додаткового засобу до реперфузійної терапії – тромболізису при інфаркті міокарда (дослідження «CLARITY-TIMI 28») додавання клопідогрелю до аспірину знижувало ризик серцево-судинних небажаних явищ у пацієнтів у віці ≤ 75 років, яких лікували фібринолізом, а в клінічному дослідженні клопідогрелю і метопрололу в лікуванні інфаркту міокарда (дослідження «COMMIT») клопідогрель знижував загальну смертність.<sup>156,157</sup> Відповідно, існує обґрунтування стандартного використання клопідогрелю разом з аспірином як додаткових засобів до фібринолітичної терапії. Прасугрель і тікагрелор не вивчались як додаткові засоби до фібринолізу, і підстав для їх призначення в цьому випадку поки що немає.

Роль інгібіторів глікопротеїну IIb/IIIa, що використовуються разом з раннім стандартним пост-тромболізисним черезшкірним коронарним втручанням, ще не з'ясована. У дослідженні, присвяченому аналізу гострої ішемічної кардіопатії (дослідження «GRACIA-3»)<sup>173</sup> 436 пацієнтів з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST, яких лікували тенектеплазою, еноксапарином і аспірином, були довільним чином розділені на групи, які одержували або не одержували тірофібан. Це дослідження не виявило покращення епікардальної перфузії або перфузії міокарда при призначенні тірофібану.

Парентеральні антикоагулянти активно використовуються під час фібринолізу і після нього, і повинні переважно призначатись до реваскуляризації (якщо така виконується). Їх слід давати протягом не менше 48 годин або протягом перебування пацієнта в лікарні (до 8 днів). Було показано, що нефракціонований гепарин покращує

**Таблиця 14. Фібринолітична терапія**

Рекомендації	Клас	Рівень	Література
Фібринолітична терапія рекомендована пацієнтам без протипоказань впродовж 12 год. від розвитку симптомів при неможливості проведення первинного ЧКВ у спеціалізованому центрі впродовж 120 хв. від першого звернення за медичною допомогою	I	A	1, 41
Якщо пацієнт поступає впродовж перших 2 год. від появи симптомів з обширним інфарктом та низьким ризиком кровотеч, фібриноліз слід проводити, якщо час від звернення до роздування балона буде складати > 90 хв.	IIa	B	40, 41, 73
Якщо є можливість, фібриноліз слід починати ще на догоспітальному етапі	IIa	A	72, 73, 155
Рекомендовано призначити фібрин-специфічний препарат (тенектеплаза, альтеплаза, ретеплаза) (мають переваги перед фібрин-неспецифічними)	I	B	150, 153
Призначення аспірину перорально або в/в	I	B	133
Клопідогрель показаний додатково до аспірину	I	A	156, 157
Супутня антикоагулянт на терапія при проведенні фібринолізу			
Антикоагулянти рекомендовані пацієнтам з ГІМ з елевацією ST, яким проводили фібриноліз. Тривалість терапії – 8 днів, або протягом госпітального періоду (якщо менше), або до проведення реваскуляризації. Можна обирати такі антикоагулянти:	I	A	118, 153, 158–164
Еноксапарин в/в, потім п/ш (за схемою, що вказана далі) (перевага перед НФГ)	I	A	158–163
НФГ в/в болюсно та інфузійно, скоригований за масою тіла	I	C	153
У пацієнтів, які отримують стрептокіназу, фондапаринукс в/в болюсно, а потім п/ш кожні 24 год.	IIa	B	118, 164
Після припинення введення парентеральних антикоагулянтів доцільно призначити ривароксабан у низькій дозі (2,5 мг двічі на добу)	IIb	B	262
Переведення до центру, де проводиться ЧКВ після фібринолізу			
Показано усім пацієнтам після фібринолізу	I	A	165–167, 168–171
Втручання після фібринолізу			
ЧКВ порятунку показано негайно у випадку неефективності фібринолізу (< 50% зниження сегменту ST через 60 хв.)	I	A	165, 166
Ургентна ЧКВ показане у випадку повторної ішемії або повторної оклюзії коронарної артерії після початково успішного фібринолізу	I	B	165
Ургентна ангіографія з можливістю проведення реваскуляризації показана пацієнтам із серцевою недостатністю/шоком	I	A	167
Ангіографія з можливістю проведення реваскуляризації (інфаркт-залежної артерії) показана після успішного фібринолізу	I	A	168–171
Опимальні терміни проведення ангіографії у пацієнтів у стабільному стані після успішного лізису – 3–24 год.	IIa	A	172

в/в – внутрішньовенно; п/ш – підшкірно; ЧКВ – черезшкірне коронарне втручання; НФГ – нефракціонований гепарин

розкриття коронарних судин, якщо його призначають після альтеплази, але не після стрептокінази.174,175 Обережне введення і ретельний нагляд за внутрішньовенною терапією нефракціонованим гепарином є обов'язковими; значення аПТЧ більше 70 сек пов'язуються з більшою імовірністю кровотечі, повторного інфаркту і смерті. Незважаючи на підвищений ризик великої кровотечі, загальна клінічна користь сприяла використанню еноксапарину замість нефракціонованого гепарину в більш пізніх дослідженнях: у дослідженні безпечності й ефективності нового тромболітика (ASSENT 3) (n = 6095) стандартна доза еноксапарину, яку давали разом з тепектеплазою протягом не більше 7 днів, знизил ризик повторного інфаркту в лікарні або стійкої (госпітальної) ішемії у порівнянні з нефракціонованим гепари-

ном.158 Проте, в дослідженні «ASSENT-3 PLUS» (n = 1639)159 передгоспітальне призначення такої самої дози еноксапарину призвело до достовірного підвищення частоти крововиливу в мозок у пацієнтів похилого віку. У великому дослідженні використання еноксапарину і тромболізу для реперфузії при гострому інфаркті міокарда, яка оцінювалась за шкалою «тромболіз при інфаркті міокарда» (дослідження «ExTRACT-TMI 25») (n = 20 506), меншу дозу еноксапарину давали пацієнтам, старшим 75 років, і пацієнтам з порушенням функції нирок (яке визначали як кліренс креатиніну < 30 мл/хв). Терапія еноксапарином була пов'язана зі зниженням ризику смерті або повторного інфаркту через 30 днів у порівнянні з підбраною за вагою пацієнта дозою нефракціонованого гепарину, але за рахунок достовірного

**Таблиця 15. Дози фібринолітиків**

	Початкова терапія	Особливі протипоказання
Стрептокіназа (СК)	1,5 млн. одиниць впродовж 30–60 хв. в/в	Введення СК в минулому анамнезі
Альтеплаза (tPA)	15 мг в/в болюсно 0,75 мг/кг впродовж 30 хв. (до 50 мг), потім 0,5 мг/кг впродовж 60 хв. в/в (до 35 мг)	
Тенектеплаза (TNK-tPA)	Один в/в болюс: 30 мг, якщо <60 кг 35 мг, якщо 60 – <70 кг 40 мг, якщо 70 – <80 кг 45 мг, якщо 80 – <90 кг 50 мг, якщо ≥90 кг	

в/в – внутрішньовенно

підвищення ускладнень немозкової кровотечі. Загальна клінічна користь (відсутність смертельних випадків, несмертельних інфарктів та крововиливу в мозок) сприяє використанню еноксапарину. 160,161 Нарешті, у великому дослідженні «OASIS-6» було показано, що фондапарінукс був більш ефективним, ніж плацебо або нефракціонований гепарин, у запобіганні смерті та повторного інфаркту [118, 164], особливо, для пацієнтів, які одержували стрептокіназу.

У нещодавно проведеному клінічному дослідженні, що вивчало терапію інгібітором фактору згортання Ха для зниження частоти небажаних серцево-судинних явищ на додаток до стандартної терапії у пацієнтів з гострим коронарним синдромом (дослідження «ATLAS ACS 2-TIMI 51») [262]. У цьому дослідженні, низька доза ривароксабану (2,5 мг двічі за день) на третину зменшувала частоту випадків серцево-судинної смерті, інфаркту міокарда й інсульту, а також, загальну смертність. Кількість випадків тромбозу стента також зменшилась на одну третину. Водночас, це було пов'язане з трикратним підвищенням випадків великої кровотечі та нефатального внутрішньочерепного крововиливу, хоча частота таких випадків була низькою (1,8% порівняно з 0,6% на ривароксабані та плацебо відповідно), також не спостерігалось підвищення частоти фатальних кровотеч і фатальних внутрішньочерепних крововиливів. У дослідженні «ATLAS ACS 2-TIMI 51» не вивчалась комбінація ривароксабану з тікагрелором. Це дослідження продемонструвало, що пацієнтам після інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST які одержують аспірин або аспірин з тіенопіридином, може бути доцільним призначення ривароксабану в дозі 2,5 мг.

У великому дослідженні з використанням стрептокінази176 не спостерігалось зниження 30-денної смертності, але повторні інфаркти були достовірно більш рідкими при використанні бівалірудину (прямий антитромбін, який давали протягом 48 год) у порівнянні з нефракціонованим гепарином. Бівалірудин не вивчався разом з фібрин-специфічними засобами. Таким чином, немає свідчень на користь прямих інгібіторів тромбіну як додаткових засобів до фібринолізу.

Тенектеплаза, аспірин, еноксапарин і клопидогрель є антитромботичною комбінацією, яка найбільш активно вивчалась як складова фармакоінвазивної стратегії, зокрема, в дослідженні стандартної ангіопластики і стентування після фібринолізу для посилення реперфузії при гострому інфаркті міокарда (дослідження «TRANSFER») [168], норвезькому дослідженні інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST (дослідження «NORDISTEMI»), дослідженні «GRACIA-2» [177] і дослідженні «GRACIA-3» [173].

#### 3.5.4.7 Ангіографія після фібринолізу

Після початку фібринолітичної терапії, пацієнтів слід переводити до центру ЧКВ (див. розділ 3.4.6). У випадку невдалого фібринолізу або за наявності ознак повторної оклюзії або повторного інфаркту з рецидивом підйому сегмента ST, пацієнта слід піддати негайній ангіографії та екстреному ЧКВ. 165 Навіть якщо такий фібриноліз, імовірно, буде успішним (регресія сегмента ST > 50 % через 60–90 хвилин; типова реперфузійна аритмія; зникнення болю в грудях), рекомендується стратегія стандартної ранньої ангіографії, якщо немає протипоказань до неї. У кількох рандомізованих дослідженнях 168–171,178,179 і трьох сучасних мета-аналізах 172,1820 було показано, що рання стандартна пост-тромболітична ангіографія з подальшим первинним ЧКВ (якщо воно необхідне) зменшує частоту повторного інфаркту і повторної ішемії в порівнянні із стратегією «динамічного спостереження», при використанні якої ангіографія та ревааскуляризація показані тільки пацієнтам зі спонтанною або індукованою сильною ішемією або дисфункцією лівого шлуночка. Переваги раннього стандартного ЧКВ після тромболізу спостерігаються за відсутності підвищеного ризику небажаних явищ (інсульт або велика кровотеча). Таким чином, ангіографія з подальшим ЧКВ (якщо воно показане) повинна бути стандартною медичною допомогою після тромболі-



**Таблиця 16. Дози антитромбоцитарних та антикоагулянтних препаратів в схемах супутньої терапії**

Дози антитромбоцитарних препаратів в схемах супутньої терапії	
Проведення первинного ЧКВ	
Аспірин	Навантажувальна доза 150–300 мг перорально або 80–150 мг в/в, якщо прийом всередину неможливий, з подальшою підтримуючою дозою 75–100 мг/добу
Клопідогрель	Навантажувальна доза 600 мг перорально з подальшою підтримуючою дозою 75 мг/день
Прасургрель	Навантажувальна доза 60 мг перорально з подальшою підтримуючою дозою 10 мг/добу У пацієнтів із масою тіла < 60 кг, рекомендовано призначати підтримуючу дозу 5 мг/добу У пацієнтів віком > 75 років в цілому прасургрель не рекомендований, але якщо лікування необхідне, слід призначати в дозі 5 мг
Тікагрелор	Навантажувальна доза 180 мг перорально з подальшою підтримуючою дозою 90 мг двічі на добу
Ептіфібатід	Подвійний болюс 180 мкг/кг в/в (з інтервалом в 10 хв.) з подальшою інфузією 2,0 мкг/кг/хв. впродовж 18 год.
Тірофібан	25 мкг/кг впродовж 3 хвилин в/в з подальшою підтримуючою інфузією 0,15 мкг/кг/хв. впродовж 18 год.
З фібринолітичною терапією	
Аспірин	Початкова доза 150–500 мг перорально або в/в доза 250 мг, якщо прийом всередину неможливий
Клопідогрель	Навантажувальна доза 300 мг перорально, якщо вік пацієнта ≤ 75 років, з подальшою підтримуючою дозою 75 мг/добу
Без реперфузійної терапії	
Аспірин	Початкова доза 150–500 мг перорально
Клопідогрель	75 мг/добу перорально
Дози антикоагулянтних препаратів в схемах супутньої терапії	
Проведення первинної ЧКВ	
Нефракціонований гепарин	70–100 Од./кг в/в болюсно, якщо не планується призначати інгібітори ГП IIb/IIIa
Еноксапарин	0,5 мг/кг в/в болюсно
Бівалірудин	0,75 мг/кг в/в болюс з подальшою інфузією 1,75 мг/кг/год. впродовж до 4 годин після маніпуляції відповідно до клініки. Після припинення інфузії 1,75 мг/кг/год. можна продовжувати інфузію у зменшеній дозі 0,25 мг/кг/год. впродовж 4–12 год. відповідно до клінічного стану пацієнта
Ривароксабан	2,5 мг двічі на добу перорально після припинення введення парентеральних антикоагулянтів (але не раніше ніж за 24 години після госпіталізації)
З фібринолітичною терапією	
Нефракціонований гепарин	60 Од./кг в/в болюсно (максимум 4000 Од.) з подальшою в/в інфузією 12 Од./кг (максимум 1000 Од./год.) впродовж 24–48 год. Цільовий АЧТЧ 50–70 сек. або у 1,5–2,0 рази більше контролю, поточний контроль здійснювати через 3, 6, 12 та 24 год.
Еноксапарин	У пацієнтів віком < 75 років: 30 мг в/в болюсно, а через 15 хв. 1 мг/кг п/ш кожні 12 год. до виписки з лікарні (максимум 8 днів). Перші дві дози не повинні перевищувати 100 мг У пацієнтів віком > 75 років: В/в болюс не призначати; почати з першої дози 0,75 мг/кг п/ш (максимум 75 мг для перших двох доз п/ш) У пацієнтів із кліренсом креатиніну < 30 мл/хв., незалежно від віку, підшкірно вводять один раз на добу
Фондапаринукс	2,5 мг в/в болюс з подальшим п/ш введенням 2,5 мг один раз на добу впродовж максимум 8 днів або до виписки зі стаціонару
Ривароксабан	Така ж схема, як і для первинного ЧКВ
Без реперфузійної терапії	
Нефракціонований гепарин	Така ж доза, як і для фібринолітичної терапії
Еноксапарин	Така ж доза, як і для фібринолітичної терапії
Фондапаринукс	Така ж доза, як і для фібринолітичної терапії
Ривароксабан	Така ж схема, як і для первинного ЧКВ

АЧТЧ – активованій частковий тромбoplastиновий час; ГП – глікопротеїн; в/в – внутрішньовенно; п/ш – підшкірно; ЧКВ – черезшкірне коронарне втручання; НФГ – нефракціонований гепарин

зису: це є так звану «фармакоінвазивну» стратегією. Вирішальне значення має оптимальна затримка між фібринолізом і ЧКВ: у дослі-

дженнях спостерігався широкий діапазон такої затримки – від медіанного значення 1,3 години в дослідженні комбінації ангіопластики з фарма-

кологічним втручанням у порівнянні з тромболітичною терапією гострого інфаркту міокарда (дослідження «CAPITAL-AM») до 16,7 год в дослідженні «GRACIA-1».171,179 Виходячи з даних останніх (за часом) трьох досліджень, в яких медіанне значення затримки між початком фібринолізу і ангіографією склало 2-3 години, рекомендується використовувати часове вікно 3–24 години після успішного лізису.168–170 У поточних дослідженнях «STREAM»148 і «GRACIA-4» вивчається, чи може лізис разом з сучасними додатковими видами терапії і подальшим ЧКВ дозволити досягти кращих результатів у порівнянні з первинним ЧКВ.

