



САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ
НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
СКОРОЙ ПОМОЩИ ИМ. И.И. ДЖАНЕЛИДЗЕ

ПОВТОРНЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Учебное пособие для врачей

Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт
скорой помощи им. И.И. Джанелидзе

ПОВТОРНЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Учебное пособие для врачей

Санкт-Петербург
2026

Повторный инфаркт миокарда: учебное пособие для врачей. / ГБУ СПб НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе. СПб.: СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе, Санкт-Петербург – 2026. – 56 с.

Авторы:

д.м.н. Е.А. Скородумова, к.м.н. Е.Г. Скородумова, к.м.н. А.В. Сиверина,
д.м.н. В.А. Костенко

Редактор:

Мануковский В.А. – д.м.н., профессор, директор ГБУ «Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе», заслуженный врач РФ

Рецензенты:

Шуленин К.С. – д.м.н., доцент, заместитель начальника кафедры военно-морской терапии ФГБВОУ ВО «ВмедА им. С.М. Кирова» МО РФ

Рысев А.В. – к.м.н., доцент, старший научный сотрудник ГБУ «Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»

Утверждено в качестве учебного пособия

*проблемной комиссией № 4 ГБУ СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе,
протокол № 1 от 29 января 2026 года*

В учебном пособии дано современное представление о повторном инфаркте миокарда, начиная с особенностей развития, патогенеза, формулировки диагноза, клинического течения, в том числе на отдаленном этапе, и кончая методами современной диагностики и тактики ведения таких пациентов.

Обращает на себя внимание подробное описание осложнений повторного инфаркта миокарда и лечения, которое основано на принципах последних Национальных рекомендаций.

Учебное пособие предназначено для врачей, слушателей, обучающихся по программам дополнительного профессионального образования по специальностям «Кардиология», «Функциональная диагностика», «Терапия», для ординаторов.

ISBN 978-5-907834-47-7



9 785907 834477 >

ISBN 978-5-907834-47-7

© Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи
им. И.И. Джанелидзе, 2026.

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	4
ПОВТОРНЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА: ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ	6
ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ПОВТОРНО ИНФАРКТА МИОКАРДА	10
КЛАССИФИКАЦИИ	11
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТИПОЛОГИЯ ПОВТОРНОГО ИНФАРКТА	13
КЛИНИКА	19
ОСЛОЖНЕНИЯ ПОВТОРНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА	22
ДИАГНОСТИКА	28
ЛЕЧЕНИЕ	34
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	48
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	49
ТЕСТЫ	52
ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ	55

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АБ	— атеросклеротическая бляшка АВ-блокада — атриовентрикулярная блокада
АВС	— активированное время свёртывания крови
АГ	— артериальная гипертензия
АД	— артериальное давление
АПФ	— ангиотензинпревращающий фермент
АСК	— ацетилсалициловая кислота
АРА	— антагонист рецептора ангиотензина II
ЛНПГ	— левая ножка пучка Гиса
иАПФ	— ингибитор ангиотензинпревращающего фермента
ИБС	— ишемическая болезнь сердца
ИМ	— инфаркт миокарда
ИМбпST	— инфаркт миокарда без подъема сегмента ST
ИМспST	— инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST
КА	— коронарная артерия
КГ	— коронарография
КТ	— компьютерная томография
КШ	— коронарное шунтирование
ЛЖ	— левый желудочек
МКБ	— международная классификация болезней
МНО	— международное нормализованное отношение
МРТ	— магнитно-резонансная томография (магнитно-резонансная томография сердца и магистральных сосудов; магнитно- резонансная томография сердца с контрастированием)
НФГ	— нефракционированный гепарин.
ОКС	— острый коронарный синдром
ОКСбпST	— острый коронарный синдром без стойкого подъема сегмента ST на ЭКГ
ОКСспST	— острый коронарный синдром со стойким подъемом сегмента ST на ЭКГ
ОСН	— острая сердечная недостаточность
ПИМ	— повторный инфаркт миокарда
рСКФ	— расчётная скорость клубочковой фильтрации
ре-ИМ	— повторный инфаркт миокарда
СД	— сахарный диабет
ТЭЛА	— тромбоэмболия легочных артерий
ТЛТ	— тромболитическая терапия
ФВ	— фракция выброса
ФРК	— фракционный резерв коронарного кровотока

ХБП	— хроническая болезнь почек
ХС	— холестерин
ХС ЛНП	— холестерин липопротеидов низкой плотности
ХСН	— хроническая сердечная недостаточность
ЧКВ	— чрескожное коронарное вмешательство
ЭКГ	— электрокардиография (син.: регистрация электрокардиограммы), электрокардиограмма
ЭхоКГ	— эхокардиография
PCSK9	— proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 (пропротеиновая конвертаза субтилизин-кексинового типа 9).

ПОВТОРНЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Согласно статистическим данным, каждый пятый пациент, перенесший инфаркт миокарда (ИМ), рискует вновь столкнуться с повторным инфарктом или инсультом или умереть из-за сердечно-сосудистых осложнений в течение последующих 3-х лет, даже если в течение первого года после инфаркта у него не отмечалось повторных сердечно-сосудистых событий.

Повторный инфаркт миокарда (ПИМ) – это некроз сердечной мышцы, возникающий после полного завершения предыдущего инфаркта миокарда. Провоцирующими факторами выступают несоблюдение пациентом схемы поддерживающей терапии, физические и умственные перегрузки, тяжелые формы дислипидемии и другие сопутствующие болезни.

Клиническое описание ИМ как самостоятельной нозологической формы впервые представлено российскими учеными В.П. Образцовым и Н.Д. Стражеско в начале XX века. На основании наблюдений пяти пациентов ими была систематически задокументирована клиническая картина заболевания. Их работа заложила фундамент для дальнейших исследований в области патофизиологии, диагностики и лечения ИМ [1].

Повторные инфаркты миокарда, составляющие существенный удельный вес (до 25–30 %) среди всех зарегистрированных случаев ишемической болезни сердца (ИБС), согласно данным крупных клинических исследований, обуславливают необходимость в совершенствовании подходов к вторичной профилактике заболевания. Установлено, что значительная часть повторных коронарных событий (71,5 %) происходит в период от 4-х до 5-ти лет после первичного острого эпизода коронарного события, при этом более трети случаев (31,7 %) фиксируются в течение первого года наблюдения, что указывает на высокую уязвимость пациентов в ранние сроки после первичного ИМ [1, 2, 3].

ПИМ имеет более тяжелое клиническое течение, более высокую летальность и представляет собой серьёзную клиническую проблему.

В конце XX века возникли сложности со стандартизацией классификации повторного ИМ в научной и клинической практиках. Международная классификация болезней (МКБ), являясь универсальным инструментом для сопоставления данных о заболеваемости и смертности на глобальном уровне и важным ресурсом для развития здравоохранения, непрерывно совершенствуется с момента своего создания в 1853 году.

В Российской Федерации переход на использование МКБ был осуществлен в 1992 году, когда все структуры системы здравоохранения страны перешли на применение 10-й редакции международной классификации болезней (МКБ). Этот факт следует рассматривать в контексте международной практики, поскольку в ряде государств в течение

первого десятилетия XXI века продолжала применяться предыдущая версия международной классификации болезней — МКБ-9. Указанная неоднородность во внедрении стандартов классификации заболеваний на международном уровне обуславливает необходимость учета этого фактора при сопоставлении статистических данных и проведении сравнительных исследований [4, 5, 6].

На сегодняшний день не только в России, но и в других странах мира нет точных данных о популяционной распространенности ПИМ. Отсутствие такой информации связано со множеством причин. Вот основные из них:

1) Различия в трактовке профессиональными сообществами самого термина «Повторный инфаркт миокарда». В МКБ-10 повторный ИМ кодируется аналогично первичному ИМ (Код I21). Одновременно с этим в МКБ-10 было введено понятие «Последующий инфаркт миокарда» (Код I22), обозначающее ИМ, возникший в течение 28 суток (4-х недель) после первичного ИМ. Отсутствие дифференциации первичного и повторного ИМ в МКБ-10 (Код I21) представляет собой серьезную методологическую проблему в эпидемиологических исследованиях и клинической практике. Унифицированное кодирование не позволяет точно отслеживать популяционную распространенность повторных ИМ, что создает дефицит достоверной информации не только в Российской Федерации, но и на международном уровне. Вследствие этого существующие данные о соотношении первичных и повторных случаев инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST (ИМснST) в структуре острых коронарных синдромов (ОКС), поступающих в специализированные сосудистые центры, характеризуются существенными противоречиями. Таким образом в статистике, основанной на принципах МКБ-10, нет разделения случаев острого ИМ на «Первый», «Второй» и так далее.

2) В России термин «Повторный ИМ» имеет свои особенности. Выделяют рецидивирующий ИМ (до 4-х недель от момента развития острого ИМ) и повторный (острый ИМ, развившийся через четыре недели после острого ИМ). В зарубежных клинических и популяционных исследованиях при регистрации случаев второго, третьего и последующих острых ИМ используют принципы оценки, отличающиеся от указанных в МКБ-10 и существующие только в рамках проводимого исследования [7,8]. Возможно, наиболее удачными терминами следует признать «Последующий» и/или «ре-ИМ» после перенесенного первого острого ИМ [6].