#### *3.5.4.8 Додаткова антитромбоцитарна терапія при відкладеному черезшкірному коронарному втручанні після тромболізису*

Для пацієнтів, яким здійснюють ЧКВ через кілька годин або днів після тромболізису, ЧКВ повинне супроводжуватись подвійною антитромбоцитарною терапією (аспірин та антагоніст АДФ) та антитромбіновою терапією у дозах, аналогічних дозам, які використовуються при первинному ЧКВ.

#### *3.5.4.9 Стратегія реваскуляризації при інфаркті міокарда з елевацією сегмента ST з багатосудинним ураженням*

Крім пацієнтів з кардіогенним шоком і пацієнтів з персистою ішемією після відкриття інфаркт-залежної артерії, одночасне ЧКВ в інших судинах, взагалі, не рекомендується. Найкраща стратегія лікування пацієнтів з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST і багатосудинним ураженням, які перенесли первинне ЧКВ в інфаркт-залежну артерію, й у яких залишається багатосудинне ураження, ще не встановлена. Серед можливих стратегій, дві застосовуються частіше – це або консервативний підхід, при якому використовується медикаментозна терапія після первинного ЧКВ, а реваскуляризація інших артерій проводиться лише якщо є симптоми або ознаки ішемії в провокаційних тестах, або поетапна реваскуляризація з використанням ЧКВ або хірургічного коронарного шунтування інфаркт-незалежних артерій через кілька днів або тижнів після первинного ЧКВ.

#### **3.5.5 Операція коронарного шунтування і коронарна реваскуляризація при багатосудинному ураженні**

Кількість пацієнтів, які вимагають проведення операції аорто-коронарного шунтування (АКШ) в гострій фазі інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST, є невеликою, проте АКШ може бути показаним пацієнтам, анатомія яких не дозволяє робити ЧКВ, але які мають відкритий просвіт інфаркт-залежної артерії, оскільки прохідність такої артерії дає час для доставки пацієнта до хірургічної бригади. АКШ може бути також показаним пацієнтам з кардіогенним шоком, якщо анатомія їхніх коронарних артерій не підлягає ЧКВ, або пацієнтам з механічними ускладненнями на час лікування. АКШ рідко використовується, і його переваги не є певними для пацієнтів з неуспішним ЧКВ, коронарною оклюзією, яка не піддається ЧКВ, і за наявності стійких симптомів після ЧКВ, оскільки в більшості таких випадків, час для проведення хірургічної реперфузії буде довгим, і ризики, пов'язані з хірургічним втручанням в таких ситуаціях є максимальними.

#### *3.5.5.1 Припинення використання антитромбоцитних препаратів для проведення операції*

Ризик кровотечі у зв'язку з операцією повинен бути збалансований відносно ризику рецидивів ішемічних явищ, пов'язаних з припиненням терапії, зважаючи на характер операції, ризик ішемії, час, що пройшов після гострого епізоду, час після ЧКВ і ризик тромбозу стенту.

Використання ривароксабану у дозі 2,5 мг слід припинити як мінімум за 12 годин до початку втручання. Зважаючи на суттєве зниження ризику тромбозу стента, серцево-судинної та загальної смертності у пацієнтів, що отримували ривароксабан у дослідженні «ATLAS ACS 2 TIMI 51»<sup>262</sup>, прийом ривароксабану потрібно відновити після процедури так швидко, як тільки досягнуто адекватного гемостазу.

Клопідогрель сприяє підвищеному ризику кровотечі, якщо його прийом припинити менше, ніж за 5 днів до операції. Прасугрель також пов'язується зі значним підвищенням ризику кровотечі.<sup>109</sup> Що стосується тікагрелора, дані дослідження «PLATO»<sup>110</sup> показують, що припинення використання тікагрелора за 3–5 днів до операції АКШ призводить до такої самої частоти пов'язаної з АКШ великої кровотечі і випадків переливання крові, як і клопідогрель. Хоча часто-

та не смертельного інфаркту міокарда та інсульту в обох групах (які одержували тікагрелор або клопідогрель) достовірно не відрізнялась, в групі, яка одержувала тікагрелор, смертність була в два рази меншою. Для пацієнтів в стабільному стані, розумним є припинення використання клопідогрелю не менше ніж за 5 днів перед операцією і припинення використання прасугрелю за 7 днів перед операцією. Зважаючи на дані дослідження «PLATO», використання тікагрелору можна припинити за 3–5 днів перед операцією АКШ.

Зважаючи на зниження первинного цільового досліджуваного параметра та смертності при використанні тікагрелору в дослідженні «PLATO» і на збереження ризику ішемічних явищ у пацієнтів після операції АКШ, розумно було б відновити подвійну антитромбоцитарну терапію, якщо вона вважається безпечною у зв'язку із ризиком кровотечі.

### **3.5.6 Пацієнти, яким не була проведена реперфузія**

#### **3.5.6.1 Використання антитромботичних засобів**

Пацієнтам, які починають лікуватись не пізніше ніж через 12 годин після появи симптомів, і яким не проводилась реперфузійна терапія, або пацієнтам які починають лікуватись пізніше ніж через 12 годин після появи симптомів, повинні якнайшвидше призначатись аспірин, клопідогрель і антитромбіновий засіб (нефракціонований гепарин, еноксапарин або фондапаринукс) (див. розділ 3.4.6).<sup>1, 156, 184</sup> У дослідженні «OASIS-6» фондапаринукс виявився кращим, ніж нефракціонований гепарин, у підгрупі 1641 пацієнтів, і може вважатись переважним антитромбіном для показань, що вивчались у цьому дослідженні.<sup>185</sup> Якщо пацієнту, який одержує фондапаринукс, потрібне ЧКВ, під час такого втручання, для мінімізації ризику тромбозу катетера, повинен внутрішньовенно вводиться нефракціонований гепарин у такій самій дозі, як і при первинному черезшкірному коронарному втручанні.<sup>186</sup> Рекомендовані дози наводяться в *Таблиці 16*. У цій підгрупі пацієнтів перевага клопідогрелю над плацебо була достовірною для пацієнтів з ГКС в дослідженні використання клопідогрелю при нестабільній стенокардії для профілактики рецидивів (дослідження «CURE»).<sup>187</sup> Тікагрелор виявився кращим, ніж клопідогрель, в лікуванні пацієнтів з ГКС, які були рандомізовані в групи

ранньої неінвазивної стратегії лікування, й аналогічна тенденція спостерігалась для пацієнтів, які не проходили реваскуляризацію під час облікової госпіталізації.<sup>188</sup>

Доведено, що сумісний прийом антикоагулянтної та антитромбоцитарної терапії є більш ефективним ніж кожен з видів окремо.<sup>171, 172, 262</sup> Продовження антикоагулянтної терапії на тривалий період вивчалось у дослідженні «ATLAS ACS 2 TIMI 51»<sup>262</sup>, у якому показана ефективність ривароксабану для вторинної профілактики серцево-судинних подій та смерті у пацієнтів після реваскуляризаційних процедур і у пацієнтів, яким не була проведена реперфузія. Доцільно призначати ривароксабан після завершення курсу ін'єкційних антикоагулянтів, але не раніше ніж за 24 години після госпіталізації.

#### **3.5.6.2 Інвазивне обстеження і реваскуляризація**

Іноді пацієнти звертаються за медичною допомогою надто пізно, і або не одержують реперфузійну терапію, або проходять неуспішну реперфузійну терапію. Була висунута думка про те, що досягнення пізньої коронарної прохідності в кожній із таких ситуацій все одно може бути корисним завдяки запобіганню небажаному лівошлуночковому ремоделюванню, покращенню функції лівого шлуночка, підвищенню електричної стабільності та створенню колатеральних судин до інших коронарних русел для захисту від майбутніх небажаних явищ (гіпотеза «відкритої артерії»). Ця гіпотеза перевірялась у кількох клінічних дослідженнях, найбільшим з яких було дослідження «OAT» (див. вище),<sup>62</sup> в якому 20 % пацієнтів одержували фібринолітичну терапію основного стану. ЧКВ не зменшувало частоту смертельних випадків, повторного інфаркту або серцевої недостатності у порівнянні з використанням лише медикаментозної терапії. Крім того, спостерігалась тенденція зростання повторних інфарктів протягом чотирьох років спостереження в групі інвазивної терапії у порівнянні з групою медикаментозної терапії. Метааналіз усіх подібних клінічних досліджень дав аналогічні результати.<sup>63</sup> Такі дослідження показують, що пізні ЧКВ в інфаркт-залежну артерію з оклюзією після інфаркту міокарда у пацієнтів у стабільному стані не дає додаткової вигоди у порівнянні з оптимальною медикаментозною терапією. Таким чином, серед пацієнтів, які звертаються за допомогою через кілька днів після гострого явища з інфарктом міо-

карда, що вже відбувся, тільки ті пацієнти, які мають рецидиви стенокардії або задокументовану залишкову ішемію і підтверджену неінвазивною візуалізацією великої інфаркт-залежної області життєздатність, можуть розглядатись як кандидати на реваскуляризацію при оклюзії інфаркт-залежної атерії.<sup>4</sup>

### Окремі групи пацієнтів

Деякі специфічні групи пацієнтів заслуговують на окремий розгляд (Таблиця 17):

- **Жінки** мають тенденцію звертатись за медичною допомогою пізніше, і мають дещо атипові симптоми частіше, ніж чоловіки.<sup>191</sup> Утім, інфаркт міокарда залишається найпоширенішою причиною смерті серед жінок, і тому важливо підтримувати високий рівень обізнаності жінок щодо інфаркту міокарда. Крім того, деякі обсерваційні дослідження показали, що жінки дещо рідше піддаються втручанням, ніж чоловіки, і рідше одержують реперфузійну терапію;<sup>192</sup> і це може бути не цілком враховане через різницю у віці, тобто у жінок інфаркт міокарда трапляється у більш старшому віці, ніж у чоловіків.<sup>193,194</sup> Якщо жінкам призначають реперфузійну терапію, таку як первинне ЧКВ, вони мають такий самий ризик смерті, як і чоловіки.<sup>195</sup> Тому вирішальне значення має забезпечення такої самої ефективної реперфузійної терапії для жінок, як і для чоловіків. Жінки, як правило, мають меншу вагу тіла і більш схильні до кровотечі, і саме тому антитромботична терапія і дози відповідних ліків повинні ретельно підбиратись, зважаючи на ризик кровотечі. Ривароксабан не вимагає корекції дози в залежності від статі. У чоловіків і жінок клінічно значущі розходження фармакокінетики ривароксабану не виявлені.

- **Пацієнти похилого віку** часто мають атипові або слабкі симптоми, що може призвести до пізнього встановлення діагнозу інфаркту міокарда або взагалі до відсутності такого діагнозу.<sup>189</sup> Пацієнти старшого віку мають особливий ризик кровотечі та інших ускладнень невідкладної терапії, тому що ризик кровотечі збільшується з віком, а функція нирок погіршується з віком, і тому що такі пацієнти дуже часто мають ще й інші захворювання. Крім того, обсерваційні

дослідження показали, що такі пацієнти часто одержують надмірні дози антитромботичних ліків.<sup>190</sup> Тому ключовим фактором є підтримка високого рівня підозри на інфаркт міокарда у пацієнтів похилого віку, які мають атипові скарги, і звернення особливої уваги на належний підбір дози антитромботичних ліків, зокрема, у зв'язку з оцінкою функції нирок. У літніх пацієнтів концентрації ривароксабану в плазмі дещо вищі, ніж у молодих пацієнтів, головним чином, внаслідок зниженого загального й ниркового кліренсу, однак значення знаходяться у межах норми, і їх збільшення не вважається клінічно значущим, тому корекція дози не потрібна.

- **Ниркова дисфункція** спостерігається приблизно у 30–40 % пацієнтів з гострим коронарним синдромом і пов'язується з гіршим прогнозом та підвищеним ризиком кровотечі.<sup>196</sup> Рішення про реперфузію для пацієнтів з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST повинне прийматись ще до того, як виявиться доступним аналіз функції нирок, проте важливо якнайшвидше після госпіталізації пацієнта оцінити швидкість гломерулярної фільтрації. Пацієнти з ГКС і хронічним захворюванням нирок часто одержують надмірні дози антитромботичних засобів, що веде до підвищення ризику кровотечі.<sup>190</sup> Переваги використання тікагрелора виявились такими самими або навіть ще більшими для пацієнтів з нирковою дисфункцією, які мали рівень гломерулярної фільтрації < 60 мл/хв. в дослідженні «PLATO».<sup>197</sup> Корекція дози не потрібна при призначенні ривароксабану хворим з нирковою недостатністю легкого або середнього ступеня тяжкості (кліренс креатиніну <80–30 мл/хв). У пацієнтів з нирковою недостатністю тяжкого ступеня з кліренсом креатиніну <30–15 мл/хв ривароксабан слід застосовувати з обережністю. Застосування ривароксабану не рекомендується для пацієнтів із кліренсом креатиніну менше 15 мл/хв. Для пацієнтів з відомим або очікуваним зниженням ниркової функції треба або не використовувати, або належним чином знизити дози кількох антитромботичних засобів (Таблиця 18). Для мінімізації ризику спричиненої контрастною речовиною нефропатії, важливо забезпечити належну гідратацію під час пер-

**Таблиця 17. Особливі підгрупи пацієнтів**

Рекомендації	Клас	Рівень	Література
Пацієнтів обох статей слід лікувати однаково	I	C	–
Особливу увагу щодо розвитку ГІМ треба приділяти у жінок, діабетиків та літніх пацієнтів з атипичними симптомами	I	B	189
Особливу увагу слід приділити належному дозуванню антитромботичних препаратів у літніх пацієнтів та пацієнтів із нирковою недостатністю	I	B	190

винного черезшкірного коронарного втручання та обмежити дозу контрастної речовини.4

• **Діабетики** мають підвищений ризик смерті або ускладнень, проте вибір антитромботичних засобів і реперфузійної терапії здійснюється так само, як і для пацієнтів без діабету. Переваги сильних оральних інгібіторів рецепторів P2Y12 (прасугрелю або тікагрелору) над клопідогрелем для діабетиків є такими самими або навіть більшими. 198, 199

### 3.6 Лікування гіперглікемії на гострій стадії інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST

Гіперглікемія при госпіталізації є поширеною серед пацієнтів з ГКС, і є суттєвим прогностичним фактором смертності та ускладнень в стаціонарі. Підвищені рівні глюкози пов'язуються з небажаним прогнозом як для діабетиків, так і для пацієнтів, які не страждають на діабет. Проте, підвищені рівні глюкози можуть також бути ознакою тривалого порушення метаболізму глюкози через невстановлений діагноз діабету або порушення переносності глюкози.200 Нещодавно було показано, що гіперглікемія та підвищений рівень гемоглобіну A1c (глікозильованого гемоглобіну) у пацієнтів з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST, які не мають діагнозу діабету, пов'язуються з поганим прогнозом через різні механізми, причому гіперглікемія є особливим фактором короткострокового прогнозу у зв'язку з більшим розміром зони інфаркту, а підвищення рівнів гемоглобіну A1c пов'язується з довгостроковим впливом на результати через підвищений ризик на початку лікування.201

Хоча корекція гіперглікемії за допомогою інсуліну може бути корисною, клінічні дослідження впливу метаболічного втручання на пацієнтів з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST виявили суперечливі результати.202 Зокрема, переваги суворого контролю рівнів глюкози за допомогою внутрішньовенного інсуліну, показані

в дослідженні «DIGAMI», не були підтверджені наступним клінічним дослідженням «DIGAMI-2». У комбінованому аналізі двох великих рандомізованих клінічних досліджень, вплив глюкози-інсуліну-калію виявились такими, що не мають користі, і навіть потенційно небезпечними.203 Крім того, у пацієнтів в критичному стані, яким призначається інтенсивна інсулінова терапія, існує ризик явищ, пов'язаних з гіпоглікемією. Немає певної відповіді на питання щодо контролю рівнів глюкози у пацієнтів з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST, включаючи межові значення рівнів глюкози, коли треба починати лікування, та цільові значення рівнів глюкози, тому практичним підходом може бути підхід «чіткого але не надто суворого» контролю рівнів глюкози у пацієнтів з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST. У гострій фазі, обґрунтованим є контроль гіперглікемії (тобто підтримка концентрації глюкози в крові на рівні  $\leq 11,0$  ммоль/л) при абсолютному уникненні гіпоглікемії.205,206 Для цього можуть знадобитись вливання підібраних доз інсуліну з контролем глікемії у деяких пацієнтів.

Зважаючи на поширеність невстановленого діабету та порушення метаболізму глюкози у пацієнтів з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST, вимірювання рівнів гемоглобіну A1c і рівнів глюкози в крові натщесерце є обґрунтованим для всіх пацієнтів, для яких діагноз діабету не був встановлений, і які мали гіперглікемію під час гострої фази інфаркту міокарда (Таблиця 19). У неоднозначних випадках, при виписці може знадобитись оральний тест на толерантність до глюкози. Такий тест повинен виконуватись, переважно, через 4 дні після гострої фази. Найкраща терапевтична стратегія зниження ризику смертності, пов'язаного з підвищеними рівнями гемоглобіну A1c, залишається нез'ясованою, за винятком стратегій вторинної профілактики (антиромбоцитарна терапія, активний контроль ліпідів, контроль кров'яного тиску, зміни стилю життя та кардіологічна реабілітація), які повинні використовуватись для всіх пацієнтів, які пережили гострий інфаркт міокарда. Не відомо, чи забез-

**Таблиця 18. Початкова доза антитромботичних препаратів у пацієнтів із хронічним захворюванням нирок (розрахунковий кліренс креатиніну <60 мл/хв.)**

	Рекомендації
Аспірин	Коригувати дозу не потрібно.
Клопідогрель	Коригувати дозу не потрібно.
Прасугрель	Коригувати дозу не потрібно. Досвіду застосування при термінальній стадії захворювання нирок/ діалізі немає.
Тікагрелор	Коригувати дозу не потрібно. Досвіду застосування при термінальній стадії захворювання нирок/ діалізі немає.
Еноксапарин	Коригувати дозу болюсу не потрібно. Після тромболізу пацієнтам з кліренсом креатиніну <30 мл/хв. препарат підшкірно вводиться раз на добу.
Нефракціонований гепарин	Коригувати дозу болюсу не потрібно.
Фондапарінукс	Коригувати дозу не потрібно. Досвіду застосування при термінальній стадії захворювання нирок/ діалізі немає.
Ривароксабан	Коригувати дозу не потрібно. Досвіду застосування при термінальній стадії захворювання нирок/ діалізі немає.
Бівалірудин	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Пацієнтам із помірною недостатністю нирок (ШКФ 30–59 мл/хв.) слід призначати нижчу швидкість інфузії 1,4 мг/кг/год. Дозу болюсу змінювати не слід.</li> <li>• Пацієнтам із тяжкою недостатністю нирок (ШКФ &lt;30 мл/хв.) та пацієнтам на діалізі бівалірудин протипоказаний.</li> </ul>
Ептіфібатид	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Пацієнтам із помірною недостатністю нирок (ШКФ <math>\geq</math>30 – &lt;50 мл/хв.) слід ввести 180 мг в/в болюсно з подальшою безперервною інфузією в дозі 1,0 мг/кг/хв. впродовж усього курсу лікування.</li> <li>• Пацієнтам із тяжкою недостатністю нирок (ШКФ &lt;30 мл/хв.) ептіфібатид протипоказаний.</li> </ul>
Тірофібан	У пацієнтів із тяжкою недостатністю нирок (ШКФ <30 мл/хв.) дозу для інфузії слід зменшити до 50%.

ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації; в/в – внутрішньовенно; п/ш – підшкірно

печує серцево-судинний захист більш інтенсивна, рання терапія гіперглікемії оральними засобами, і це питання вимагає подальшого дослідження.<sup>207</sup>

## 4. Ведення пацієнта під час госпіталізації та виписки

### 4.1 Організація і контроль кардіологічного блоку інтенсивної терапії

#### 4.1.1 Кардіологічний блок/відділення інтенсивної терапії

Пацієнти з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST після реперфузійної терапії повинні потрапляти у відділення кардіореанімації або кардіологічний блок інтенсивної терапії (Таблиця 20). Кардіологічний блок інтенсивної терапії є блоком інтенсивної терапії, призначеним для забезпечення спеціалізованої медичної допомоги пацієнтам з серцево-судинними захворюваннями, що вимагають постійного контролю/спостереження. Персонал такого блоку повинен бути добре знайомий з лікуванням гострого коронарного синдрому, аритмії, серцевої недостатності, а також, з механічною підтримкою кровообігу і комплексним інвазивним і неінвазивним контролем гемодинаміки (артеріальний тиск і тиск в легеневій артерії), контролем дихання (постійний позитивний тиск в дихальних шляхах і двофазний позитивний тиск в дихальних шляхах), підтримкою дихання. Такий блок повинен бути готовий до лікування пацієнтів з серйозними нирковими та легеневими захворюваннями. Бажана організація, структура і критерії якості кардіологічного блоку інтенсивної терапії описуються в документі про позицію Європейського товариства кардіологів з цього питання.<sup>209</sup>

#### 4.1.2 Моніторинг

Моніторинг аритмії та відхилень сегмента ST повинен тривати протягом не менше 24 годин після появи симптомів для всіх пацієнтів з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST. Подальший моніторинг аритмії залежить від визначеного ризику та доступного обладнання. Коли пацієнт залишає кардіологічний блок інтенсивної терапії, моніторинг можна продовжити телеметрично.

#### 4.1.3 Здатність пересуватись

Пацієнти зі значним ураженням лівого шлуночка повинні спочатку залишатись в ліжку до першої оцінки ступеня та тяжкості інфаркту для виявлення ранньої серцевої недостатності й аритмії. Здатність пересуватись часто може наставати досить швидко (особливо, у пацієнтів, яких лікували з використанням променевого доступу).

#### 4.1.4 Тривалість перебування в лікарні

Оптимальна тривалість перебування в кардіологічному блоці інтенсивної терапії і в лікарні повинна визначатись індивідуально, зважаючи

**Таблиця 19. Лікуванні гіперглікемії при інфаркті міокарду з елевацією сегменту ST**

Рекомендації	Клас	Рівень	Література
В усіх пацієнтів при першому обстеженні слід перевірити рівень цукру, такі дослідження потрібно повторювати пацієнтам з цукровим діабетом та виявленою гіперглікемією.	I	C	-
Для пацієнтів з діабетом перед випискою слід скласти план оптимального контролю рівня глюкози та вторинної профілактики.	I	C	-
Ціль контролю глюкози в гострій фазі повинна полягати у підтриманні концентрації глюкози $\leq 11,0$ ммоль/л (200 мг/дл), уникаючи зниження цукру $< 5$ ммоль/л ( $< 90$ мг/дл). У деяких пацієнтів для цього потрібно проводити інфузію інсуліну в скоригованій дозі і поточний контроль рівня глюкози з метою уникнення гіпоглікемії.	IIa	B	202, 204, 207
Визначення глюкози натщесерце та HbA1c, а в деяких випадках – проведення тесту толерантності до глюкози, рекомендоване у пацієнтів з гіперглікемією, але без цукрового діабету в анамнезі.	IIa	B	208
Глюкозо-інсуліно-калієва інфузія не рекомендована	III	A	118, 203

HbA1c -гемоглобін A1c.

на конкретні медичні та соціальні обставини пацієнта, включаючи його/її передклінічний стан здоров'я. Останніми роками спостерігається поступове скорочення періоду перебування в лікарні після інфаркту міокарда, особливо, після успішної первинної реваскуляризації, без підвищення подальшої смертності.<sup>210,211</sup> Згідно результатів дослідження первинної ангіопластики при інфаркті міокарда («PAMI-II»), виписка на третю добу пацієнтів з групи низького ризику, які не мають ускладнень перебігу захворювання, не була пов'язана з погіршенням перебігу післяінфарктного періоду.<sup>212</sup> У цілому, рання виписка може бути більш доцільною і безпечною для пацієнтів з неускладненим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST та успішним первинним ЧКВ, без клінічних ознак кардіальної ішемії, лівошлуночкової недостатності та аритмічних ускладнень.<sup>212,213</sup> Проте, в більшості випадків строки госпіталізації (включаючи перебування у блоці кардіореанімації та інфарктному відділенні) мають становити приблизно 12–17 діб. В разі ускладненого перебігу захворювання строки перебування в стаціонарі можуть відповідно збільшуватись.

Чинна практика може також включати переведення до місцевої лікарні після успішного первинного ЧКВ в більш ранні строки. Для деяких пацієнтів з групи низького ризику, тобто таких, які не мають клінічних симптомів ішемії міокарда, не мають аритмії, мають стабільну гемодинаміку, і для яких не була запланована подальша реваскуляризація міокарда, раннє переведення в інфарктне відділення виявляється безпечним і доцільним.<sup>214</sup>

## 4.2 Оцінка ризиків та візуалізація

### 4.2.1. Показання і терміни (Таблиця 21)

Після реперфузійної терапії важливо визначити пацієнтів, які мають високий ризик подальших кардіологічних явищ, таких як повторний інфаркт або смерть, і здійснити втручання для запобігання таким явищам. Оскільки ризик небажаних явищ знижується із часом, треба проводити ранню оцінку ризиків. Оцінка розміру зони інфаркту і функції лівого шлуночка в стані спокою, як правило, за допомогою ехокардіографії, повинна робитись до виписки пацієнта. Терміни подальших досліджень залежатимуть від місцевого закладу і від того, чи успішно були проведені ангіографія і ЧКВ. Із розширенням використання первинного ЧКВ оцінка ризику ішемії перед випискою стала менш важливою, оскільки можна вважати, що інфаркт-залежне коронарне ураження було проліковане і стабілізоване, і була оцінена наявність або відсутність значних уражень в інших артеріях. Були розроблені кілька шкал оцінки ризиків на основі параметрів, які легко визначити в гострій фазі перед реперфузією.<sup>217–219</sup> Клінічні показники високого ризику у гострій фазі включають старший вік, високу швидкість скорочень серця, гіпотензію, бал понад 1 за класифікацією Кілліп–Кімбалл (T. Killip, J.T. Kimball), передній інфаркт, попередній інфаркт, підвищений вихідний рівень креатиніну в сироватці та серцеву недостатність в анамнезі. Злоякісна аритмія, постійний біль в грудях та рання стенокардія при мінімальному фізичному навантаженні також пов'язуються з гіршими результатами лікування.

**Таблиця 20. Питання логістики, пов'язані з госпіталізацією**

Рекомендації	Клас	Рівень	Література
В кожній лікарні, що надає допомогу пацієнтам із ГІМ з елевацією ST, повинні бути відділення коронарної недостатності (інтенсивної терапії) з відповідним оснащенням для надання комплексної допомоги пацієнтам з ГІМ, в тому числі для проведення лікування ішемії, гострої серцевої недостатності, аритмій та поширених супутніх захворювань.	I	C	-
Тривалість перебування у відділенні коронарної недостатності			
Пацієнти, яким проведена успішна реперфузійна терапія (без ускладнень) повинні залишатися у відділенні коронарної недостатності (інтенсивної терапії) мінімум 24 год. Ретельний моніторинг стану пацієнта слід проводити протягом 48–72 годин	I	C	-
Переведення назад до лікарні, що скерувала пацієнта на ЧКВ			
Питання переведення на ранніх етапах (в той самий день) можна розглядати в індивідуальному порядку, якщо цей пацієнт належить до групи низького ризику та первинна ЧКВ була проведена успішно за відсутності порушень серцевого ритму.	IIb	C	-

ЧКВ – черезшкірне коронарне втручання; ГІМ – гострий інфаркт міокарда

Якщо, незважаючи на ангиографію, зроблену в гострій фазі, є побоювання щодо індуцибельної ішемії, рекомендується провести амбулаторні тести під навантаженням або візуалізацію під навантаженням (з використанням сцинтиграфії, ехокардіографії або магнітно-резонансної томографії) не пізніше ніж через 4–6 тижнів після виписки (див. Таблиця 9). Через широку доступність та невелику вартість, звичайно, використовується ЕКГ під фізичним навантаженням. Проте, точність такого дослідження для пацієнтів, які перенесли інфаркт міокарда, є обмеженою. Візуалізація під навантаженням є більш точним методом і дозволяє знайти місце локалізації ішемії. Найбільш перевіреними методами дослідження є перфузійна сцинтиграфія й ехокардіографія під навантаженням.

Для всіх пацієнтів під час облікової госпіталізації слід виміряти рівень маркерів метаболічного ризику, включаючи рівень загального холестерину, холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), рівні тригліцеридів і глюкози в плазмі натщесерце, а також, функцію нирок. Оскільки рівні ЛПНЩ мають тенденцію знижуватись протягом перших днів після інфаркту міокарда, їх краще вимірювати якнайшвидше після госпіталізації пацієнта.

### 4.3 Оцінка життєздатності міокарда

Дисфункція лівого шлуночка після ГІМ може пояснюватись некрозом, пригніченням життєздатного міокарда, що залишився в зоні інфаркту, бездіяльністю/гібернацією життєздатного міокарда або комбінацією цих трьох явищ. Просте пригнічення/приглушення повинне пройти протягом двох тижнів після гострого ішемічного ураження,

якщо ішемія не продовжуватиметься, проте, при стійкій ішемії, повторне пригнічення може перейти в гібернацію і вимагатиме реваскуляризації для відновлення функції. Це особливо стосується пацієнтів з тяжким порушенням лівошлуночкової функції після інфаркту, коли розглядається потреба в реваскуляризації для покращення функції (наприклад, після успішного фібринолізу).