3) Различия в организационно-методических подходах и сроках оценки частоты повторных ИМ в выборочных исследованиях. Частота последующих ИМ значительно варьирует в зависимости от этих подходов, ряда клинических и демографических особенностей пациентов. По данным Корейского регистра, включавшего 13000 пациентов, выживших после

острого ИМ (48 % STEMI, 87,4 % стентирование) частота повторного ИМ составила 4,5 % через два года наблюдения [9]. В Соединенных Штатах Америки исследование выполнено среди 53900 пациентов старше 65 лет, застрахованных в системе Medicare/Medicaid, и частота «повторного» ИМ (второго, третьего) оценивалась в течение одного года после включения в исследование. В данной популяции частота «повторного» ИМ составила 3,8 %; среди пациентов, перенесших ИМспST 2,45%, ИМ без подъема сегмента ST (ИМбпST) – 4,44 % (р меньше 0,001) в течение третьего года – 2,63 %, 1,97 % и 3 % соответственно [7]. По данным регистра, созданного в г. Кемерово, частота госпитализаций с повторным ИМ среди 423 пациентов через год после предшествующей госпитализации с ИМспST составила 9,3 % (всем было выполнено стентирование инфаркт-зависимой артерии на момент включения в регистр, и 24,3 % пациентов уже имели в анамнезе ИМ) [10]. Таким образом полученные в исследованиях результаты не являются достаточным основанием для оценки заболеваемости или распространенности повторных ИМ среди населения страны или региона, поскольку не представляют репрезентативную по демографическим параметрам выборку населения.

4) Различия в методах, используемых для диагностики острого ИМ. В большинстве исследований с многолетним наблюдением не оценивался уровень тропонинов в качестве критерия диагностики ИМ. До 30 % случаев, которые без использования высокочувствительных тропонинов классифицированы как нестабильная стенокардия, при их применении переклассифицируются в ИМ. Следует отметить, что многие исследования последних лет основаны на регистре больных с ОКС. Доля пациентов с нестабильной стенокардией в таких регистрах значительно варьирует в зависимости от применения в качестве метода диагностики «обычных» или «высокочувствительных» тропонинов, сроков госпитализации, наличия сопутствующей патологии. Все эти факторы также влияют на частоту последующих ИМ.

5) В ряде исследований частота повторных ИМ после ОКС оценивалась при сравнении двух стратегий реваскуляризации: стентирования в качестве рутинной процедуры, вне зависимости от риска развития сердечно-сосудистых событий (ССС) в последующем (Стратегия 1) или по показаниям (Стратегия 2). Следует отметить, что показания к выполнению реваскуляризации при ОКС (как с подъемом, так и без подъема сегмента ST) варьируют от исследования к исследованию.

6) В большинстве исследований «повторный» ИМ не выделяют в качестве самостоятельной «конечной точки» (чаще используются комбинированные показатели – например, смерть от сердечно-сосудистых причин + ИМ или смерть от всех причин + ИМ.

В последние годы в отдельных регионах России созданы регистры ИМ, которые учитывают смертность или комбинированные конечные точки, включающие смерть от ССС/смерть от любой причины в сочетании со случаями развития ИМ или ОКС в течение определенного периода времени. В то же время, публикации пока не содержат информации о популяционной заболеваемости/распространенности повторного ИМ.

Таким образом результаты исследований о частоте ре-ИМ основаны на данных о пациентах с разными демографическими характеристиками и разными особенностями клинического течения, с использованием отличающихся методов лечения и оценки. Отдаленные исходы в исследованиях прослеживают в течение разных промежутков времени, что существенно влияет на оценку частоты ре-ИМ. Так, например, по данным Гафарова В.В., ежегодная заболеваемость повторным ИМ в регионах Сибири составляет 46,1 на 100000 населения [11]. Следует отметить, что при анализе 20-ти исследований на административных базах данных, сформированных на основании медицинских свидетельств о смерти, McCormick N, et al. (2016) пришли к выводу, что использование таких баз для оценки уровня и динамики смертности от ИМ является неоптимальным из-за их низкой точности и прогностической ценности [12].

Предрасполагающими факторами формирования ПИМ выступают:

- Низкая приверженность терапии. По прошествии шести месяцев после острого инфаркта только 82 % пациентов продолжают принимать назначенную врачом антитромботическую терапию, к концу первого года лечения комплаенс пациентов понижается до 38 %. Это способствует прогрессирующим нарушениям гемодинамики и повышенному риску тромбозов.
- Стрессовые факторы. В периоде реабилитации после ИМ пациенты проявляют повышенную чувствительность к эмоциональным и физическим нагрузкам, поэтому несоблюдение щадящего режима чревато рецидивом ОКС. Осложнение возникает вследствие неполного восстановления функции кардиоваскулярной системы.
- Рефрактерная дислипидемия. Нарушения липидного обмена, которые не удается корректировать комбинацией гиполипидемических препаратов, в разы повышают вероятность повторных инфарктов. Для заболевания характерна нестабильность атеросклеротических бляшек, вследствие чего они могут спонтанно повреждаться и инициировать процесс атеротромбоза коронарных сосудов.
- Немодифицируемые факторы. К ним относят отягощенную наследственность, мужской пол и пожилой возраст. Эти причины аналогичны таковым при первичном инфаркте, у пациентов с ишемическими событиями в анамнезе они также имеют существенное значение.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ПИМ

Все вышеперечисленные особенности формирования баз данных/регистров оказывают влияние и на оценку и значимость факторов риска развития последующего ИМ. На значимость факторов риска влияет также выбор анализируемых в последующем показателей. Таковыми являются:

- Сахарный диабет (СД)
- Наличие ИМ в прошлом
- Артериальная гипертензия (АГ)
- Мужской пол
- Многососудистое поражение коронарных артерий
- Имплантация стента в прошлом
- Почечная дисфункция
- Фракция выброса левого желудочка менее 40 %
- Назначение и прием пациентом ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) и бета-блокаторов
- Острые коронарные атаки чаще возникают у пациентов с установленным искусственным клапаном сердца.

Следует еще раз отметить, что подавляющее большинство публикаций содержат данные только о комбинированных конечных точках (Прогнозировании и факторах риска именно комбинированных ССС). Так, например, по данным Кемеровского регистра, наиболее значимыми факторами риска развития комбинированной точки «Смерть от ИМ и/или нефатальный ИМ» являлись мультифокальный атеросклероз, фактор некроза опухолей, интерлейкин 12 [10]. В Шведском исследовании HELICON (в регистр включено 97254 пациента, выживших после ИМ, медиана возраста – 74 года) первичная конечная точка включала ИМ, инсульт и смерть в результате ССС; общая продолжительность наблюдения составила 277118 пациенто-лет. Частота комбинированного исхода в течение первого года составила 18,3 %, в течение второго года – 11,3 % [13].

КЛАССИФИКАЦИИ

По особенностям патогенеза

Различают повторный ИМспST, который возникает при трансмуральном повреждении и полной окклюзии магистральной венечной артерии, и ИМбпST, развивающийся при ограничении кровотока на небольшом участке или поверхностных слоях миокарда.

По локализации

В зависимости от локализации повреждения сердечной мышцы левого желудочка выделяют переднебоковую, передневерхушечный, нижнебоковую, заднебазальный, другие варианты ПИМ, в особую категорию относят инфаркт миокарда правого желудочка.

По глубине повреждения

Наиболее опасным является трансмуральный ИМ, который захватывает все слои миокарда. Выделяют также интрамуральный, субэпикардиальный и субэндокардиальный варианты заболевания.

Классификация типов ИМ [14]:

Тип 1. ИМ, развившийся вследствие разрыва или эрозии атеросклеротической бляшки (АБ) в коронарной артерии (КА) с последующим формированием внутрикоронарного тромба (атеротромбоз) с резким снижением кровотока дистальнее поврежденной АБ или дистальной эмболизацией тромботическими массами /фрагментами АБ с последующим развитием некроза миокарда. Более редкой причиной ИМ 1-го типа является интрамуральная гематома в поврежденной АБ с быстрым увеличением ее объема и уменьшением просвета артерии.

Тип 2. ИМ, развившийся в результате ишемии, вызванной причинами, не связанными с тромботическими осложнениями коронарного атеросклероза. Такие патофизиологически ИМ связаны с повышением потребности миокарда в кислороде и/или с уменьшением его доставки к миокарду – например, вследствие эмболии КА, спонтанной диссекции КА, дыхательной недостаточности, анемии, нарушений ритма сердца, АГ или гипотензии и т.д. ИМ 2-го типа может возникать как у пациентов с наличием, так и с отсутствием коронарного атеросклероза.

Тип 3. ИМ 3-го типа соответствует случаям появления симптомов, указывающим на ишемию миокарда, сопровождающимся предположительно новыми ишемическими изменениями на электрокардиограмме (ЭКГ) или фибрилляцией желудочков, когда пациенты умирают до появления возможности взятия образцов крови или в период до повышения

активности биохимических маркеров некроза миокарда в крови. Диагноз подтверждается на основании обнаружения острого ИМ на аутопсии.

Тип 4а. ИМ, связанный с осложнениями, возникшими во время процедуры чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) и в ближайшие 48 часов после нее.