Численні методики візуалізації, включаючи позитронно-емісійну томографію, однофотонну емісійну комп'ютерну томографію і добутамінову стрес-ехокардіографію, активно перевірялись на їхню можливість використання для оцінки життєздатності та прогнозування клінічних результатів після реваскуляризації міокарда. Для пацієнтів зі значною лівошлуночковою дисфункцією але життєздатним міокардом може бути корисною реваскуляризація міокарда, яка може спричинити покращення регіональної та загальної скорочувальної функції, симптомів, здатності переносити фізичні навантаження і тривалого прогнозу.<sup>220</sup>

### 4.4 Тривале лікування пацієнтів з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST

Ішемічна хвороба серця є хронічним захворюванням, і пацієнти, які пережили інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST, мають високий ризик нових нападів і передчасної смерті. Фактично, у групах пацієнтів, які знаходились під тривалим спостереженням, більшість пацієнтів з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST померли саме після виписки від рецидиву основного захворювання.<sup>14</sup> Кілька обґрунтованих втручань можуть покращити прогноз. Незважаючи на те, що тривалим лікуванням такої великої групи пацієнтів займатиметься дільничний лікар, такі



**Таблиця 21. Показання до проведення досліджень візуалізації та стрес-тесту**

Рекомендації	Клас	Рівень	Література
<b>На момент госпіталізації</b>			
В гострій фазі при непевному діагнозі ГКС рекомендовано проведення ургентної ехокардіографії.	I	C	–
<b>Після гострої фази</b>			
Усім пацієнтам слід провести ехокардіографію для визначення розміру інфаркту міокарда та функції ЛШ у стані спокою.	I	B	220, 221
При неможливості проведення ехокардіографії, альтернативою може бути МРТ.	IIb	C	–
<b>До або після виписки</b>			
Пацієнтам із багатосудинним ураженням або яким планується планова реваскуляризація показане проведення стрес-тесту або візуалізаційні дослідження (напр., стрес-сцинтиграфія перфузії міокарду, стрес-ехокардіографія, позитронна емісійна томографія або МРТ) для виявлення ішемізованого та життєздатного міокарда.	I	A	4,220, 222
Зазвичай КТ-ангіографія у веденні пацієнтів із ГІМ з елевацією сегмента ST не застосовується.	III	C	–

Ехокардіографія – трансторакальна або трансезофагеальна (при необхідності) ехокардіографія; ЛШ – лівошлуночковий; МРТ – магнітно-резонансна томографія; ГІМ – гострий інфаркт міокарда

втручання легше здійснити, якщо їх розпочати під час перебування пацієнта у лікарні. До того ж, пацієнту перед випискою з лікарні треба запропонувати та пояснити зміни стилю життя. Проте, життєві звички змінити не легко, і запровадження та контроль таких змін потребують тривалого часу. У зв'язку з цим, вирішальне значення має тісна співпраця між кардіологом та дільничним терапевтом. Оскільки зараз тривалість перебування пацієнта з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST є меншою, ніж будь-коли раніше, і тому більше немає чіткої відмінності між терміною та хронічною терапією інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST. У цьому розділі наводяться як необхідні зміни стилю життя, так і види ліків, які слід розглянути та почати застосовувати перед випискою з лікарні (Таблиця 22).

#### 4.4.1 Втручання в стиль життя і контроль факторів ризику

Втручання в стиль життя включають відмова від паління і ретельний контроль артеріального тиску, рекомендації щодо харчування та контролю ваги і заохочення до фізичної активності. Детальні рекомендації наводяться в настанові Європейського товариства кардіологів щодо профілактики.<sup>224</sup> Навіть якщо тривалим лікуванням такої великої групи пацієнтів займатиметься дільничний лікар, такі втручання легше здійснити, якщо їх розпочати під час перебування пацієнта у лікарні. До того ж, пацієнту – який є ключовим гравцем в такій ситуації – перед випискою з лікарні треба запропонувати та пояснити переваги та користь від зміни стилю життя.

##### 4.4.1.1 Припинення паління

Пацієнти з ГКС, які є курцями, мають у два рази більший ризик інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST, ніж пацієнти, які не палять, що вказує на значний протромботичний ефект паління. Обсерваційні дослідження показують, що серед пацієнтів, які кинули палити, зменшується смертність у наступні роки у порівнянні з пацієнтами, які залишаються курцями. Відмова від паління є потенційно найбільш ефективним заходом вторинної профілактики,<sup>225</sup> і до цього слід прикласти максимум зусиль. Пацієнти не палять протягом гострої фази інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST, і період одужання є ідеальним для допомоги в киданні палити, яку можуть надати медичні працівники. Проте поновлення паління є поширеним явищем після виписки з лікарні, і під час реабілітації потрібна постійна підтримка та рекомендації. Можуть бути корисними замісники нікотину, бупропріон й антидепресанти. Було показано, що пластир з ніотином може безпечно використовуватись пацієнтами з гострим коронарним синдромом.<sup>226</sup> У рандомізованому дослідженні також була показана ефективність програми відмови від паління під керівництвом медичної сестри.<sup>227</sup>

##### 4.4.1.2 Дієта та контроль ваги

Чинні настанови з профілактики рекомендують:<sup>224</sup> (i) вживати різноманітну їжу; (ii) регулювати калорійність їжі, щоб уникнути ожиріння; (iii) збільшити вживання фруктів та овочів разом з цільнозерновими крупами та хлібом, рибою (особливо, жирними видами), нежирним м'ясом та молочними продуктами з низьким вмістом жиру;

**Таблиця 22. Терапія в гострій, підгострій фазі та після виписки у пацієнтів з інфарктом міокарда з елевацією сегменту ST**

Рекомендації	Клас	Рівень	Література
Пацієнтам з ГІМ, які палять, слід дати рекомендації щодо відмови від паління та скерувати для участі в програмах відмови від паління	I	B	225
У кожній лікарні, яка надає допомогу пацієнтам із ГІМ, повинен бути протокол відмови від паління	I	C	–
Рекомендована реабілітація, в основі якої лежать фізичні вправи	I	B	232, 233
Після ГІМ з елевацією ST рекомендований постійний прийом аспірину в низьких дозах у всіх пацієнтів (75–100 мг)	I	A	237
Пацієнтам, які не переносять аспірин, як альтернативу призначають клопідогрель	I	B	243
Пацієнтам, яким провели ЧКВ, рекомендована ПАТТ у вигляді комбінованого прийому аспірину та прасугрелю або аспірину та тікагрелору	I	A	109, 110
ПАТТ аспірином та пероральним блокатором АДФ-рецепторів рекомендовано продовжувати протягом 12 місяців після ГІМ з елевацією ST. Мінімальний термін проведення ПАТТ:	I	C	245–247, 283
1 місяць для пацієнтів із непокритим стентом	I	C	
6 місяців для пацієнтів із елютінг стентом	IIb	B	
У пацієнтів із тромбом у лівому шлуночку пероральна антикоагулянтна терапія має проводитись мінімум 3 місяці	IIa	B	344–346
У пацієнтів із чіткими показаннями до прийому пероральних антикоагулянтів (напр., фібриляція передсердь із показником за шкалою CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc $\geq 2$ або штучним клапаном) пероральні антикоагулянти слід призначати додатково до антитромбоцитарної терапії	I	C	–
Якщо пацієнтові потрібна подвійна антитромботична терапія (поєднання ПАТТ та перорального антикоагулянту), напр., з причини стентування та показання для перорального антикоагулянту, тривалість подвійної антитромбоцитарної терапії слід скоротити до мінімуму, щоб зменшити ризик кровотечі	I	C	–
Ривароксабан в низькій дозі (2,5 мг двічі на добу) слід застосовувати пацієнтам з підвищеним ризиком ішемічних подій (з повторним ГКС, цукровим діабетом, серцевою недостатністю та ін.), які приймають аспірин або аспірин з клопідогрелем. Слід уникати призначення ривароксабану пацієнтам, що мають інсульт або ТІА в анамнезі і пацієнтам з надмірним ризиком кровотечі <sup>#</sup>	IIb	B	262
ПАТТ слід призначати на період до 1 року пацієнтам зі ГІМ з елевацією ST, яким стентування не виконували	IIa	C	–
Слід рекомендувати застосування інгібітора протонної помпи на період проведення ПАТТ-терапії у випадку високого ризику шлунко-кишкових кровотеч	IIa	C	256
Пероральний прийом бета-блокаторів під час перебування в лікарні та після виписки рекомендований в усіх пацієнтів з ГІМ з елевацією ST, в яких немає протипоказань	IIa	B	1, 266
Пероральний прийом бета-блокаторів показаний пацієнтам із серцевою недостатністю та дисфункцією ЛШ	I	A	284–288
Слід уникати внутрішньовенного введення бета-блокаторів у пацієнтів з гіпотонією та серцевою недостатністю	III	B	266
Внутрішньовенне введення бета-блокаторів при поступленні рекомендоване у пацієнтів без протипоказань з високим АТ, тахікардією та відсутністю ознак серцевої недостатності	IIa	B	266
В усіх пацієнтів із ГІМ з елевацією ST якомога швидше після поступлення потрібно дослідити ліпіди натщесерце	I	C	–
Рекомендується призначити або продовжити давати статини у високих дозах одразу ж після госпіталізації усім пацієнтам з ГІМ з елевацією ST без протипоказань або непереносимості в анамнезі, незалежно від початкових показників холестерину	I	A	267
Повторне дослідження рівня ХсЛПНЦ рекомендовано через 4–6 тижнів. Цільовий рівень ХсЛПНЦ $\leq 1,8$ ммоль/л (70 мг/дл)	IIa	C	270
Можна розглянути питання призначення верапамілу для вторинної профілактики пацієнтам з абсолютними протипоказаннями до бета-блокаторів та без серцевої недостатності	IIb	B	276
Інгібітори АПФ показані, починаючи з першої доби ГІМ з елевацією ST, пацієнтам з ознаками серцевої недостатності, систолічною дисфункцією ЛШ, цукровим діабетом та переднім інфарктом	I	A	279
БРА, бажано вальсартан, є альтернативою інгібіторам АПФ для пацієнтів з серцевою недостатністю або систолічною дисфункцією ЛШ, особливо для тих (при непереносимості інгібіторів АПФ)	I	B	280, 281
Слід розглянути доцільність призначення інгібіторів АПФ усім пацієнтам, в яких немає протипоказань	IIa	A	289, 290
Антагоністи альдостерону, напр., еплеренон, показані пацієнтам із фракцією викиду $\leq 40\%$ та серцевою недостатністю чи діабетом, при відсутності ниркової недостатності чи гіперкаліємії	I	B	282

АПФ – ангіотензинперетворюючий фермент; БРА – блокатор рецепторів ангіотензину;

ПАТТ – подвійна антитромбоцитарна терапія; ЛПНЦ – ліпопротеїди низької щільності; ЛШ – лівошлуночковий; ГІМ – гострий інфаркт міокарда

<sup>#</sup>Ривароксабан, як і інші антитромботичні препарати, необхідно застосовувати з обережністю при лікуванні пацієнтів з підвищеним ризиком кровотечі, у тому числі за наявності: тяжкого порушення функції нирок (рівень креатиніну  $\geq 30$  мг/л), тяжкої анемії, патології згортання крові, неконтрольованої тяжкої артеріальної гіпертензії, нещодавно перенесеної або активної виразки шлунково-кишкового тракту, судинної ретинопатії, нещодавно перенесеного внутрішньочерепного крововиливу або крововиливу в мозок, внутрішньоспінального або внутрішньочеребрального судинних аномалій, нещодавно проведених втручань на головному, спинному мозку або офтальмологічних операцій, легеневої кровотечі в анамнезі або бронхоектазу.

(iv) замінити насичені та транс-жири мононенасиченими і поліненасиченими жирами рослинного та морського походження, і знизити загальне вживання жирів (менше третини з яких повинні бути насичені жири) до <30 % від загальної калорійності, і (v) зменшити вживання солі при підвищеному кров'яному тиску.

Ожиріння стає все більшою проблемою для пацієнтів з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST. Чинні настанови Європейського товариства кардіологів визначають індекс маси тіла (ІМТ) < 25 кг/м<sup>2</sup> як оптимальний, і рекомендують зменшення ваги, якщо ІМТ дорівнює або перевищує 30 кг/м<sup>2</sup>, і коли довжина кола талії перевищує 102 см у чоловіків і 88 см у жінок, тому що втрата зайвої ваги може зменшити багато факторів ризику, пов'язаних з ожирінням. Проте, не було показано, що саме по собі зменшення ваги дозволяє зменшити смертність.

#### 4.4.1.3 Фізична активність

Терапія фізичними навантаженнями вже давно використовується для реабілітації після інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST, і корисність регулярних фізичних вправ у пацієнтів з ІХС у стабільному стані також добре відома. Така терапія може зменшити тривожність, пов'язану із захворюванням, що загрожує життю, і підвищити самопевненість пацієнта. Вважається, що важливими факторам зменшення частоти небажаних кардіальних явищ є такі чотири механізми: (i) покращення ендотеліальної функції; (ii) скорочення розвитку коронарних уражень; (iii) зменшення тромбогенного ризику і (iv) покращення утворення колатеральних судин. У великому мета-аналізі було показано, що фізичні вправи як компонент програми реабілітації були пов'язані з 26 % зменшенням рівня серцевої смертності у пацієнтів з ІХС.<sup>228</sup> Рекомендується забезпечити тридцять хвилин аеробних вправ помірної активності, принаймні, п'ять разів за тиждень.<sup>224</sup> Кожний крок у підвищенні максимальної витривалості фізичного навантаження пов'язується зі зниженням ризику загальної смертності в діапазоні від 8 % до 14 %.<sup>229</sup>

#### 4.4.1.4 Контроль артеріального тиску

У пацієнтів, хворих на гіпертонічну хворобу з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST слід ретельно контролювати артеріальний тиск. Дані ретроспективного аналізу дослідження правастатину або аторвастатину і терапії інфекцій з оцінкою за шкалою тромболізу при інфаркті міо-

карда (дослідження «PROVE IT-TIMI 22») показують, що після гострого коронарного синдрому, цільовим артеріальним тиском повинні бути значення систолічного тиску менше 140 мм рт.ст., але не менше 110 мм рт.ст.<sup>230</sup> Фармакотерапія (бета-блокатори, інгібітори АПФ або БРА), рекомендована після інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST, на додаток до змін стилю життя (зменшення вживання солі, підвищення фізичної активності та втрата ваги), як правило, допомагає досягти таких цільових значень. Може знадобитись додаткова медикаментозна терапія.

#### 4.4.1.5 Програма реабілітації на основі фізичних вправ

Була показана ефективність програми реабілітації на основі фізичних вправ у зниженні загальної смертності та ризику повторного інфаркту, а також, у зменшенні факторів ризику, покращенні здатності переносити фізичні навантаження і покращенні якості життя, пов'язаної зі здоров'ям, після інфаркту міокарда.<sup>232,233</sup> Додаткова користь програми реабілітації полягає в допомозі забезпеченню належного підбору і контролю ключових, обґрунтованих видів терапії після інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST. Сьогодні, реабілітація пацієнтів з неускладненим захворюванням може проходити амбулаторно, виявляючи при цьому таку саму ефективність, як і реабілітація в спеціальних кардіологічних реабілітаційних центрах.<sup>236</sup>

#### 4.4.1.6 Відновлення активності

Не можна дати узагальнених рекомендацій щодо часу до відновлення щоденної активності. Рішення про це треба приймати на індивідуальній основі, виходячи з функції лівого шлуночка, завершеності реваскуляризації і контролю ритму. Тривала відпустка за станом здоров'я, як правило, має негативний вплив, і слід заохочувати пацієнта до легкої або помірної фізичної активності після виписки з лікарні. Статеву активність можна швидко відновити, якщо вона відповідає фізичній формі. Слід уникати прогулянок на свіжому повітрі на великі відстані протягом 4–6 тижнів, якщо спостерігається залишкова ішемія або лівошлуночкова дисфункція.

### 4.4.2 Антитромботична терапія

#### 4.4.2.1 Аспірин

Зважаючи на його встановлену користь для вторинної профілактики,<sup>237</sup> аспірин повинен використовуватись для всіх пацієнтів з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST без обмежень. Дози аспірину є предметом обговорення. Велике рандомізоване клінічне дослідження оптимальних доз клопідогрелю й аспірину для зниження рецидивних явищ (дослідження «CURRENT/OASIS 7») не змогли виявити відмінності в основних клінічних результатах при використанні низьких доз (75–100 мг/день) або відносно високих доз (300–325 мг/день) протягом перших кількох днів лікування.<sup>115</sup> Проте, при використанні низьких доз, рідше спостерігалась шлунково-кишкова кровотеча. Для тривалого лікування, як правило, використовуються низькі дози (70–100 мг). Пацієнти, які дійсно не переносять аспірин, можуть замість нього приймати клопідогрель (75 мг/день) як тривалу вторинну профілактику.

#### 4.4.2.2 Тривала антикоагулянтна терапія

У дослідженні «ATLAS ACS 2-TIMI 51»<sup>262</sup>, що вивчало терапію інгібітором фактору згортання Ха для зниження частоти небажаних серцево-судинних явищ на додаток до стандартної терапії у пацієнтів з гострим коронарним синдромом, низька доза ривароксабану (2,5 мг двічі за день) на третину зменшувала частоту випадків серцево-судинної смерті, інфаркту міокарда й інсульту, а також, загальну смертність. Кількість випадків тромбозу стента також зменшилась на одну третину. Водночас, це було пов'язане з трикратним підвищенням випадків великої кровотечі та нефатального внутрішньочерепного крововиливу, хоча частота таких випадків була низькою (1,8% порівняно з 0,6% на ривароксабані та плацебо відповідно), також не спостерігалось підвищення частоти фатальних кровотеч і фатальних внутрішньочерепних крововиливів. У дослідженні «ATLAS ACS 2-TIMI 51» не вивчалась комбінація ривароксабану з празугрелем або тікагрелором. Це дослідження продемонструвало, що пацієнтам після інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST які одержують аспірин або ПАТТ, може бути доцільним призначення ривароксабану в дозі 2,5 мг.

Результати ряду інших досліджень не виявили додаткового ефекту від призначення інших пероральних антикоагулянтів – блокаторів Ха (апіксабан, дарексабан) та ІІа (дабігатран) факторів згортання крові на фоні ПАТТ у хворих з ГКС при значному збільшенні кількості кровотеч, тому отримані для ривароксабану дані щодо зменшен-

ня серцево-судинної та загальної смертності не є класовим ефектом цих препаратів та стосуються лише ривароксабану.

Ривароксабан в низькій дозі (2,5 мг двічі на добу) слід призначати на тривалий час. Максимальна тривалість лікування у дослідженні «ATLAS ACS 2-TIMI 51» складала 31 місяць. За результатами дослідження користь від застосування ривароксабану зростає протягом часу.

Найбільша користь від застосування ривароксабану спостерігається у пацієнтів з ГКС та супутніми артеріальною гіпертензією, цукровим діабетом, серцевою недостатністю та іншими станами, що підвищують ризик ішемічних подій.

На сьогодні накопичено незначну кількість даних щодо застосування препарату пацієнтам з ГКС та інсультом або транзиторною ішемічною атакою в анамнезі; отже, існує недостатньо даних про ефективність препарату для вказаної категорії хворих. Слід уникати призначення ривароксабану пацієнтам, що мають інсульт або ТІА в анамнезі.

#### 4.4.2.3 Тривалість подвійної антитромбоцитарної терапії і антитромботичної комбінованої після інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST

Подвійна антитромбоцитарна терапія, яка поєднує призначення аспірину і блокатора рецепторів АДФ (клопідогрель, прасугрель або тікагрелор) рекомендується пацієнтам з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST, які піддаються первинному ЧКВ (протягом до 12 місяців) і тромболізісу (протягом до 12 місяців, і пацієнтам, які не пройшли реперфузійної терапії (до 12 місяців). Вибір блокатора рецепторів АДФ обговорювався раніше. Хоча немає даних клінічних досліджень, які б підтверджували доцільність тривалого призначення подвійної антитромбоцитарної терапії, за згодою, до якої дійшли в попередніх настановах, традиційно рекомендується лікування протягом 12 місяців після стентування і протягом 9–12 місяців після інфаркту міокарда з підйомом сегмента ST, незалежно від того, чи використовується стент (з лікувальним покриттям або без нього).<sup>1,4,244</sup> Деякі дослідження показали, що є користь від тривалого призначення подвійної антитромбоцитарної терапії (більше 6 або 12 місяців) після встановлення стенту з лікувальним покриттям для запобігання ішемічним явищам та тромбозу стенту,<sup>245–247</sup> проте такі дослідження, навіть зібрані разом, охоплюють невелику кількість пацієнтів з інфарктом міокарда з елевацією

сегмента ST. Важливо поінформувати пацієнтів та їхніх лікарів про необхідність уникати дострокового припинення подвійної антитромбоцитарної терапії.

Пацієнтам з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST і фібриляцією передсердь і потребою в постійній антикоагулянтній терапії після первинного черезшкірного коронарного втручання (виходячи з характеристик серцевої недостатності, гіпертензії, віку, діабету, інсульту (враховується двічі) – параметр CHADS<sub>2</sub>, або характеристик серцевої недостатності, гіпертензії, віку  $\geq 75$  років (враховується двічі), діабету, інсульту (враховується двічі) і характеристик судинного захворювання, віку від 65–74 років і статі (жіноча) – параметр CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc, які оцінюються за відповідною шкалою на рівні  $\geq 2$ )<sup>250,251</sup> рекомендується комбінована антитромботична терапія, спрямована на обидва шляхи тромбоутворення: антитромбоцитарна (аспірин та антагоніст рецепторів АДФ) і антикоагулянтна (пероральний антикоагулянт), для зменшення кількості тромбемболічних ускладнень, пов'язаних з фібриляцією передсердь, і для мінімізації ризику тромбозу стенту.<sup>4</sup> Проте така терапія також пов'язується з підвищенням кількості ускладнень кровотечі, і тому повинна використовуватись протягом якнайкоротшого періоду.<sup>252,253</sup> Тут є джерело протиріч через відсутність даних, і в кількох документах, призначених для того, щоб дійти згоди, пропонуються алгоритми прийняття рішень в таких ситуаціях.<sup>253–255</sup> Навіть більше, для пацієнтів з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST і показаннями для призначення антикоагулянтів і стентування, вибір стенту без покриття вимагатиме менш тривалої потрібної терапії, ніж використання стенту з лікувальним покриттям, і, таким чином, зменшить ризик кровотечі. Треба зважити на таку перевагу стенту без покриття і на переваги стенту з лікувальним покриттям щодо профілактики повторного стенозу.<sup>4,253</sup>

– Захист шлунка, переважно, за допомогою інгібітору протонного насоса, повинен забезпечуватись для пацієнтів з шлунково-кишковою кровотечею в анамнезі і для пацієнтів з багатьма факторами ризику кровотечі, такими як старший вік, паралельне використання антикоагулянтів, стероїдів або не стероїдних протизапальних ліків, включаючи високі дози аспірину, й інфекція *Helicobacter pylori*.<sup>256</sup> Немає фармакокінетичної взаємодії між інгібіторами протонного насоса і новими інгібіторами рецепторів білка P2Y<sub>12</sub>, і

немає чітких даних про те, що фармакокінетична взаємодія клопідогрелю з деякими інгібіторами протонного насоса має клінічно значущі наслідки.<sup>257–261</sup> У будь-якому випадку, користь від уникнення або мінімізації кровотечі у пацієнтів з групи високого ризику переважає побоювання, які може спричинити така фармакокінетична взаємодія.

#### 4.4.3 Бета-блокатори

Користь від тривалого лікування бета-блокаторами після інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST добре відома, хоча більшість даних була отримана в клінічних дослідженнях, завершених до запровадження сучасної реперфузійної терапії та сучасної фармакотерапії. З іншого боку, роль регулярного раннього внутрішньовенного введення бета-блокаторів встановлена не так добре. Оральні бета-блокатори мають переваги, але високі ранні внутрішньовенні дози бета-блокаторів були пов'язані з ранньою небезпекою та підвищенням смертності у великому клінічному дослідженні «COMMIT».<sup>266</sup> Таким чином, раннє внутрішньовенне введення бета-блокаторів є протипоказаним пацієнтам з клінічними ознаками гіпотензії або застійної серцевої недостатності. Раннє використання бета-блокаторів може бути пов'язане з деякою користю для пацієнтів з групи низького ризику, які мають стабільну гемодинаміку. Проте, для більшості пацієнтів розумним є почекати стабілізації стану перед призначення бета-блокаторів, і використовувати оральні, а не внутрішньовенні бета-блокатори. У сучасних клінічних випробуваннях з використанням первинного черезшкірного коронарного втручання бета-блокатори не досліджувались, проте можна екстраполювати їхню користь і на таку групу пацієнтів.

#### 4.4.4 Терапія, що знижує рівні ліпідів

Переваги використання статинів у вторинній профілактиці були однозначно продемонстровані,<sup>267</sup> і спеціальні клінічні дослідження показали користь від ранньої й активної терапії статинами.<sup>268,269</sup> Нещодавно проведений мета-аналіз клінічних досліджень, в яких порівнюється менш значне з більш значним зниженням рівнів холестерину ЛПНЩ за допомогою статинів, вказує на те, що, у порівнянні з менш інтенсивними режимами лікування, більш інтен-

сивна терапія статинами дозволяє зменшити ризику серцево-судинної смерті, несмертельного інфаркту міокарда, ішемічного інсульту та коронарної реваскуляризації. Для кожного зменшення рівня холестерину ЛПНЩ на 1,0 ммоль/л, таке подальше зменшення ризику було аналогічним пропорційному зниженню ризиків в дослідженнях статину у порівнянні з контролем. Тому статини слід давати всім пацієнтам з гострим інфарктом міокарда, незалежно від рівня холестерину. Таке лікування повинне починатись ще під час госпіталізації, оскільки це дозволить покращити додержання пацієнтом режиму такого лікування після виписки з лікарні, і треба призначати високі дози, оскільки вони пов'язуються з ранніми та сталими клінічними перевагами.<sup>270</sup> Ціллю такого лікування є концентрація холестерину ЛПНЩ <1,8 ммоль/л (<70 мг/дл). Використання менш інтенсивної терапії статинами слід розглянути для пацієнтів з підвищеним ризиком побічних ефектів статинів (наприклад, для пацієнтів старшого віку, пацієнтів з порушенням функції печінки або нирок, з попередніми побічними ефектами статинів або можливою взаємодією з ліками, які використовуються паралельно і не можна відмінити).<sup>270</sup> Рівні ліпідів повинні повторно оцінюватись через 4–6 тижнів після гострого коронарного синдрому для визначення того, чи були досягнуті цільові значення, і при цьому зважаючи на питання безпечності; пізніше можна відповідним чином скоригувати дозу статину. Зважаючи на результати клінічних досліджень високих доз аторвастатину і сімвастатину і на ризику, пов'язані з високими дозами сімвастатину,<sup>271</sup> найзначніші дані клінічних досліджень, доступні на сьогодні, свідчать на користь використання аторвастатину в дозі 80 мг в день, якщо тільки пацієнт не виявляє непереносності високих доз статину. Якщо відомо, що пацієнт не переносить будь-які дози статинів, треба розглянути можливість лікування езетимібом.

– Вживання  $\omega$ -3 поліненасичених жирних кислот зменшує смертність серед пацієнтів, які перенесли інфаркт міокарда, в одному дослідженні,<sup>272</sup> проте не впливає на клінічні результати у двох більш пізніх клінічних дослідженнях з використанням сучасних, науково обґрунтованих видів профілактики, і тому не може рекомендуватись як стандартна практика.<sup>273,274</sup>

#### **4.4.5 Нітрати**

Не доведено, що регулярне вживання нітратів пацієнтами з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST має клінічне значення, тому їх застосування не рекомендується. Внутрішньовенні нітрати можуть бути корисними під час гострої фази пацієнтам з гіпертензією або серцевою недостатністю, за умови, що немає гіпотензії, інфаркту правого шлуночка, і не використовувались інгібітори 5-фосфодіестерази протягом попередніх 48 годин. У гострій та стабільній фазі нітрати залишаються важливими засобами для контролю симптомів стенокардії.

#### **4.4.6 Антагоністи кальцію**

Мета-аналіз клінічних досліджень з використанням антагоністів кальцію на ранніх етапах лікування інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST показав тенденцію до негативного впливу таких засобів. У пацієнтів з протипоказаннями до бета-блокаторів, особливо, за умови обструктивного процесу в дихальних шляхах, антагоністи кальцію є обґрунтованим варіантом лікування пацієнтів без серцевої недостатності, хоча треба бути обережним при призначенні таких ліків пацієнтам з порушенням функції лівого шлуночка.

#### **4.4.7 Інгібітори ангіотензин-перетворюючого ферменту і блокатори рецепторів ангіотензину**

Загальновідомо, що інгібітори ангіотензин-перетворюючого ферменту (АПФ) повинні призначатись пацієнтам зі зниженою фракцією викиду (<40 %) або пацієнтам з серцевою недостатністю. Системний огляд клінічних досліджень призначення інгібіторів АПФ на ранніх етапах інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST показав, що така терапія є безпечною, добре переноситься і пов'язується з достовірним зниженням 30-денної смертності, причому найбільші переваги виявляються протягом першого тижня. Пацієнтам, які не переносять інгібітори АПФ, слід призначати блокатори рецепторів ангіотензину (БРА). Використання інгібіторів АПФ показані всім пацієнтам з атеросклерозом, але, тривале використання інгібіторів АПФ не можна вважати обов'язковим для пацієнтів після інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST, які мають нормальний

тиск, не мають серцевої недостатності, або не мають лівошлуночкової систолічної дисфункції або діабету. Серед БРА валсартан є альтернативою інгібіторам АПФ для пацієнтів, які мають клінічні ознаки серцевої недостатності і/або фракцію викиду  $\leq 40\%$ , особливо, для пацієнтів, які не переносять інгібітори АПФ.