Тип 4б. ИМ, связанный с тромбозом коронарного стента, документированный при коронарографии (КГ) или аутопсии. В зависимости от сроков после имплантации стента выделяют острый (0–24 ч), подострый (>24 ч – 30 суток), поздний (>30 суток – один год) и очень поздний (>1 года) тромбоз стента.

Тип 4с. ИМ, связанный с рестенозом после ЧКВ. ИМ 4с типа устанавливается в случае обнаружения выраженного рестеноза в артерии, соответствующей зоне ИМ, когда отсутствуют признаки тромбоза и другие поражения инфаркт-связанной артерии.

Тип 5. ИМ, связанный с операцией коронарного шунтирования (КШ).

По глубине и обширности некроза на основе данных ЭКГ:

Крупноочаговый (обширный) QS или Q-инфаркт (ИМ с патологическим зубцом QS и Q на ЭКГ): **Q+**.

Мелкоочаговый «не Q» инфаркт миокарда (без патологического зубца Q): **Q-**.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТИПОЛОГИЯ ПОВТОРНОГО ИНФАРКТА

Повторный инфаркт миокарда патогенетически можно разделить на несколько основных вариантов:

1. Повторный инфаркт в бассейне инфаркт-связанной артерии:
 - Продолженное тромбообразование и реокклюзия после первичной реперфузии
 - Тромбоз ранее имплантированного стента
 - Поздний in-stent рестеноз/неоатеросклероз.
2. Повторный инфаркт вследствие прогрессирования атеросклероза в других сегментах:
 - Разрыв или эрозия новой «уязвимой» бляшки в другой артерии или ином сегменте той же артерии
 - Тромбоз на фоне быстро прогрессирующего стеноза.
3. Повторный инфаркт при особых механизмах коронарной окклюзии:
 - Спонтанная коронарная диссекция
 - Выраженный коронарный спазм (в т.ч. вазоспастическая стенокардия)
 - Эмболия коронарных артерий (фибрилляция предсердий, эндокардит, тромбоз протезов).
4. Повторный инфаркт на фоне несоответствия потребности и доставки кислорода (тип 2 ИМ) у пациентов с уже повреждённым миокардом – тяжёлая анемия, тахикардия, декомпенсированная гипотензия, но здесь чаще речь идёт об усугублении некроза, чем о классическом атеротромботическом механизме.

После первичного ИМ, даже при успешной реперфузии (тромболизис или первичное ЧКВ), в зоне повреждённой бляшки и стентированного сегмента сохраняется:

- Активация эндотелия и экспрессия тканевого фактора
- Остаточные тромботические массы
- Турбулентность кровотока и локальный стаз дистальнее зоны сужения.

При недостаточной антитромбоцитарной и антикоагулянтной терапии, а также при наличии состояний, способствующих гиперкоагуляции (курение, воспалительные заболевания, тромбофилии) высок риск повторного коронарного тромбоза с полной реокклюзией сосуда.

Клинически это проявляется как рецидивирующий или ранний повторный инфаркт, нередко в течение первых суток — недель после инициального события.

У пациентов после ЧКВ с имплантацией стента повторный инфаркт часто связан с острым, подострым или поздним тромбозом стента. Патогенез тромбоза стента включает:

- Механические факторы: неполное раскрытие стента, мальпозиция, остаточный диссекционный клапан, «edge»-диссекции
- Биологические факторы: замедленная эндотелизация поверхности стента (особенно при лекарственно выделяющих стентах), локальное воспаление и гиперчувствительность к полимеру, персистирующая экспрессия тканевого фактора в нео-интиме
- Системные факторы: преждевременная отмена двойной антитромбоцитарной терапии, резистентность к клопидогрелу и др. ингибиторам P2Y₁₂, некомпенсированный диабет, почечная недостаточность.

Тромбоз стента приводит к внезапной полной окклюзии ранее ревааскуляризованного сегмента, что патогенетически практически идентично разрыву «де-ново» бляшки, но на фоне уже ремоделированного миокарда, что усиливает клиническую тяжесть эпизода.

In-stent рестеноз (ISR) обычно обусловлен пролиферацией гладкомышечных клеток и неоинтимальной гиперплазией, опосредованной воспалением в ответ на сосудистую травму и присутствие инородного материала. В классическом варианте ISR проявляется рецидивом стенокардии и редко приводит к острому тромбозу, однако:

- Критический рестеноз может стать субстратом для острого тромбоза (особенно при наличии разрыва неоинтимы)
- В поздние сроки возможно развитие неоатеросклероза внутри неоинтимы — с формированием липидного ядра, тонкой покрывки и дальнейшим разрывом по механизму, сходному с «де-ново» бляшкой.

Таким образом повторный ИМ может быть следствием развития «вторичного атеросклероза» внутри стента.

У значительной части пациентов с ИБС атеросклероз имеет многофокусный и диффузный характер. Индексный инфаркт, как правило, связан с одной «виновной» бляшкой, однако в других сегментах могут оставаться множественные нестабильные, но гемодинамически ещё не критические поражения.

Под влиянием сохраняющихся факторов риска (дислипидемия, курение, АГ, диабет) и системного воспаления происходит:

- Рост липидного ядра и истончение фиброзной покрышки
- Увеличение инфильтрации макрофагами и экспрессии протеаз
- Развитие микроразрывов, не всегда манифестирующих клинически.

В любой момент такая бляшка может стать источником нового острого атеротромботического события, приводящего к повторному инфаркту уже в другом коронарном бассейне. Морфологические исследования подтверждают, что у пациентов, погибших от острого коронарного события, часто обнаруживаются множественные разорвавшиеся бляшки, а степень исходного стеноза в зоне разрыва может быть умеренной.

Повторный инфаркт реализуется на фоне взаимодействия локального субстрата (уязвимой бляшки, стента) и системных триггеров. Наиболее значимыми патогенетическими факторами являются:

- Персистирующее воспаление и иммунная активация. Хроническое воспаление поддерживает нестабильность бляшек и повышенную тромбогенность крови (повышение уровня С-реактивного белка, интерлейкинов, циркулирующих микрочастиц с тканевым фактором).
- Дисбаланс гемостаза. Гиперагрегация тромбоцитов, повышенная активность фактора Ха и тромбина, снижение активности естественных антикоагулянтов ведут к повышенной склонности к внутрисосудистому тромбообразованию, особенно при наличии повреждённого эндотелия.
- Нарушения липидного обмена. Высокие уровни ЛПНП и липопротеина (а) способствуют накоплению липидов в бляшке и увеличению её уязвимости, тогда как низкий уровень ЛПВП ухудшает обратный транспорт холестерина.
- Гемодинамические и нейрогуморальные факторы. Тахикардия, подъём артериального давления, острый стресс, выброс катехоламинов увеличивают сдвиговые нагрузки на эндотелий, спазм коронарных артерий и потребность миокарда в кислороде, что может спровоцировать разрыв бляшки.
- Нарушение приверженности терапии. Преждевременная отмена антитромбоцитарных средств, статинов, ингибиторов АПФ усиливает воспаление, тромбогенность и прогрессирование атеросклероза, что критически важно для патогенеза повторных событий.
- Особенности воспалительного и репаративного ответов при повторном инфаркте.

Новые данные свидетельствуют, что у пациентов с повторным инфарктом миокарда изменяется характер системного гемопоэтического и воспалительного ответа по сравнению с первичным событием. В частности, показано:

- Более низкая метаболическая активность костного мозга и селезёнки (по данным ПЭТ с ^{18}F -ФДГ) при повторном инфаркте по сравнению с первичным.
- Уменьшенная мобилизация воспалительных моноцитов и макрофагов в зону нового некроза.
- Ассоциация этого феномена с более крупным рубцом, выраженной дисфункцией ЛЖ и неблагоприятным ремоделированием.

С патогенетической точки зрения это может означать:

- Истощение или дисрегуляцию оси «Костный мозг — селезёнка — инфарктированное сердце» после предшествующего события.
- Недостаточность репаративного воспаления, приводящую к неадекватному удалению некротических масс и структурной нестабильности рубца.
- Усиленную тенденцию к дилатации полости и формированию аневризмы.

Таким образом повторный инфаркт протекает в условиях качественно и количественно изменённого иммунного ответа, что способствует более тяжёлому структурному и функциональному исходам по сравнению с первичным инфарктом.

Повторный инфаркт накладывается на уже изменённый миокард, что обуславливает ряд особенностей:

1. Увеличение общей массы рубцовой ткани. Новый некроз добавляется к существующему рубцу или формируется в других сегментах, уменьшая пул жизнеспособного миокарда и резерв сократимости.
2. Усиление патологического ремоделирования ЛЖ. Повторное событие ускоряет дилатацию полости, истончение стенок и сферизацию левого желудочка, повышает конечно-диастолическое давление, способствует развитию тяжёлой хронической сердечной недостаточности.
3. Нарушение электрической стабильности. Расширение зон рубца и «пограничного» миокарда усиливает неоднородность проведения, формирует дополнительные субстраты для ре-энтри, повышает риск устойчивых желудочковых тахикардий и внезапной сердечной смерти.