#### 4.4.8 Антагоністи альдостерону

У клінічному дослідженні «EPHESUS», застосування еплеренону у 6642 пацієнтів після гострого інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST з серцевою недостатністю (фракція викиду лівого шлуночка  $< 40\%$ ) супроводжувалось 15 % зменшення загальної смертності і 13 % зменшення комбінованого показника смертності та госпіталізації з приводу серцево-судинних подій.

#### 4.4.9 Магній, глюкоза-інсулін-калій, лідокаїн

Для пацієнтів з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST немає користі від стандартного призначення магнію, глюкози-інсуліну-калію або лідокаїну.

## 5. Ускладнення після інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST

### 5.1 Порушення гемодинаміки

#### 5.1.1 Серцева недостатність

Дисфункція міокарда часто спостерігається під час гострої та наступних фаз після інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST. Швидке покращення функції шлуночків, звичайно, спостерігається після успішної ранньої ревазуляризації інфаркт-залежної артерії за допомогою черезшкірного коронарного втручання або тромболізу. Проте якщо інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST призводить до трансмурального ураження і/або мікросудинної обструкції, особливо передньої стінки, систолічна дисфункція серця з патологічним ремоделюванням і клінічними симптомами й ознаками серцевої недостатності може ускладнити гостру фазу і призвести до хронічної серцевої недостатності. Серцева недостатність може також бути наслідком постійних аритмій або механічних ускладнень інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST.

Діагноз серцевої недостатності у хворих на гострий інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST базується на типових симптомах, таких як задишка, і таких ознаках, як синусна тахікардія, третій тон серця або хрипи в легенях, і деяких об'єктивних свідченнях дисфункції серця, таких як розширення лівого шлуночка та зменшення фракції викиду лівого шлуночка. Рівні натрійуретичних пептидів (BNP та NT-pro BNP) підвищуються у відповідь на посилення напруження стінки міокарда, і було показано, що вони є корисними біомаркерами для лікування пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю. Була показана їхня роль в діагностиці, визначенні стадії захворювання, прийнятті рішення про госпіталізацію/виписку пацієнта та виявлення пацієнтів, які мають ризик небажаних клінічних явищ. – Дисфункція лівого шлуночка є єдиним найбільш значимим прогностичним фактором смертності після інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST. Механізми, які пояснюють дисфункцію лівого шлуночка у гострій фазі, включають пошкодження і ремоделювання міокарда через некроз, ішемічну дисфункцію, аритмію передсердь і шлуночків та дисфункцію клапанів серця. Часто є ознаки як систолічної, так і діастолічної дисфункції. Супутні захворювання, такі як інфекції, легеневі захворювання, ниркова дисфункція, діабет або анемія, часто роблять свій внесок в клінічну картину. Ступінь серцевої недостатності після інфаркту міокарда необхідно визначати за класифікацією Кілліп–Кімбалл (T. Killip, J.T. Kimball): клас I відповідає відсутності хрипів або третього тону серця; клас II – застій в легенях з хрипами в  $< 50\%$  легеневого поля, синусна тахікардія або третій тон серця; клас III – набряк легенів з хрипами в більше ніж  $50\%$  легеневого поля, і клас IV – кардіогенний шок.

Оцінка гемодинаміки повинна базуватись на ретельному медичному огляді, постійній телеметрії серця та ритму за допомогою ЕКГ, контролі насичення киснем, контролі кров'яного тиску і кількості сечі, що виділяється за годину. Пацієнти з підозрою на серцеву недостатність повинні якнайшвидше пройти обстеження за допомогою трансторакальної ехокардіографії/доплерографії. Ехокардіографія є ключовим діагностичним засобом, і повинна використовуватись для оцінки функції та об'єму лівого шлуночка, функції клапанів, ступеня ураження міокарда, і для виявлення механічних ускладнень. Доплерографія дозволяє оцінити кровоплин, градієнти, діастолічну функцію та тиск наповнення. Рентгенографія грудної клі-

тини дозволяє оцінити ступінь легеневого застою і виявити інші важливі стани, такі як легенева інфекція, хронічне захворювання легень і плевральний випіт.

Пацієнти зі значним ураженням міокарда під час гострої фази можуть виявити симптоми й ознаки хронічної серцевої недостатності. Такий діагноз потребує лікування за настановами для лікування хронічної серцевої недостатності. Пацієнти з симптоматичною хронічної серцевою недостатністю або зниженою фракцією викиду, або електричною диссинхронією, про яку свідчить подовження шлуночкового комплексу (QRS), можуть відповідати критеріям для імплантації кардіовертера-дефібрилятора або пристрою для ресинхронізації серця.

#### 5.1.1.1 Гіпотензія

Гіпотензія визначається як постійний систолічний артеріальний тиск менше 90 мм рт.ст. Гіпотензія може розвиватись в результаті серцевої недостатності або гіповолемії через порушення ритму, або через механічні ускладнення. Тривала гіпотензія може спричинити ниркову дисфункцію, гострий канальцевий некроз і зниження об'єму сечі.

#### 5.1.1.2 Застій в легенях

Застій в легенях характеризується задишкою та базальними хрипами, зниженим насиченням крові киснем, легневим застоєм на рентгенограмі грудної клітини та клінічною реакцією на діуретики і/або вазодилататори.

#### 5.1.1.3 Стани з низьким хвилинним об'ємом

Стани з низьким хвилинним об'ємом серця поєднують ознаки поганої периферичної перфузії і гіпотензії, порушення функції нирок і зменшення кількості сечі. Ехокардіографія може виявити зниження функції лівого шлуночка, механічні ускладнення або інфаркт правого шлуночка.

#### 5.1.1.4 Кардіогенний шок

Кардіогенний шок є ускладненням в 6–10 % всіх випадків інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST, і залишається ведучою причиною смерті, причому госпітальна смертність від кардіогенного шоку наближається до 50 %. Хоча шок часто розвивається швидко після початку гострого інфаркту міокарда, він, як правило, не діагностується при госпіталізації. Існує широкий спектр клінічних симптомів, ознак та результатів дослі-

дження гемодинаміки, які визначають наявність та тяжкість кардіогенного шоку і є безпосередньо пов'язаними з короткостроковими клінічними результатами. Пацієнти, як правило, мають гіпотензію, ознаки низького хвилинного об'єму серця (тахікардію, збудження, олігурію, холодні кінцівки) і застій в легенях. Гемодинамічними критеріями кардіогенного шоку є серцевий індекс <2,2 л/хв./м<sup>2</sup> та підвищений тиск заклинювання легневих артерій >18 мм рт.ст. При цьому діурез, як правило, <20 мл/год. Діагноз шоку також ставиться у випадках, якщо для підтримки систолічного кров'яного тиску на рівні >90 мм рт.ст. треба вводити внутрішньовенні інотропи і/або внутрішньо-аортальний балон-насос. Кардіогенний шок, звичайно, пов'язується зі значним ураженням лівого шлуночка, але може спостерігатись і при інфаркті правого шлуночка. Як коротко-, так і довгострокова смертність виявляється пов'язаною з вихідною систолічною дисфункцією лівого шлуночка і тяжкістю мітральної регургітації. – Лікування кардіогенного шоку включає стабілізацію гемодинаміки, яка досягається за допомогою медикаментозної терапії або механічної підтримки кровообігу і термінової ревазуляризації за допомогою черезшкірного коронарного втручання або операції АКШ. Медикаментозне лікування кардіогенного шоку, включає призначення антитромботичних засобів, інфузію розчинів, судинозвужуючих засобів та інотропів.

#### 5.1.2 Лікування серцевої недостатності після інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST

Загальні заходи включають: ретельний збір анамнезу, включаючи попередні види терапії, і об'єктивний огляд з оцінкою стану гемодинаміки пацієнта. Дуже важливо виявити та лікувати порушення передсердного та шлуночкового ритму, дисфункцію клапанів, післяінфарктну ішемію і гіпертензію. Супутні захворювання, такі як інфекція, легеневі захворювання, ниркова дисфункція, діабет, анемія або інші порушення лабораторних показників часто також роблять свій внесок в клінічну картину. Пацієнти із серцевою недостатністю часто потребують кисневої терапії і контролю насичення киснем за допомогою оксиметра з цільовим значенням понад 95 % (90 % у пацієнтів з хронічним обструктивним легневим процесом) і періодичного аналізу газів крові. Треба виявляти обережність, щоб уникнути гіперкапнії у пацієнтів з серйозним обструктивним захворюванням дихальних шляхів. Для пацієнтів з гіпотен-



зією слід спробувати об'ємне навантаження, якщо немає ознак об'ємного перевантаження або застою. Для більшості пацієнтів потрібна терапія діуретиками, і зменшення задишки при використанні такої терапії підтверджує діагноз серцевої недостатності.

При помірній серцевій недостатності (клас II за Killip), внутрішньовенні петельні діуретики і/або внутрішньовенні нітрати, як правило, ефективно знижують кінцево-діастолічний тиск і зменшують застій та задишку. Якщо є гіпертензія, вона повинна швидко лікуватись для запобігання подальшій декомпенсації. Інгібітори АПФ/БРА й антагоністи альдостерону зменшують задишку і процес ремоделювання, і покращують виживання, і їх можна починати давати за відсутності гіпотензії, гіповолемії або ниркової дисфункції.

При вираженій серцевій недостатності (клас III за Killip), внутрішньовенне застосування морфіну зменшує задишку та тривожність. Внутрішньовенні петельні діуретики і/або внутрішньовенні судинорозширювальні засоби показані для лікування задишки у пацієнтів без гіпотензії (артеріальний тиск  $>90$  мм рт.ст.). У пацієнтів, які переносять дію приладу, неінвазивна вентиляція легень з терапією постійним позитивним тиском в дихальних шляхах ефективно лікує набряк легень. Ендотрахеальна інтубація і штучна вентиляція можуть знадобитись пацієнтам, нездатним забезпечити достатню оксигенацію, або пацієнтам з ознаками гіперкапнії через дихальне виснаження. Вибір інотропного або судинозвужувального засобу визначається значенням систолічного артеріального кров'яного тиску. Для гіпотоніків з ознаками й симптомами серцевої недостатності та погані органічної перфузії (сistolічний артеріальний тиск  $< 90$  мм рт.ст.) слід розглянути можливість призначення допаміну (інотропний/судинозвужувальний засіб). Для пацієнтів з ознаками й симптомами серцевої недостатності і достатнім артеріальним тиском ( $> 90$  мм рт.ст.) кращими можуть виявитись добутамін (інотропний засіб) або левосімендан (інотропний/вазодилататорний засіб). Норадреналін (судинозвужуючий засіб) може бути корисним для пацієнтів з гіпотензією та ознаками кардіогенного шоку або септицемії. Інотропний ефект левосімендану не залежить від бета-адренергічної стимуляції і такі ліки є альтернативним засобом для пацієнтів, які тривалий час одержують терапію бета-блокаторами. Для пацієнтів з систолічним артеріальним тиском  $< 100$  мм рт.ст. рекомендується починати

терапію без болюсної дози. Може бути корисною ультрафільтрація для зменшення перевантаження рідиною, яке не реагує на діуретики, особливо, для пацієнтів з гіпонатріємією.

При кардіогенному шоці (клас IV за Killip), важливо виявити інші причини гіпотензії, такі як гіповолемія, спричинена ліками гіпотензія, аритмія, тампонада, механічні ускладнення або інфаркт правого шлуночка. Як правило, необхідні внутрішньовенні інотропні/вазопресорні засоби для підтримки систолічного артеріального тиску на рівні  $> 90$  мм рт.ст. і достатнього хвилинного об'єму серця та ниркової перфузії.

Інвазивна оцінка гемодинаміки за допомогою катетера, введеного в легеневу артерію, може дозволити обережно скоригувати тиск наповнення та оцінку хвилинного об'єму серця. Для деяких пацієнтів, які не реагують достатньо на традиційні заходи, і які мають ознаки ішемії і ознаки стійкої елевації сегмента ST або нової блокади лівої ніжки пучка Гіса, слід розглянути призначення реваскуляризації з фібринолізом, черезшкірне коронарне втручання або аорто-коронарне шунтування. Стратегія ранньої реваскуляризації (переважно, у високоспеціалізованому медичному закладі) виявила переваги за показниками покращення функціонального стану та довгострокового виживання. За відсутності такої допомоги в закладі, пацієнти можуть бути переведені на реваскуляризацію в інший заклад. Такі пацієнти краще виживають, порівняно з тими, яким надається тільки інтенсивна терапія. Виявлення пацієнтів з групи підвищеного ризику розвитку шоку може сприяти ранньому переведенню таких пацієнтів на реваскуляризацію до фатального погіршення гемодинаміки. Кардіогенний шок є єдиною обставиною, за якої можна перевести пацієнта на невідкладну реваскуляризацію багатосудинного ураження.

Контрпульсація за допомогою внутрішньо-аортального балон-насоса є найбільш широковживаним засобом механічної підтримки лікування кардіогенного шоку, зарахунок покращення перфузії міокарда і периферичної перфузії і зниження постнавантаження міокарда лівого шлуночка та зниження споживання кисню серцем.

Механічні пристрої для підтримки лівого шлуночка використовуються для пацієнтів, які не реагують на стандартну терапію, включаючи призначення інотропів, рідин і внутрішньоаортального балон-насоса, проте існують лише обмежені дані щодо користі таких пристроїв. Виходячи з

таких результатів, підшкірні засоби підтримки лівого шлуночка не можуть рекомендуватись як лікування першої лінії для кардіогенного шоку, але можуть розглядатись на індивідуальній основі, зважаючи на досвід, а також, вік та супутні захворювання пацієнта.

### **5.1.3 Аритмії та порушення провідності в гострій фазі**

Аритмії та порушення провідності є поширеними явищами в перші години після інфаркту міокарда. За даними кардіомоніторного спостереження протягом  $11 \pm 5$  днів після гострого інфаркту міокарда, частота нових випадків фібриляції передсердь складає 28 %, нестійкої шлуночкової тахікардії – 13 %, атріо-вентрикулярної блокади високого ступеня ( $\leq 30$  ударів за хвилину тривають  $\geq 8$  с) – 10 %, синусної брадикардії ( $\leq 30$  ударів за хвилину тривають  $\geq 8$  с) – 7 %, зупинки синусового вузла ( $\geq 5$  с) – 5 %, стійкої шлуночкової тахікардії – 3 % і фібриляції шлуночків – 3 %. Довгострокове прогностичне значення ранньої (до 48 год) фібриляції шлуночків або стійкої шлуночкової тахікардії у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда залишається суперечливим. Серед пацієнтів з гострим інфарктом міокарда, пацієнти з раннім розвитком фібриляції шлуночків/шлуночкової тахікардії мають більший ризик 30-денної смертності (22 % у порівнянні з 5 %), ніж пацієнти без фібриляції шлуночків/шлуночкової тахікардії. Інгібітори АПФ/БРА дозволяють знизити 30-денну смертність серед таких пацієнтів. Терапія бета-блокаторами, яка розпочата протягом першої доби після інфаркту міокарда, для пацієнтів з раннім розвитком стійкої фібриляції шлуночків/шлуночкової тахікардії, зменшує ранню смертність.