4. Ухудшение коронарного резерва. Множественные поражения и предыдущие ЧКВ/АКШ ограничивают возможности коллатерального кровотока и резерв перераспределения перфузии, что делает каждый последующий эпизод ишемии более разрушительным.
5. Микроваскулярные повреждения и no-reflow. Рецидивирующие эпизоды ишемии/реперфузии приводят к повреждению эндотелия микрососудов, образованию микротромбов и интерстициальному отёку. Это поддерживает феномен неполной реперфузии даже при восстановлении просвета эпикардиальной артерии, усугубляя некроз.

Совокупность этих механизмов объясняет, почему повторный инфаркт миокарда ассоциируется с более высокой смертностью и худшим функциональным исходом по сравнению с первичным, даже при сопоставимых характеристиках коронарного поражения.

Таким образом патогенез повторного инфаркта миокарда представляет собой сложное взаимодействие:

- Локального атеросклеротического субстрата (разрыв/эрозия бляшки, тромбоз или рестеноз стента, неоатеросклероз).
- Системных гемостатических и воспалительных факторов (гиперкоагуляция, хроническое воспаление, сохраняющиеся факторы риска).
- Изменённого состояния миокарда и сосудистого русла после первичного инфаркта (рубец, ремоделирование, микроваскулярное повреждение, модифицированный гемопозитический ответ).

Важно подчеркнуть, что:

- Повторный ИМ чаще не является «случайным» событием, а отражает незавершённый или неадекватно контролируемый атеротромботический процесс.
- Стент-ассоциированные механизмы (тромбоз, рестеноз, неоатеросклероз) занимают центральное место в патогенезе ПИМ у пациентов, перенёвших ЧКВ.
- Прогрессирование атеросклероза в других сегментах коронарного русла требует системного патогенетического подхода (жёсткий контроль факторов риска, агрессивная липидснижающая и антитромбоцитарная терапия).
- Изменённый воспалительный и репаративный ответы при повторном инфаркте предопределяют более неблагоприятный морфологический

и клинический исходы, что должно учитываться при стратификации риска и выборе тактики вторичной профилактики.

Такие патогенетические рамки позволяют логично связать молекулярно-клеточные механизмы, морфологические изменения и клинические проявления повторного инфаркта миокарда

КЛИНИКА

По клиническому течению ПИМ практически не отличается от впервые возникшего острого коронарного синдрома. Однако у пациентов с предшествующими ишемическими событиями в анамнезе тяжесть клинического течения ПИМ, как правило, усугубляется уже имеющейся кардиальной патологией, в том числе постинфарктным кардиосклерозом, дисфункцией миокарда, нарушением микроциркуляции и развитием коллатерального кровообращения, которого зачастую оказывается недостаточно для обеспечения адекватной перфузии в зоне ишемии. У этих пациентов чаще развиваются атипичные, в том числе безболевые формы инфаркта миокарда. У трети пациентов наблюдается продромальный период в виде сжимающих болей в груди, перебоев в работе сердца. Далее инфаркт проходит типичные периоды: острейший, острый, подострый и постинфарктный.

При **классической форме** ИМ основной жалобой пациентов являются резкие боли в левой половине грудной клетки или за грудиной. У большинства пациентов наблюдаются чрезвычайно интенсивные боли сжимающего, давящего характера. Пациенты сравнивают давление с обручем или железными клещами, или с тяжёлой плитой, лежащей на груди. Могут ощущаться интенсивные жгучие боли (пожар в груди, ощущение кипятка, льющегося на грудь) или кинжальные боли. Их интенсивность зависит от размера инфаркта миокарда и возраста пациента. Они возникают внезапно, могут быть связаны с сильным стрессом или с физической активностью. Болевой синдром длится дольше 20 минут, не поддается купированию нитроглицерином как обычный приступ стенокардии. Боли могут иррадиировать в руку/руки, лопатку, нижнюю челюсть. Пациент ощущает сильное беспокойство и страх смерти, его кожа покрывается холодным потом и резко бледнеет. Тяжёлый и длительный приступ боли чаще наблюдается при обширных инфарктах. Более интенсивные боли наблюдаются у молодых пациентов по сравнению с лицами пожилого и старческого возрастов. Нужно отметить, что слабо выраженные боли при инфаркте миокарда могут быть у пациентов с сахарным диабетом и трансплантированным сердцем из-за повреждения вегетативной нервной системы и снижения болевой чувствительности.

Для **астматического варианта** характерна сильная одышка и приступ удушья, возникающие без видимой причины. Может сопровождаться кашлем и выделением мокроты. Для облегчения состояния человек занимает положение сидя с упором руками на колени (ортопноэ). Боли в грудной клетке имеют невысокую интенсивность, многие пациенты их не замечают, поскольку внимание сфокусировано на расстройствах дыхания.

Тяжелые формы ПИМ сопровождаются хрипами, выделением розовой пены изо рта.

Повторный инфаркт миокарда может протекать в **абдоминальной форме**, особенно если очаг некроза расположен в нижних отделах сердца. В этом случае интенсивные боли возникают в эпигастральной области. Они напоминают приступ острого панкреатита, гастрита, обострения язвенной болезни. Иррадиация болевых ощущений происходит в межлопаточную область. Пациенты страдают от тошноты, рвоты, не приносящих облегчения, отрыжки, длительной икоты.

Может наблюдаться **аритмическая форма**, которая проявляется приступом головокружения, слабостью. Происходят нарушения ритма в виде приступов мерцательной аритмии или тахикардии, частой экстрасистолией, внезапно развивающейся атриовентрикулярной (АВ) блокадой. Болевой синдром в области сердца отсутствует. Наблюдается чаще при повторных инфарктах, особенно у пожилых пациентов. Характерны клинические проявления ишемии головного мозга: головокружения, шум в ушах, потемнение в глазах, обморочные состояния. Похожие симптомы имеет цереброваскулярный вариант повторного инфаркта миокарда.

При **цереброваскулярной форме** на первый план выступают симптомы ишемии (недостаточного кровоснабжения) мозга. Чаще наблюдается у лиц пожилого возраста с выраженным поражением артерий головного мозга атеросклерозом, чаще у мужчин. Симптомы обусловлены динамическим нарушением мозгового кровоснабжения. Наблюдаются головокружения, потемнение в глазах, шум в ушах, тошнота, обмороки, преходящие нарушения зрения, слабость в конечностях, очаговая неврологическая симптоматика. Боли в области сердца, как правило, отсутствуют, артериальное давление чаще снижено. Реже наблюдается органическое нарушение мозгового кровообращения. Обычно в этом случае наблюдается тромбоз артерий мозга и развивается ишемический инсульт, что проявляется парезами (снижением силы мышц), нарушением речи, очаговой неврологической симптоматикой. Могут развиваться нарушения психики в виде снижения критики своего состояния, галлюцинаций, иногда психозов.

Стертая (безболевая) форма. Интенсивная боль в области сердца отсутствует. Наблюдаются нерезкие симптомы: непродолжительная слабость, потливость, ощущение нехватки воздуха. Симптомы, как правило, быстро проходят. Пациенты не обращают на них внимание, не идут к врачу, им не проводится ЭКГ-исследование. Иногда наблюдается бессимптомная форма ПИМ, которая выявляется случайно при обнаружении на ЭКГ рубцовых изменений сердечной мышцы.

ПИМ с нетипичной локализацией болей (в область иррадиации). Боль различной интенсивности в области левой руки, левой лопатки, горла (по типу болей при ангине), шейно-грудного отдела позвоночника,

нижней челюсти (воспринимается как зубная боль). Боль в области сердца отсутствует или неинтенсивная. Могут возникать слабость, головокружения, потливость, внезапное появление сердцебиений, аритмий, падение артериального давления.

При ПИМ может наблюдаться сочетание клинических признаков из различных атипичных форм — **комбинированная атипичная форма.**

ОСЛОЖНЕНИЯ ПОВТОРНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

ПИМ чаще протекает тяжелее, чем первичный, это обусловлено и объемом поражения миокарда (увеличился при повторном поражении), и истощением компенсаторных механизмов защиты. При ПИМ чаще возникают осложнения, которые усугубляют течение заболевания и определяют его прогноз, в частности: **нарушения сердечного ритма и проводимости** наблюдаются у 90–95 % пациентов в первые сутки ПИМ. За такими нарушениями требуется мониторинговое наблюдение, так как они способны привести к летальному исходу. Тяжёлые аритмии, например, пароксизм желудочковой тахикардии могут перейти в фибрилляцию желудочков, что ведет к клинической смерти и требует реанимационных мероприятий. Фибрилляция предсердий с большой частотой может нарушать гемодинамику, вызывать аритмический шок. Брадиаритмический шок может развиваться на фоне блокады сердца. Такие аритмии и блокады могут провоцировать развитие сердечной недостаточности. Степень выраженности и характер нарушений ритма и проводимости зависят от обширности, глубины, локализации инфаркта миокарда, а также от коморбидных заболеваний. Возможно возникновение аритмий сердца даже после восстановления кровотока (так называемые «реперфузионные аритмии»).

ПИМ очень часто приводят к развитию **острой сердечной недостаточности (ОСН)**. При ИМ ОСН делится на классы по Киллип:

- Класс 1 — нет симптомов сердечной недостаточности.
- Класс 2 — застойные влажные хрипы менее чем над 50 % поверхности легких (нижние отделы) и/или третий тон (ритм галопа).
- Класс 3 — застойные влажные хрипы более, чем над 50 % поверхности легких, сердечная астма, отек легких.
- Класс 4 — кардиогенный шок.

При 3-м классе ОСН, проявляющимся сердечной астмой и отёком лёгких, возникает выраженное удушье, ощущение нехватки воздуха, сильное чувство страха смерти. Пациент ведёт себя беспокойно, судорожно хватается ртом воздух, находится в вынужденном полувозвышенном или сидячем положении. Дыхание частое, поверхностное. При прогрессировании недостаточности появляются кашель с отделением пенистой розовой мокроты и «клокочущее» дыхание, на расстоянии слышны влажные хрипы (симптом «кипящего самовара»). Симптомы указывают на развитие отёка лёгких. При дальнейшем прогрессировании левожелудочковой

недостаточности и присоединении недостаточности правого желудочка у пациента появляются чувство тяжести и боль в правом подреберье, что связано с острым набуханием печени. Видно набухание шейных вен, которое усиливается при надавливании на увеличенную печень. Появляется отёчность голеней и стоп.

Кардиогенный шок. Развивается при крайней степени левожелудочковой недостаточности из-за значительного снижения сократительной функции миокарда, которое не компенсируется повышением тонуса сосудов и приводит к нарушению кровоснабжения всех органов и тканей, прежде всего жизненно важных. Систолическое артериальное давление падает до 80–70-ти мм рт. ст. и ниже.

В Санкт-Петербургском научно-исследовательском институте скорой помощи им. И.И. Джанелидзе кардиологом Е.А. Луцик под руководством доктора медицинских наук Е.А. Скородумовой было проведено исследование пациентов, которые переносили повторный инфаркт миокарда после ЧКВ на фоне первичного инфаркта миокарда. Было выявлено, что у пациентов, у которых ПИМ развился на фоне стеноза/позднего тромбоза в стенте, установленном в коронарной артерии, госпитальный период протекал значительно тяжелее, чем у пациентов, у которых ПИМ был на фоне стеноза/тромбоза коронарной артерии вне стента: чаще диагностировались ОСН, хроническая сердечная недостаточность (ХСН), нарушения сердечного ритма и проводимости и соответственно выше была летальность. Это касалось и отдаленного периода в течение 2-х лет [15,16].

Тромботические осложнения ПИМ можно разделить на четыре вида:

- Периферический венозный тромбоз и тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА).
- Пристеночные (муральные) тромбы в зоне ИМ или аневризмы с последующей потенциальной опасностью системной артериальной эмболизации.
- Прогрессирование тромбоза коронарных артерий и ИМ (его распространение).
- Повторная закупорка коронарной артерии после успешного тромболизиса на вскрытии у половины пациентов с ИМ находят тромбоэмболии, они часто протекают бессимптомно, обуславливают 15 % летальности в первые семь дней ИМ. Обычно тромбозы возникают в первую неделю ИМ, однако нередко встречаются в течение первых 2–3 месяцев [17].

К факторам риска развития ТЭЛА при повторном ИМ относится:

- Атеросклеротическое поражение сосудов.

- Недостаточность кровообращения.
- Локальное замедление кровотока.
- Нарушение гемостаза.
- Пристеночный тромбоз в зоне некроза миокарда.
- Тромбы в полостях сердца, тромбированная аневризма.
- Длительный постельный режим.
- Онкологические заболевания.
- Фибрилляция предсердий.
- Венозный стаз, связанный с ухудшением центр.гем/динамики, сдавлением вен, флеботромбоз.
- Изменениями в венозной стенке, тромбофлебитах ног [17,18].

У пациентов с повторным ИМ системные тромбоэмболические осложнения по частоте возникновения распределяются следующим образом:

- ТЭЛА.
- Тромбоэмболии сосудов головного мозга.
- Тромбоз мезентериальных артерий.
- Тромбоэмболия почечных артерий.
- Тромбоэмболия артерий нижних конечностей.
- Тромбоэмболия селезеночной артерии (редкое осложнение).

В острой фазе ПИМ стимулирует развитие тромбогенной поверхности, благоприятствующей формированию тромбов в левом желудочке. Это так называемые муральные тромбы. Они могут выявляться и в правом желудочке. У половины пациентов с тромбоэндокардитом (развившимся при ПИМ) на секции были системные осложнения (почти в 10 % случаев выявлялись тромбоэмболии). Причиной ТЭЛА при ПИМ является венозный тромбоз с локализацией в бассейне нижней полой вены. Самый частый источник ТЭЛА — тромбоз глубоких вен подвздошно-бедренного и илеокавального сегментов (50–65 %).

Гораздо реже источник эмболии — вены малого таза (в основном у лиц пожилого возраста и у женщин) и правые отделы сердца [17]. В клинической картине при ТЭЛА возникают одышка, тахипноэ, вследствие уменьшения притока крови к правым отделам сердца. Характерно несоответствие выраженности дыхательной недостаточности и аускультативной картины. Бледность кожных покровов с пепельным оттенком в сочетании с акроцианозом. Болевой синдром за счет острой дилатации правых отделов сердца, сдавление коронарных артерий между перикардом

и расширенными правым желудочком и предсердием; синусовая тахикардия, нередко экстрасистолия, фибрилляция предсердий. Могут быть и другие симптомы, которые описаны в учебном пособии по легочным эмболиям [19].

Ранняя постинфарктная стенокардия. Это приступы стенокардии, возникшие на фоне течения ПИМ. Согласно критериям Нью-Йоркской Ассоциации Сердца, сроки возникновения постинфарктной стенокардии составляют от одних суток до двух недель от момента развития инфаркта миокарда; в отечественной кардиологии, как правило, — до четырех недель включительно. Иногда может развиваться при недостаточном растворении тромба с помощью тромболитической терапии. Постинфарктная стенокардия относится к нестабильной стенокардии и считается её самым тяжелым вариантом (функциональный класс С по классификации Е. Браунвальда) и значимым риск-фактором возникновения рецидива инфаркта миокарда.

Если постинфарктная стенокардия развивается у пациента с ПИМ после ЧКВ, то это может быть связано с тромбозом стента. В этом случае необходимо повторное ЧКВ. При такой стенокардии прогноз неблагоприятный (возможен рецидив ИМ). **Рецидив инфаркта миокарда** возникает в те же сроки, что и ранняя постинфарктная стенокардия, описанная выше. Связан с повторным тромбозом реваскуляризированной КА или возможно в другом месте/другой КА. Клинически проявляется так же, как индексный повторный ПИМ: ишемический болевой синдром, изменения на ЭКГ, повышение тропонинов (не менее, чем в три раза выше норм локальной лаборатории).

При повторном ИМ и обширном инфаркте наблюдается воспаление наружной оболочки сердца. **Ранний (эпистенокардитический) перикардит** обусловлен переходом локального воспаления на перикард, когда некротизированный миокард подходит непосредственно к нему. Обычно (в 70 % случаев) этот «сухой» перикардит не имеет клинических симптомов, и диагноз ставится только благодаря наличию шума трения перикарда по левому краю грудины. У части пациентов (15 %), как правило, после купирования первого болевого синдрома при ИМ снова (обычно на 4–5-й день) появляется длительная тупая, давящая и нарастающая боль в сердце («обгоняющая» на несколько часов преходящий систолодиастолический шум трения перикарда) разной интенсивности, указывая на перикардит. При перикардите, как правило, прогноз благоприятен.

Аневризма левого желудочка (ЛЖ). Это ограниченное выбухание тканей сердца, которые подверглись истончению и потеряли сократительную способность в результате ИМ. Аневризматическая стенка может быть как akinетичной (не двигаться во время сокращения сердца), так и дискинетичной (выбухать во время систолы). Из-за аневризмы

определённый объём крови выключается из циркуляции. Постепенно на этом фоне может развиваться сердечная недостаточность. При аневризме сердца могут развиваться тромбоэмболические осложнения. Часто возникают приступообразные нарушения ритма. Опасность заключается ещё и в том, что аневризма может расслоиться и разорваться. По данным разных авторов, это встречается в 5–38 % случаев. Значительная вариабельность в частоте образования аневризмы связана с широким применением реперфузионного лечения в последнее время. В дореперфузионный период распространенность такого осложнения ИМ была выше. Существует ряд классификаций постинфарктной аневризмы ЛЖ: по форме, локализации, функции неаневризматического миокарда, структуре стенки.

В клинической картине выделяют следующие симптомы: стенокардия является наиболее частым клиническим симптомом аневризмы ЛЖ, что объясняется объемной перегрузкой ЛЖ и как следствие увеличением потребления кислорода. Сама по себе аневризма лишена нервных окончаний и не способна давать болевой синдром, однако в результате нарушения кровоснабжения живого миокарда около аневризмы или его перегрузки может возникать загрудинная боль. Многососудистое поражение коронарного русла, наблюдающееся у таких пациентов более чем в половине случаев, также может объяснить наличие загрудинной боли.

Второй по частоте симптом у таких пациентов — одышка и другие проявления сердечной недостаточности, возникающие вследствие сочетания систолической и диастолической дисфункций ЛЖ.