#### **5.1.3.1 Суправентрикулярна аритмія**

Фібриляція шлуночків є ускладненням у 6–28 % хворих на інфаркт міокарда і часто пов'язані з тяжким ураженням лівого шлуночка і серцевою недостатністю. Пароксизми можуть тривати від кількох хвилин до кількох годин, і часто повторюються. У багатьох випадках, аритмія добре переноситься і не вимагає спеціального лікування, крім призначення антикоагулянтів. У деяких випадках висока частота скорочень шлуночків сприяє розвитку серцевої недостатності, що вимагає негайного лікування. Достатній контроль частоти скорочень шлуночків є важливим для

зменшення потреби міокарда в кисні, і може бути реалізований шляхом призначення бета-блокаторів, амідарона. Термінову електрокардіоверсію можна призначати пацієнтам з фібриляцією передсердь та погано контрольованою ішемією або нестабільністю гемодинаміки. Пацієнти з фібриляцією передсердь і факторами ризику тромбемболії повинні належним чином лікуватись оральними антикоагулянтами.

Інші види суправентрикулярної тахікардії спостерігаються рідко і, як правило, проходять самостійно. Вони можуть реагувати при впливі на блукаючий нерв. У таких випадках можна призначати внутрішньовенний аденозин, якщо можна виключити миготіння передсердь і пацієнт має стабільний стан гемодинаміки; під час введення аденозину треба контролювати ЕКГ. Якщо немає протипоказань, ефективними можуть бути бета-блокатори. Електрокардіоверсія повинна використовуватись, якщо аритмія погано переноситься.

#### **5.1.3.2 Шлуночкова аритмія**

Шлуночкова екстрасистоля спостерігається у всіх пацієнтів починаючи з першого дня гострої фази, і поширеними є випадки комплексної аритмії (мультиформні комплекси, пароксизми, накладання R на T). Значення шлуночкової екстрасистоїї для прогнозу фібриляції шлуночків є дискусійним. Спеціальна терапія не потрібна.

Шлуночкову тахікардію слід відрізнити від прискореного ідеовентрикулярного ритму (внаслідок реперфузії, який, як правило, є нешкідливим), при якому швидкість скорочень шлуночків перевищує 120 ударів за хвилину. Пароксизми нестійкої шлуночкової тахікардії (які тривають менше 30 сек) не є прогностичними маркерами ранньої фібриляції шлуночків, і можуть добре переноситись, не вимагаючи лікування. Більш тривалі пароксизми можуть спричинити гіпотензію та серцеву недостатність, і можуть трансформуватись в фібриляцію шлуночків. Електрокардіоверсія (яка вимагає призначення седативних засобів) показана, якщо шлуночкова тахікардія не проходить, і завжди показана для пацієнтів з нестабільною гемодинамікою. Вона є найнебезпечнішим методом припинення стійкої шлуночкової тахікардії при гострому інфаркті міокарда з елевацією сегмента ST. Якщо пацієнт має нестабільну гемодинаміку, можна почати введення внутрішньовенного амідарону, соталолу або лідокаїну (якщо вважається, що шлуночкова

**Таблиця 23. Лікування серцевої недостатності та дисфункції лівого шлуночка**

Рекомендації	Клас	Рівень	Література
<b>Лікування легкої серцевої недостатності (Клас II за Кіліпом)</b>			
Кисень показаний для підтримки насичення > 95%	I	C	–
Рекомендується введення петльових діуретиків, напр., фуросеміду 20–40 мг в/в, за необхідності повторювати введення слід з інтервалом 1–4 год.	I	C	–
Слід розглянути доцільність введення нітратів або натрію нітропрусиду в/в у пацієнтів з підвищеним систолічним артеріальним тиском	IIa	C	–
Інгібітор АПФ призначається усім пацієнтам із ознаками та симптомами серцевої недостатності та/або ознаками дисфункції ЛШ за умови відсутності гіпотонії, гіповолемії та ниркової недостатності	I	A	309–312
БРА (вальсартан) – це альтернатива інгібіторам АПФ, особливо якщо пацієнт їх не переносить	I	B	281
Антагоністи альдостерону (зокрема – еплеренон), рекомендовані усім пацієнтам з ознаками та симптомами серцевої недостатності та/або ознаками дисфункції ЛШ, за умови відсутності ниркової недостатності чи гіперкаліємії	I	B	282
Слід розглянути доцільність застосування ізосорбіда динітрату, якщо пацієнт не переносить ні інгібітори АПФ, ні БРА	IIa	C	313
<b>Лікування помірної серцевої недостатності (Клас III за Кіліпом)</b>			
Показаний кисень	I	C	–
Вентиляція легень повинна проводитись відповідно до показників газів крові	I	C	–
Рекомендується введення петльових діуретиків (зокрема – фуросеміду 20–40 мг) в/в, за необхідності повторювати введення слід з інтервалом 1–4 год.	I	C	–
В рази вираженої серцевої недостатності рекомендується призначення морфію (часте введення малими дозами). При цьому потрібно проводити поточний контроль дихання. Також можуть знадобитися протиблювотні препарати.	I	C	–
Рекомендується давати нітрати, якщо немає гіпотонії	I	C	–
Інотропні преарпати: Допамін	IIa	C	–
Добутамін (інотропний)	IIa	C	–
Левосімендан (інотропний/ вазодилататор)	IIb	C	–
У разі ФВЛШ ≤ 40% слід призначити антагоніст альдостерону, напр., спіронолактон або еплеренон	I	B	282, 314
Слід розглянути доцільність ультрафільтрації	IIa	B	315
Слід розглянути доцільність ранньої реваскуляризації, якщо раніше реваскуляризація не проводилась	I	C	–
<b>Лікування кардіогенного шоку (Клас IV за Кіліпом)</b>			
Кисень/ механічна підтримка дихання показана відповідно до показників газів крові	I	C	–
Слід провести ургентну ехокардіографію/доплерографію для виявлення механічних ускладнень, оцінки систолічної функції та умови навантаження	I	C	–
Пацієнтів групи високого ризику потрібно перевести до високоспеціалізованого центру (третього рівня надання допомоги)	I	C	–
Потрібно розглянути питання ургентної реваскуляризації за допомогою або ЧКВ, або АКШ у пацієнтів, що підходять за відповідними критеріями	I	B	100
Якщо реваскуляризацію провести немає можливості, слід розглянути питання проведення фібринолізу	IIa	C	–
Можна розглянути питання внутрішньоартеріальної балонної контрпульсації	IIb	B	1, 98, 305
Можна розглянути доцільність застосування апарату допоміжного кровообігу у пацієнтів з рефрактерним шоком	IIb	C	–
Можна розглянути доцільність оцінки гемодинаміки за допомогою балонного рухомого катетера	IIb	B	316
Слід розглянути доцільність застосування інотропних препаратів/ вазопресорів Допамін	IIa	C	–
Добутамін	IIa	C	–
Норадреналін (перевага перед допаміном у разі низького АТ)	IIb	B	300, 317

АПФ – ангіотензинперетворюючий фермент; БРА – блокатор ангіотензинового рецептору; АКШ – аорто-коронарне шунтування; в/в – внутрішньовенний; ЛШ – лівошлуночковий; ФВЛШ – фракція викиду лівого шлуночка; ЧКВ – черезшкірне коронарне втручання

викликана ішемією міокарда) для припинення шлуночкової тахікардії. Аміодарон є єдиним анти-

аритмічним засобом, який не має сильних проаритмічних ефектів у пацієнтів зі зниженою функ-

цією лівого шлуночка, і тому він є препаратом вибору для пацієнтів зі зниженою функцією лівого шлуночка.

Шлуночкова фібриляція: повинна проводитись негайна дефібриляція за рекомендаціями, наведеними в настановах щодо серцево-легеневої реанімації і невідкладної серцево-судинної медичної допомоги. Незважаючи на те, що було показано, що лідокаїн може знизити частоту розвитку фібриляції шлуночків в гострій фазі інфаркту міокарда, ці ліки підвищують ризик асистолії.

Викликані такими причинами як порушення електролітного балансу або тимчасова ішемія/повторний інфаркт), можуть повторюватись і пов'язуються з високим ризиком смерті. Хоча у випадку шлуночкової аритмії завжди слід виключити ішемію міокарда, треба підкреслити, що ревазуляризація навряд чи може запобігти повторній зупинці серця у пацієнтів з помітним порушенням функції лівого шлуночка або стійкою мономорфною шлуночковою тахікардією, навіть якщо вихідна аритмія була спричинена тимчасовою ішемією. Серед пацієнтів, які пережили фібриляцію шлуночків або стійку шлуночкову тахікардію, яка спричиняє тяжкі симптоми, використання імплантованого кардіодефібрилятора пов'язується зі значним зниженням смертності у порівнянні з антиаритмічною медикаментозною терапією (в основному, аміодароном). За винятком бета-блокаторів, антиаритмічні ліки не виявились ефективними засобами терапії першої лінії для пацієнтів зі шлуночковою аритмією, що загрожує життю, і такі ліки не повинні використовуватись для профілактики раптової смерті. Тому імплантований кардіодефібрилятор рекомендується як засіб вторинної профілактики для зниження смертності серед пацієнтів зі значною дисфункцією лівого шлуночка, які мають гемодинамічно нестійку постійну шлуночкову тахікардію, або які пережили реанімацію після фібриляції шлуночків, що відбулась не протягом перших 24–48 годин. Такі пацієнти повинні проходити спеціалізоване електрофізіологічне дослідження перед випискою для імплантації кардіовертера-дефібрилятора для вторинної профілактики раптової серцево-судинної смерті.

Було показано, що первинна профілактика за допомогою імплантованого кардіовертера-дефібрилятора знижує загальну смертність серед пацієнтів зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (фракція викиду < 40 %). Імплантацію кардіовертера-дефібрилятора слід відкласти до

закінчення 40-денного періоду після гострого інфаркту міокарда, в деяких випадках, вона може відкладатись на період до 3 місяців після процедури ревазуляризації, щоб забезпечити достатньо часу для відновлення функції лівого шлуночка.

### 5.1.3.3 Синусова брадикардія і блокада серця

Синусова брадикардія є поширеним станом у перші години після інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST, особливо, у випадку нижнього інфаркту міокарда. У деяких випадках, синусова брадикардія спричиняється опіатами. Часто вона не потребує лікування. Якщо синусна брадикардія супроводжується вираженою гіпотензією, синусову брадикардію слід лікувати внутрішньовенним введенням атропіну, починаючи з дози 0,25 – 0,5 мг, і повторюючи до загальної дози 1,5 – 2,0 мг. Іноді синусова брадикардія може супроводжуватись гіпотензією на більш пізніх стадіях. Якщо в таких випадках брадикардія не реагує на атропін, рекомендується тимчасова електрокардіостимуляція.

Атріовентрикулярна блокада першого ступеня не потребує лікування.

Атріовентрикулярна блокада першого типу другого ступеня (блокада Мобітц I типу або блокада Венкебаха), яка правило, пов'язується з нижнім інфарктом і рідко спричиняє небажані гемодинамічні ефекти. Проте, якщо такі ефекти спостерігатимуться, спочатку треба ввести атропін. Якщо атропін не допоможе, треба забезпечити електрокардіостимуляцію. Засоби, що знижують атріовентрикулярну провідність (такі як бета-блокатори, дигіталіс, верапаміл або аміодарон), треба відмінити.

Атріовентрикулярна блокада другого типу другого ступеня (блокада Мобітц II типу) і повна атріовентрикулярна блокада може бути показанням до введення електроду для електрокардіостимуляції. Питання про ревазуляризацію повинне завжди швидко розглядатись для пацієнтів, які ще не одержали реперфузійну терапію.

Атріовентрикулярна блокада, пов'язана з інфарктом нижньої стінки, як правило є розташованою над пучком Гіса, і пов'язаною з тимчасовою брадикардією із замісним ритмом з вузьким комплексом QRS (понад 40 ударів за хвилину) і низькою смертністю. Така блокада, як правило, проходить спонтанно, і рідко вимагає втручання. Атріовентрикулярна блокада, пов'язана з інфарктом передньої стінки, як правило є розташованою нижче атріовентрикулярного вузла, і пов'язаною

**Таблиця 24. Лікування фібриляції передсердь**

Рекомендації	Клас	Рівень	Література
Слід розглянути питання контролю ритму у пацієнтів із фібриляцією передсердь після корекції того, що послугувало пусковим механізмом (напр., ішемії)	IIa	C	-
Гострий контроль частоти серцевих скорочень при фібриляції передсердь			
Показані внутрішньовенні бета-блокатори або недигідропіридинові БКК (напр., ділтіазем, верапаміл) <sup>a</sup> , якщо немає клінічних ознак гострої серцевої недостатності	I	A	323
Аміодарон в/в показаний у випадку швидкої вентрикулярної відповіді в присутності супутньої гострої серцевої недостатності або гіпотонії	I	B	324
Кардіоверсія			
Негайна електрична кардіоверсія показана, коли адекватний контроль серцевих скорочень за допомогою фармакотерапії у пацієнтів із фібриляцією передсердь та поточною ішемією, тяжким гемодинамічним порушенням або серцевою недостатністю швидко досягти немає можливості	I	C	-
Внутрішньовенний аміодарон показаний для переведення в синусовий ритм у пацієнтів у стабільному стані з фібриляцією передсердь, що розвинулась нещодавно, та структурним захворюванням серця	I	A	250
Дігосин (РД А), верапаміл, соталол, метопролол (РД В) та інші бета-блокатори (РД С) є неефективними у переведенні фібриляції передсердь, що розвинулась нещодавно, у синусовий ритм і не повинні застосовуватися для контролю ритму (хоча бета-блокатори можна застосовувати для контролю серцевих скорочень)	III	A B C	250

Рекомендовані дози протиаритмічних препаратів наведені у Настанові з питань лікування пацієнтів з фібриляцією передсердь<sup>250</sup>

БКК – блокатори кальцієвих каналів; в/в – внутрішньовенний; РД – рівень доказовості; ЛШ – лівошлуночковий

<sup>a</sup>Антагоністи кальцію слід застосовувати обережно або не застосовувати у пацієнтів із серцевою недостатністю з причини їх негативних інотропних ефектів

з нестійким замісним ритмом з широким комплексом QRS і високою смертністю (до 80 %) через значний некроз міокарда. Розвиток нової блокади ніжки пучка Гіса або геміблоку (блокади верхньої або нижньої гілки лівої ніжки пучка Гіса), як правило, вказує на великий передній інфаркт. У таких випадках існує ймовірність розвитку як повної атріовентрикулярної блокади, так і недостатності насосної функції серця.

Асистоля може настати після АВ блокади, двохпучкової блокади або трьохпучкової блокади, або електрокардіоверсії. Якщо був встановлений електрод кардіостимулятора, треба спробувати електрокардіостимуляцію. У іншому випадку, слід почати зовнішній масаж серця і штучну вентиляцію, і почати трансторакальну кардіостимуляцію.

Слід уникати підключичного доступу після фібринолізу або при використанні антикоагулянтів. У таких випадках повинні вибиратись альтернативні місця.

## 5.2 Ускладнення з боку серця

Пацієнти з високим ризиком ускладнень вимагають ретельного контролю. Це пацієнти старшого віку, з симптоми СН класу II – IV за Killip, трьохсудинним ураженням, інфарктом передньої стінки, тривалою ішемією або зниженим кровотоком за шкалою TIMI. Деякі механічні ускладнен-

ня можуть спостерігатись у перші дні після інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST, хоча частота таких ускладнень зменшилась із поширенням застосування швидкої та ефективної реперфузійної терапії. Усі такі ускладнення загрожують життю пацієнта і повинні швидко діагностуватись та лікуватись. Повторні клінічні огляди (не менше двох разів за день) можуть виявити новий серцевий шум, який може свідчити про мітральну регургітацію або дефект міжшлуночкової перетинки, що можна підтвердити негайно проведеною ехокардіографією. Для пацієнтів, які вимагають термінової операції з приводу серйозного механічного ускладнення, під час операції, як правило, повинне виконуватись аорто-коронарне шунтування, якщо воно є належним.