Более чем у трети пациентов предсердные или желудочковые аритмии вызывают учащенное сердцебиение, потерю сознания или внезапную смерть, а также усугубляют стенокардию и клинические проявления сердечной недостаточности. Аневризма ЛЖ может вызвать системную тромбоэмболию. Это сопряжено с образованием тромба в полости аневризмы ЛЖ.

Разрыв миокарда. Это довольно редкое осложнение ПИМ. Чаще происходит разрыв стенки левого желудочка, реже — правого желудочка, ещё реже — межжелудочковой перегородки и папиллярных мышц. Разрывы сердца делятся на внешние и внутренние:

Внешние могут быть мгновенные либо с формированием ложной аневризмы, когда разрыв происходит постепенно. Внутренние чаще всего связаны с разрывом межжелудочковой перегородки при передней локализации инфаркта миокарда или разрывом сосочковых мышц при задней локализации инфаркта миокарда.

При разрывах миокарда возникают:

- Сильные боли в грудной клетке, которые не купируются обезболивающими препаратами или нитроглицерином.

- Выраженная одышка.
- Посинение кожных покровов, в частности, носогубного треугольника, мочек ушей.
- Отёки ног.
- Холодный, липкий пот на теле.
- Беспокойное поведение больного, страх смерти.

Состояние пациента ухудшается, страдает гемодинамика. К признакам разрыва сердца могут присоединиться падение артериального давления, появление тахикардии и брадикардии, резкая потеря сознания.

ДИАГНОСТИКА

Учитывая тот факт, что пациенты ПИМ ранее переносили острую сосудистую катастрофу, и миокард часто может подвергаться ремоделированию, важно диагностировать патогенетический вариант повторного события для выбора оптимальной тактики лечения. На основании инструментальных методов диагностики надо уточнить зону/локализацию ПИМ, определить в бассейне пораженной КА, связано ли это с разрывом АБ, вазоспазмом или развитием тромбоза/ рестеноза стента, либо после АКШ. К постановке диагноза повторного ИМ относятся те же критерии, что и при первичном инфаркте миокарда, но с анализом ранее перенесенного события.

Диагноз ИМ 1-го и 2-го типов подтверждается следующим:

Повышением и/или снижением концентрации сердечного тропонина в крови, которая должна как минимум однократно превысить 99-й перцентиль верхней референсной границы у пациентов без исходного повышения уровня сердечного тропонина в крови, либо его увеличение на $>20\%$ при исходно повышенном уровне сердечного тропонина, если до этого он оставался стабильным (вариация $\leq 20\%$) или снижался в сочетании с хотя бы одним критерием острой ишемии миокарда:

- Симптомы ишемии миокарда.
- Остро возникшие (или предположительно остро возникшие) ишемические изменения на ЭКГ.
- Появление патологических зубцов Q на ЭКГ.
- Подтверждение с помощью методов визуализации наличия новых участков миокарда с потерей жизнеспособности или нарушением локальной сократимости, характерных для ишемической этиологии.
- Выявление внутрикоронарного тромбоза при коронарной ангиографии или атеротромбоза (или признаков нестабильной АБ) на аутопсии (для ИМ 1 типа).

К критериям диагностики ИМ 3-го типа относятся:

Сердечная смерть у пациента с симптомами, указывающими на ишемию миокарда, сопровождающимися предположительно новыми ишемическими изменениями ЭКГ или фибрилляцией желудочков в случаях, когда пациент умирает до появления возможности взятия образцов крови или раньше, чем отмечается повышение активности биохимических маркеров некроза миокарда в крови или наличие ИМ подтверждено на аутопсии.

При выявлении на аутопсии ИМ в сочетании со свежим или недавно возникшим атеротромбозом (или признаками нестабильной АБ) в инфаркт-связанной коронарной артерии ИМ 3 типа должен быть реклассифицирован в ИМ 1-го типа.

Диагностика ИМ 4а типа (первые 48 часов после процедуры ЧКВ) основывается на:

Повышение концентрации сердечного тропонина в крови более чем в 5 раз от 99-го перцентиля верхней референсной границы у пациентов с исходно нормальным уровнем в крови (если до процедуры концентрация тропонина в крови была повышена и стабильна (вариация $\leq 20\%$) или снижалась, после процедуры она должна повыситься на $>20\%$) в сочетании как минимум с одним признаком острой ишемии миокарда:

- Остро возникшие ишемические изменения ЭКГ.
- Появление патологических зубцов Q на ЭКГ.
- Подтверждение с помощью методов визуализации наличия новых участков миокарда с потерей жизнеспособности или нарушением локальной сократимости в виде паттерна, характерного для ишемической этиологии.
- Ангиографические признаки, указывающие на ограничения коронарного кровотока, связанные с процедурой (диссекция коронарной артерии, окклюзия/тромбоз крупной эпикардиальной/боковой ветви, разрушение коллатерального кровотока или дистальная эмболизация).
- Посмертное выявление тромба, связанного с процедурой, в целевой артерии, или область некроза в миокарде, кровоснабжаемом этой артерией.

К критериям диагностики острого ИМ 4b типа относятся:

Критерии ИМ 1-го типа в сочетании с тромбозом стента, документированным при коронарной ангиографии или на аутопсии.

Критерии диагностики острого ИМ 4с типа:

Критерии острого ИМ 1-го типа, когда при коронарной ангиографии единственной причиной возникновения ИМ представляется рестеноз (не выявляются другие поражения, потенциально связанные с развившимся ИМ, нет признаков внутрикоронарного тромбоза).

Критерии диагностики ИМ 5 типа (первые 48 часов после операции коронарного шунтирования) основаны на:

- Повышении концентрации сердечного тропонина в крови более чем в 10 раз от 99-го перцентиля от верхней референсной границы у пациентов с исходно нормальным уровнем в крови (если до процедуры концентрация тропонина в крови была повышена и стабильна (вариация $\leq 20\%$) или снижалась, после процедуры она должен повыситься на $>20\%$) в сочетании как минимум с одним признаком острой ишемии миокарда:
- Появлением патологических зубцов Q на ЭКГ.

- Подтверждением с помощью методов визуализации наличия новых участков миокарда с потерей жизнеспособности или нарушением локальной сократимости в виде паттерна, характерного для ишемической этиологии.
- Наличием острой окклюзии шунта или нативной коронарной артерии, документированной при коронарной ангиографии.

Для биохимической диагностики повторного ИМ должны использоваться те же методы определения концентрации сердечного тропонина в крови, что и для первичного ИМ, обеспечивающие коэффициент вариации определений 99-го перцентиля верхней референсной границы не выше 20 % (оптимально — не выше 10 %).

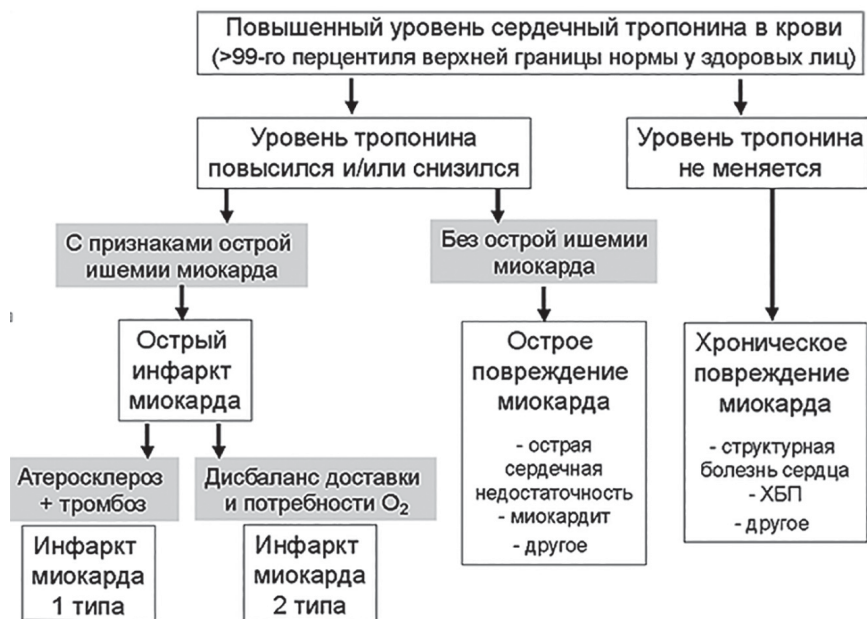


Рисунок 1. Повторные инфаркты 1-го и 2-го типов

Критерии диагностики ранее перенесенного ИМ — это:

- Патологические зубцы Q на ЭКГ (с наличием предшествующих симптомов или без них) при отсутствии неишемических причин для появления патологических зубцов Q.
- Подтверждение с помощью методов визуализации наличия участков миокарда с потерей жизнеспособности в виде паттерна, характерного для ишемической этиологии.
- Морфологические находки, характерные для перенесенного ИМ.

Инструментальные методы диагностики

В течение 10 мин. от начала первичного медицинского контакта с пациентом с подозрением на повторный ОКС для определения его типа и дифференциальной диагностики с иными заболеваниями рекомендуется регистрация ЭКГ на месте первого контакта и интерпретация электрокардиографических данных. Если изменения на ЭКГ в 12-ти стандартных отведениях неинформативны, а по клиническим данным происходят повторные ишемические события, рекомендуется использовать дополнительные отведения — такие, как V7–V9 и V3R–V4R. Если у пациента сохраняются подозрения на повторный ОКС и продолжаются/возобновляются боли, рекомендуется регистрировать ЭКГ повторно (например, с интервалами в 15–30 мин в течение первого часа) или начать мониторинг смещения сегмента ST в 12 отведениях.

ЭКГ критерии повторного ИМспST:

1. Остро возникшие подъемы сегмента ST на уровне точки J как минимум в двух смежных отведениях ЭКГ $\geq 0,1$ мВ во всех отведениях, за исключением отведений V2–V3, где элевация сегмента ST должна составлять $\geq 0,2$ мВ у мужчин в возрасте 40 лет и старше, $\geq 0,25$ мВ у мужчин моложе 40 лет или $\geq 0,15$ мВ у женщин (при отсутствии гипертрофии ЛЖ или блокады левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ));.
2. Впервые (или предположительно впервые) возникшая полная блокада ЛНПГ.

ЭКГ критерии повторного ИМбпST:

1. Депрессия сегмента ST ≥ 1 мм в шести и более отведениях (с вовлечением отведений нижнебоковой локализации) в сочетании с
 - Подъемом сегмента ST в aVR и/или V1.
 - Сочетание данных ЭКГ-изменений с гемодинамической нестабильностью повышает вероятность окклюзирующего поражения ствола левой коронарной артерии (ЛКА) или многососудистого поражения в бассейне левой КА.
2. Паттерн (феномен) де Винтера
В отведениях V1–V6 косовосходящая депрессия (0,1–0,3 мВ (1–3 мм) в точке J) сегмента ST, которая продолжается в положительный высокий симметричный зубец T.
3. Синдром Велленса
Точка J расположена на изолинии или минимально ($<0,1$ мВ (<1 мм)) приподнята в сочетании с:

- Двухфазным зубцом Т в V2 и V3 (тип А) или
 - Симметричным глубоким отрицательным зубцом Т в V2 и V3, иногда — в V1, V4, V5 или V6 (тип В).
4. «Признак южноафриканского флага».
- Сочетание признаков:
- Подъем сегмента ST в aVL (иногда в I).
 - «Вертикальный» зубец Т в aVL и V2.
 - Депрессия сегмента ST и инверсия зубца Т в III и aVF.
5. ИМ задней стенки ЛЖ. Депрессия сегмента ST в V1–V3, особенно при положительном зубце Т в этих же отведениях. Необходимо снять дополнительные отведения (V7–V9) для подтверждения / исключения прямых признаков поражения задней стенки ЛЖ (диагностически значимым в отведениях V7–V9 считается подъем сегмента ST $\geq 0,05$ Мв (0,5 мм)).

Всем пациентам с повторным ИМ для подтверждения диагноза, оценки тяжести поражения, проведения дифференциальной диагностики, выявления осложнений и уточнения прогноза рекомендуется выполнить **трансторакальную эхокардиографию (ЭхоКГ)** с обязательной оценкой фракции выбросов (ФВ) ЛЖ, оптимально — в первые сутки госпитализации. ЭхоКГ необходима для оценки функции и геометрии ЛЖ, а также для распознавания таких осложнений, как тромбоз полости ЛЖ, разрывы сердца, нарушение функции клапанов сердца (в частности, митральная регургитация), ИМ правого желудочка, перикардита. При подозрении на разрыв миокарда или расслоение восходящего отдела аорты ЭхоКГ рекомендуется экстренно выполнить до проведения коронароангиографии (КАГ). Оценка динамики локальной и глобальной функций сердца помогает оценить эффективность лечения. Кроме того, данные ЭхоКГ, прежде всего ФВ ЛЖ, необходимы для определения прогноза заболевания.

Всем пациентам с подозрением на повторный ИМ необходимо выполнение КАГ для решения вопроса о необходимости выполнении ЧКВ. Особенно это касается лиц с подозрением на повторный ИМспST как в рамках стратегии первичного ЧКВ, так и фармакоинвазивного подхода. Основная задача КАГ — обнаружение острой окклюзии или осложненного стеноза КА для последующего их устранения с помощью ЧКВ (или обхода места окклюзии путем операции коронарного шунтирования).

Если данных КАГ недостаточно, для уточнения характера и локализации патологического изменения в КА рекомендуются методы внутрисосудистой визуализации (внутрисосудистое ультразвуковое исследование сосудистой стенки, оптическая когерентная томография КА). Для уточнения функциональной значимости стенозов КА рекомендуется измерение

фракционного резерва кровотока или моментального резерва кровотока [20].

Магнитно-резонансную томографию (МРТ) сердца с контрастированием при ПИМ можно рассмотреть в качестве дополнительного метода для уточнения локализации и объема поражения миокарда при относительно небольших его размерах, а также для дифференциальной диагностики поражений миокарда. МРТ сердца рекомендуется в случае неадекватной визуализации другими методами верхушки ЛЖ у пациентов с высокой вероятностью наличия тромба в ЛЖ — при наличии технических возможностей.

Компьютерно-томографическая коронарография, компьютерная томография (КТ) сердца, КТ органов грудной полости с внутривенным болюсным контрастированием, вентрикулография сердца, сцинтиграфия миокарда, аортография (брюшная аортография, панаортография) не рекомендуются как рутинные методы обследования при ИМ [21].

ЛЕЧЕНИЕ

Ведение пациентов с повторным коронарным событием начинается с момента первичного медицинского контакта, когда установлен рабочий диагноз повторного ОКС. Этот диагноз обычно основывается на симптомах, соответствующих ишемии миокарда, и признаках ЭКГ в 12-ти отведениях.

В настоящее время реперфузионное лечение при ИМспST/повторном ИМспST предусматривает использование двух стратегий: первичный ЧКВ и фармакоинвазивный подход, включающие последовательное применение тромболитической терапии (ТЛТ) и ЧКВ. Выбор между этими двумя стратегиями определяется, прежде всего, доступностью подразделений, способных организовать своевременное ЧКВ. Реперфузионная терапия для снижения риска смерти рекомендуется всем пациентам с повторным ИМспST и длительностью симптомов до 12-ти часов. Поэтому для снижения риска смерти рекомендуется выполнение ЧКВ как предпочтительной реперфузионной стратегии в первые 12 часов от начала развития повторного ИМспST, если ожидаемое время от момента постановки диагноза до введения проводника в просвет инфаркт-связанной КА не превышает 120 минут. Проведение первичного ЧКВ в более поздние сроки приводит к значительному повышению смертности, поэтому нужно строго придерживаться рекомендованного алгоритма [21]. Рутинная стратегия первичного ЧКВ для снижения риска ишемических событий рекомендована у пациентов, поступивших в интервале 12–48 часов от начала симптомов повторного ИМспST. Пациентам с повторным ИМспST вне зависимости от его давности реперфузионная терапия (а именно ЧКВ) показана в случае продолжающейся ишемии, нестабильной гемодинамики (кардиогенного шока), жизнеугрожающих аритмии, нарушений проведения сердечного импульса. Если от начала повторного ИМспST прошло более 48 часов, рутинное реперфузионное лечение (ЧКВ или КШ) инфаркт-связанной КА не рекомендуется при ее полной окклюзии и отсутствии дополнительных клинических оснований для вмешательства (продолжающейся или рецидивирующей ишемии миокарда, симптомов тяжелой сердечной недостаточности, угрожающих жизни нарушений ритма сердца). У гемодинамически стабильных пациентов с повторным ИМ и многососудистым поражением коронарного русла во время индексного ЧКВ или в течение 45 дней после вмешательства для снижения суммарного риска ишемических событий (смерть, рецидив ИМ или необходимость в повторной реваскуляризации) рекомендуется ЧКВ на не-инфаркт-связанных КА в случае выявления в них гемодинамически значимых изменений. Таким образом в идеале пациентам показана полная

реваскуляризация. Ультразвуковое исследование КА внутрисосудистое или оптическую когерентную томографию КА можно рассмотреть в качестве вспомогательных инструментов во время ЧКВ у пациентов с повторным ИМ для улучшения непосредственных и отдаленных результатов вмешательства, при наличии технических возможностей.

Фармакоинвазивная стратегия у пациентов с ИМспСТ заключается в догоспитальной ТЛТ с последующей КАГ с намерением выполнить ЧКВ в инфаркт-связанной артерии («спасающее» ЧКВ — немедленное ЧКВ при отсутствии свидетельств реперфузии миокарда после ТЛТ или появлении жизнеугрожающих состояний; «раннее рутинное» ЧКВ — в ближайшие 2–24 часа после успешной ТЛТ). Все случаи системной ТЛТ (эффективной и неэффективной) должны рассматриваться только как начальная часть стратегии реперфузии в рамках фармакоинвазивного подхода, предусматривающего последующее выполнение ЧКВ. Если первичное ЧКВ не может быть выполнено в течение 120 минут от момента постановки диагноза повторный ИМспСТ и прошло не более 12 часов от начала симптомов, рекомендуется максимально быстрое (в пределах 10 мин. от постановки диагноза) начало внутривенного введения лекарственных препаратов для ТЛТ. Однако имеются противопоказания к ТЛТ, которые необходимо учитывать при выборе этого метода лечения [21].