### 5.2.1 Недостатність мітрального клапана

Недостатність мітрального клапана може спостерігатись під час підгострої фази через розширення лівого шлуночка, дисфункцію папілярних м'язів або розрив верхівки папілярного м'яза або сухожильних ниток серця. Вона часто виявляється як раптове порушення гемодинаміки з гострою задишкою, застоєм крові в легенях і появою нового систолічного шуму в серці, який в таких випадках може виявитись недооціненим. Початковий діагноз ставиться на основі клінічно-

**Таблиця 25. Лікування шлуночкових аритмій та порушень провідності в гострій фазі**

Рекомендації	Клас	Рівень	Література
Кардіоверсія постійним струмом показана при стійкій ШТ та ФШ	I	C	–
Стойка мономорфна ШТ, що рецидивує або є рефрактерною до кардіоверсії постійним струмом: слід розглянути доцільність лікування аміодароном в/в <sup>a</sup>	IIa	C	–
можна лікувати в/в лідокаїном або соталолом <sup>b</sup>	IIb	C	–
Слід розглянути доцільність застосування трансвенозного катетера для припинення кардіостимуляції, якщо ШТ є рефрактерною до кардіоверсії або часто рецидивує, незважаючи на протиаритмічну фармакотерапію	IIa	C	–
Слід розглянути доцільність повторних симптоматичних розрядів при нестійкій мономорфній ШТ для консервативного лікування (очікувальна тактика) або лікування в/в бета-блокаторами <sup>b</sup> , соталолом <sup>b</sup> або аміодароном <sup>a</sup>	IIa	C	–
<b>Поліморфна ШТ</b>			
слід лікувати бета-блокаторами в/в <sup>b</sup>	I	B	320, 336
або аміодароном в/в <sup>a</sup>	I	C	–
коли не можна виключити ішемію міокарду, необхідно провести ургентну ангіографію	I	C	–
можна лікувати лідокаїном в/в	IIb	C	330
потрібна негайна оцінка та корекція електролітного дисбалансу, розглянути доцільність застосування магнію	I	C	–
слід лікувати за допомогою штучного прискорення серцевого ритму з метою пригнічення ектопічних вогнищ автоматизму, застосовуючи тимчасове трансвенозне правошлуночкове відведення або інфузію ізопротенеролу	IIa	C	–
У випадку синусової брадикардії, асоційованої з гіпотонією, АВ-блокада II (Мобітц 2) або АВ-блокада III з брадикардією, що спричиняє гіпотензію або серцеву недостатність:			
показаний внутрішньовенний атропін	I	C	–
у випадках неефективності атропіну показана тимчасова кардіостимуляція	I	C	–
якщо пацієнт раніше не отримав реперфузійної терапії, показана ургентна ангіографія з можливістю подальшої ревааскуляризації	I	C	–
<b>Лікування шлуночкових аритмій та оцінка ризику раптової смерті в довгостроковій перспективі</b>			
Спеціальна електрофізіологічна оцінка імплантації ВКД для вторинної профілактики раптової смерті серця показана пацієнтам із вираженою дисфункцією ЛШ, які страждають від гемодинамічно нестабільної стійкої ШТ або яких реанімують після ФШ, що розвивається пізніше початкової гострої фази	I	A	333
Вторинна профілактична терапія ВКД показана для зниження смертності у пацієнтів із вираженою дисфункцією ЛШ та з гемодинамічно нестабільною стійкою ШТ та пацієнтів, які пережили ФШ, що розвинулася пізніше початкової гострої фази	I	A	333
Слід провести оцінку ризику розвитку раптової смерті серця для оцінки показань до первинної профілактичної терапії ВКД шляхом визначення ФВЛШ (за даними ехокардіографії) щонайменше через 40 днів після гострої фази у пацієнтів із ФВЛШ $\leq 40\%$	I	A	333

Рекомендовані дози протиаритмічних препаратів наведені у Настанові з питань лікування пацієнтів з шлуночковими аритміями та попередження раптової серцевої смерті<sup>325</sup>

АВ – атривентрикулярний; в/в – внутрішньовенний; ВКД – вживлюваний кардіовертер-дефібрилятор; ФВЛШ – фракція викиду лівого шлуночка; ФШ – фібриляція шлуночків; ШТ – шлуночкова тахікардія

<sup>a</sup>Не слід застосовувати препарати, що подовжують інтервал QT, якщо базовий QT подовжений

<sup>b</sup>Не слід давати внутрішньовенний соталол або бета-блокатори, якщо фракція викиду мала

го огляду, проте він повинен негайно підтверджуватись екстреною ехокардіографією. набряк легень і кардіогенний шок можуть розвинути дуже швидко. Лікування базується на зниженні постнавантаження серця для зменшення об'єму регургітації та застою в легенях, якщо дозволяє артеріальний тиск. Внутрішньовенний діуретик і підтримка вазопресорними/інотропними засобом, а також, використання внутрішньоаортального балон-насоса може стабілізувати стан пацієнта при підготовці до ангіографії й операції.

Проводиться хірургічна корекція або заміна клапана.

### 5.2.2 Розрив серця

Розрив вільної стінки лівого шлуночка може спостерігатись під час підгострої фази на фоні трансмурального інфаркту, і може виявитись як раптовий біль і серцево-судинна недостатність з електромеханічною дисоціацією. Розвиток гемоперикарду і тампонади, як правило, швидко стає

фатальним. Діагноз підтверджується методом ехокардіографії. Підгострий розрив вільної стінки через закупорку тромбом, якщо він буде розпізнаний, може надати час для пункції перикарда і негайної операції.

### **5.2.3 Розрив міжшлуночкової перегородки**

Розрив міжшлуночкової перегородки, як правило, виявляється як швидке клінічне погіршення стану з гострою серцевою недостатністю і грубим систолічним шумом серця під час підгострої фази інфаркту. Діагноз підтверджується методом ехокардіографії, яка дозволяє диференціювати розрив міжшлуночкової перегородки і гостру недостатність мітрального клапана, а також, визначити місцезнаходження і кількісні характеристики розриву. Подальше скидання крові зліва направо може призвести до ознак і симптомів нової гострої недостатності правих відділів серця. Внутрішньоаортальний балон-насос може стабілізувати стан пацієнта при підготовці до ангіографії й операції. Внутрішньовенні діуретики і вазодилататори повинні обережно призначатись пацієнтам з гіпотензією. Негайно вимагається реконструктивне хірургічне втручання. Рання операція пов'язується з високим рівнем смертності і високим ризиком повторного розриву шлуночка, а відкладена (у часі) операція дозволяє легше здійснювати реконструкції перегородки в тканині після рубцювання, проте має ризик розширення розриву, тампонади і смерті в період очікування на операцію. Смертність залишається високою серед всіх пацієнтів, і навіть ще вищою серед пацієнтів з нижнебазальними дефектами, на відміну від пацієнтів з дефектами в передній апікальній області шлуночків.

### **5.2.4 Інфаркт міокарда правого шлуночка**

Інфаркт міокарда правого шлуночка може спостерігатись окремо або, значно частіше, у зв'язку з інфарктом передньої стінки міокарда з елевацією сегмента ST. Він часто виявляється як триада ознак: гіпотензія, чисті легеневі поля і підвищений яремний венозний тиск. Елевація сегмента ST на  $\geq 1$  мВ у V1 і V4R свідчить про інфаркт міокарда правого шлуночка, і повинне, як правило, визначатись у пацієнтів з переднім інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST і гіпотензією. Доплерівська ехокардіографія, як правило, виявляє розширення правого шлуночка, низький тиск

в легеневій артерії, розширені печінкові вени і різні ступені ураження передньої стінки. Незважаючи на розширення яремної вени, навантаження рідиною, яке підтримує тиск наповнення правого шлуночка, є ключовою терапією для уникнення або лікування гіпотензії. При цьому, слід уникати діуретиків і судинорозширювальних засобів, оскільки вони можуть посилити гіпотензію.

### **5.2.5 Перикардит**

Поширеність перикардиту після інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST зменшилась після впровадження сучасної реперфузійної терапії. Перикардит виявляється як рецидивуючий біль в грудях, як правило гострий і, на відміну від рецидивів ішемії, пов'язаний з положенням тіла і диханням. Він може бути пов'язаний з повторним підйомом сегмента ST. Проте повторна елевація сегмента ST, зазвичай, буває незначною і наростаючою, що дозволяє відрізнити її від різкого повторного підйому сегмента ST, що спостерігається у випадках повторної коронарної оклюзії, наприклад, через тромбоз стенту. Безперервний шум тертя перикарду може підтвердити діагноз, проте він часто буває відсутній, особливо, при значному перикардіальному випоті. Ехокардіографія дозволяє виявити та кількісно охарактеризувати розмір випоту, якщо він присутній, і виключити геморагічний ексудат з тампонадою. Біль, як правило, реагує на високі дози аспірину або парацетамолу. Слід уникати стероїдів і тривалого використання нестероїдних протизапальних засобів через ризик потоншення рубця з розвитком аневризми або розриву. Пункція перикарда рідко буває необхідною, але її треба робити при порушенні гемодинаміки з ознаками тампонади.

### **5.2.5 Аневризма лівого шлуночка**

У пацієнтів з великим трансмуральним інфарктом, особливо, передньобоковим, може спостерігатись розтягнення зони інфаркту з подальшим розвитком аневризми лівого шлуночка. Такий процес ремоделювання (розширення лівого шлуночка й утворення аневризми з об'ємним перевантаженням) призводить до комбінованої систолічної та діастолічної дисфункції, і часто – до мітральної регургітації. Доплерівська ехокардіографія дозволяє оцінити об'єм лівого

шлуночка, фракцію викиду, ступінь порушень руху стінки, і виявити пристіночний тромб, який вимагає антикоагулянтної терапії. Показано, що інгібітори АПФ/БРА та антагоністи альдостерону послаблюють процес ремоделювання при трансмуральному інфаркті та покращують виживання, і повинні призначатись якнайшвидше після стабілізації гемодинаміки. У таких пацієнтів часто розвиваються симптоми і ознаки хронічної серцевої недостатності, і вони повинні лікуватись за настановами для лікування серцевої недостатності.

### **5.2.7 Тромб у лівому шлуночку**

Частота появи пристіночного тромбу в лівому шлуночку зменшилась, значною мірою завдяки розвитку реперфузійної терапії, широкому використанню численних антитромботичних засобів і обмеженню розмірів зони інфаркту міокарда за допомогою ефективної ранньої реперфузії міо-

карда. Хоча в деяких дослідженнях було показано, що до чверті загальної кількості пацієнтів з переднім інфарктом міокарда мають тромби в лівому шлуночку, які можна виявити, пов'язуються з поганим прогнозом через їхній зв'язок з великим інфарктом, зокрема, переднім інфарктом з апікальним поширенням і ризиком системної емболії. Для запобігання розвитку тромбів у пацієнтів зі значним порушенням регіональної скоротливості передньої стінки треба передбачити призначення антикоагулянтів, окрім тих пацієнтів, які мають надмірний ризик кровотечі. Після виявлення пристіночних тромбів, пацієнт повинен одержувати антикоагулянтну терапію антагоністами вітаміну К протягом до 6 місяців. Поєднання оральних антикоагулянтів з подвійною антитромбоцитною терапією підвищує ризик кровотечі. Оптимальна тривалість такої потрібної антитромбоцитної терапії невідома, і треба зважати на відносні ризики кровотечі і тромбозу стенту.







## Список скорочень

АПФ – Ангіотензинперетворюючий фермент	ГП – Глікопротеїн
ГКС – Гострий коронарний синдром	HbA1c – Глікозильований гемоглобін
АДФ – Аденозину дифосфат	в/в – внутрішньовенний
ФП – Фібриляція передсердь (миготлива аритмія)	ВАБК – Внутрішньоаортальна балонна контрпульсація
ГІМ – Гострий інфаркт міокарду	КЛ – Катетеризаційна лабораторія
АВ – Атріовентрикулярний	БЛНПГ – Блокада лівої ніжки пучка Гіса
АЧТЧ – Активованний частковий тромбoplastинний час	ЛПНЩ – Ліпопротеїди низької щільності
БРА – Блокатор рецепторів ангіотензину	ЛШ – Лівошлуночковий
БКК – Блокатор кальцієвих каналів	ЧКВ – Черезшкірне коронарне втручання
ІМТ – Індекс маси тіла	п/ш – підшкірно
BNP – Натрійуретичний пептид В-типу	ПЕТ – Позитронна емісійна томографія
ІХС – Ішемічна хвороба серця	БПНПГ – Блокада правої ніжки пучка Гіса
CHA2DS2-VASc – Шкала визначення ризику інсульту у пацієнтів з фібриляцією передсердь (за показниками: серцева недостатність, гіпертензія, вік $\geq 75$ [подвійний бал], діабет, інсульт/ТІА в анамнезі [подвійний бал], захворювання судин, вік 65 – 74 та стать [жін.])	rPA – Ретеплаза
CHADS2 – Шкала визначення ризику інсульту у пацієнтів з фібриляцією передсердь (за показниками: с серцева недостатність, гіпертензія, вік, діабет, інсульт/ТІА в анамнезі [подвійний бал])	ГКС – Гострий коронарний синдром
СК-МВ – Креатинінкіназа-МВ	tPA – Тканинний активатор плазміногену
ПАТТ – Подвійна антитромбоцитарна терапія	ТІА – Транзиторна ішемічна атака
ЕКГ – Електрокардіограма	ТНК-tPA – Тенектеплаза
НМД – Служба невідкладної медичної допомоги	НФГ – Нефракціонований гепарин
ЄТК – Європейське товариство кардіологів	ШКВ – Швидкість клубочкової фільтрації
	РД – Рівень доказовості
	ШТ – Шлуночкова тахікардія
	ФШ – Фібриляція шлуночків
	ВКД – Вживлюваний кардіовертер-дефібрилятор
	ФВЛШ – Фракція викиду лівого шлуночка
	ВМН – Верхня межа норми
	КТ – Комп'ютерна томографія
	SaO <sub>2</sub> – Насичення киснем крові

# Український кардіологічний журнал

Науково-практичний журнал

---

Редактор *Ірина Чубко*  
Коректор *Людмила Сідько*  
Комп'ютерна верстка *Тамара Циганчук*

## **ПЕРЕДПЛАТНИЙ ІНДЕКС 74520**

Р.с. Серія КВ № 16380–4852 ПР від 19.02.2010 р.  
Підписано до друку .03.2013 р.  
Формат 84x108 1/16. Гарн. Pragmatica. Папір офсетний. Друк офсетний.  
Зам. №

Видавець і виготовлювач ТОВ «Четверта хвиля»  
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 340 від 20.02.2001  
03039, Київ, проспект Червонозоряний, 119, оф. 213, тел.: (044) 221-13-82  
[www.4w.com.ua](http://www.4w.com.ua), e-mail: [4w@4w.com.ua](mailto:4w@4w.com.ua)