Абсолютные противопоказания к ТЛТ:

- Ранее перенесенный геморрагический инсульт или нарушение мозгового кровообращения неизвестной этиологии.
- Ишемический инсульт в предшествующие 6 месяцев.
- Повреждения или новообразования центральной нервной системы, артериовенозные мальформации центральной нервной системы.
- Недавняя серьезная травма/хирургическое вмешательство/травма головы/желудочно-кишечное кровотечение (в течение предыдущего месяца).
- Известные геморрагический диатез или кровоточивость (кроме менструальных кровотечений).
- Расслоение аорты (заподозренное или подтвержденное).
- Пункция некомпрессируемых сосудов, биопсия печени, спинномозговая пункция в течение предыдущих 24 ч.

Относительные противопоказания к ТЛТ:

- Транзиторная ишемическая атака в предыдущие 6 мес.
- Прием пероральных антикоагулянтов.

- Беременность и 1-я неделя после родов.
- Рефрактерная артериальная гипертензия (АГ): систолическое артериальное давление (АД) >180 мм рт. ст. и/или диастолическое АД >110 мм рт. ст.
- Тяжелое заболевание печени.
- Инфекционный эндокардит.
- Травматическая или длительная сердечно-легочная реанимация.
- Обострение язвенной болезни.

Если у пациента с повторным ИМспST не удалось по каким-либо причинам выполнить КАГ и ЧКВ до 24 час. после окончания ТЛТ, рекомендуется выполнить КАГ и определиться с необходимостью ЧКВ в более поздний период госпитализации (для уменьшения риска рецидива ИМ).

У пациентов с повторным ОКСбпST, как и с первичным для улучшения прогноза и контроля симптомов заболевания на основании оценки риска неблагоприятного исхода, рекомендуется выбрать и реализовать одну из инвазивных стратегий лечения в стационаре: КАГ с намерением выполнить реваскуляризацию миокарда (ЧКВ или операция КШ).

Немедленная инвазивная стратегия (КАГ с намерением выполнить реваскуляризацию миокарда в первые 2 часа после госпитализации) рекомендуется пациентам с критериями очень высокого риска неблагоприятного исхода: нестабильность гемодинамики, кардиогенный шок, продолжающаяся или повторяющаяся боль в грудной клетке, рефрактерная к медикаментозному лечению; угрожающие жизни аритмии или остановка кровообращения; ОШН, предположительно связанная с сохраняющейся ишемией миокарда; механические осложнения острого ИМ (разрыв свободной стенки ЛЖ, разрыв межжелудочковой перегородки, разрыв папиллярных мышц или хорд створок митрального клапана); повторное динамические смещения (особенно подъем) сегмента ST или изменения зубца T, предполагающие наличие ишемии миокарда. Неотложная инвазивная стратегия должна быть реализована у таких пациентов независимо от уровня биомаркеров некроза миокарда в крови, изменений на ЭКГ и количества баллов по различным шкалам риска. Стационары без возможности выполнить экстренное ЧКВ должны немедленно переводить таких пациентов в инвазивные центры.

Ранняя инвазивная (КАГ с намерением выполнить реваскуляризацию миокарда в первые 24 часа после госпитализации) для пациентов высокого риска неблагоприятного исхода: наличие ИМбпST; преходящий подъем сегмента ST; динамическое смещение сегмента ST или изменения зубца T; сумма баллов по шкале GRACE 1.0 >14. Стационары без возможностей для выполнения ЧКВ должны переводить таких пациентов в инвазивные центры.

При высокой вероятности наличия повторного ОКСбпСТ даже без признаков высокого и очень высокого риска неблагоприятного исхода рекомендовано проводить КАГ в первые сутки заболевания с решением вопроса о стентировании КА.

У пациентов с ПИМ и кардиогенным шоком, отеком легких из-за возможного увеличения риска смерти и острого почечного повреждения/резкого прогрессирования хронической болезни почек (ХБП) (а у пациентов с повторным ИМ нередко почки уже скомпрометированы) рекомендуется воздержаться от одномоментных многососудистых ЧКВ, ограничившись вмешательством на инфаркт-связанной КА. При невозможности выполнения ЧКВ или безуспешном ЧКВ с целью снижения риска смерти рекомендуется неотложное КШ (рекомен. с ОКСспСТ 2024). При выборе объема реваскуляризации миокарда при ЧКВ у пациентов с повторным ИМбпСТ и многососудистым поражением КА при отсутствии кардиогенного шока рекомендуется рассмотреть оценку функциональной значимости стенозов с помощью измерения фракционного резерва кровотока (ФРК) или моментального резерва кровотока, при наличии технических возможностей. Измерение ФРК с применением гиперемических агентов и/или моментального резерва кровотока является стандартом оценки функциональной значимости пограничных (40–90 %) стенозов КА. В качестве контрольного значения принимается показатель $\text{ФРК} \leq 0,8$ (стеноз считается функционально значимым). Для моментального резерва кровотока этот показатель составляет $\leq 0,89$.

У пациентов с повторным ИМбпСТ и СД необходимо принимать во внимание более высокий риск развития контраст-индуцированной нефропатии, что надо учитывать при определении показаний к проведению исследований с введением рентгеноконтрастных препаратов, выборе их объема, а также при принятии решения об использовании активной профилактики (гидратации), когда это позволяет состояние пациента. У пациентов с умеренной или тяжелой ХБП при инвазивной стратегии лечения повторного ИМбпСТ рекомендуется гидратация изотоническим раствором натрия хлорида и применение низко- или изоосмолярного контрастного средства (в минимальном объеме) для профилактики острого повреждения почек [20].

Коронарное шунтирование у пациентов с ИМспСТ имеет ограниченное применение и не рассматривается среди основных подходов к реперфузии миокарда. Оно не изучалось у подобных пациентов в рандомизированных исследованиях. Тем не менее в отдельных случаях ИМспСТ в различные сроки от начала заболевания может обсуждаться и должно выполняться КШ. С целью снижения риска смерти у пациентов с ПИМ и продолжающейся или рецидивирующей ишемией миокарда при невозможности выполнения ЧКВ или безуспешном ЧКВ рекомендуется неотложное КШ.

С целью снижения риска смерти и рецидива ИМ у пациентов с повторным ИМ и осложнениями ЧКВ (неудачное раскрытие стента, перелом стента, рецидивирующий острый тромбоз в месте вмешательства, расслоение или перфорация КА), которые не удается устранить эндоваскулярными методиками, рекомендуется КШ. За исключением явно неотложных случаев (с продолжающейся ишемией миокарда, кардиогенным шоком, механическими осложнениями ИМ), ясности со сроками выполнения КШ при ИМ нет. Сроки отчасти определяются необходимостью обеспечить геморрагическую безопасность вмешательства, выждав 3–7 дней после отмены ингибитора P2Y₁₂-рецептора тромбоцитов (тикагрелор следует отменить как минимум за 3–5 дней, клопидогрел – как минимум за 5 дней, прасугрел – как минимум за 7 дней до планового хирургического вмешательства). У отдельных стабильных пациентов с ПИМ многососудистом поражении коронарного русла после успешного первичного ЧКВ (с высоким индексом SYNTAX, СД, низкой ФВ ЛЖ) следует рассматривать КШ как вариант отсроченной полной реваскуляризации. При обсуждении вариантов КШ в каждом конкретном случае следует иметь в виду использование доступного вспомогательного кровообращения (до, во время и после операции) и выбор щадящих методик самой операции (например, КШ без подключения аппарата искусственного кровообращения). У пациентов с повторным ИМ бпST и многососудистым поражением КА выбор между ЧКВ и операцией КШ рекомендуется осуществлять с учетом коронарной анатомии, тяжести состояния пациента и наличия сопутствующих заболеваний, с возможным использованием шкалы SYNTAX. Решение рекомендуется принимать коллегиально с участием кардиолога, кардиохирурга и специалиста по рентгенэндоваскулярным методам диагностики и лечения

Медикаментозная терапия

Обезболивание (ненаркотическими и наркотическими анальгетиками) проводится с целью седации и снижения симпатической активности, приводящей к тахикардии и повышению артериального давления. Отличительная особенность ангинозного приступа при ИМ – слабая реакция или ее отсутствие на прием нитроглицерина. При использовании наркотических анальгетиков чаще применяют морфин. Помимо обезболивания, он способствует уменьшению страха, возбуждения, снижает симпатическую активность, увеличивает тонус блуждающего нерва, уменьшает работу дыхания, вызывает расширение периферических артерий и вен (последнее особенно важно при отеке легких). Доза, необходимая для адекватного обезболивания, зависит от индивидуальной чувствительности, возраста, размеров тела. Необходимо помнить, что назначение морфина

может приводить к замедлению или к ослаблению основного эффекта антиагрегантов (клопидогрел, тикагрелор, прасугрел), что может отразиться на результатах лечения у некоторых пациентов.

При наличии гипоксемии (снижение степени насыщения гемоглобина крови кислородом (SpO_2) <90 % или парциальное давление кислорода в артериальной крови (PaO_2) <60 мм рт. ст.) проводится ее коррекция: ингаляция кислорода (оксигенотерапия). Эта тактика лечения аналогична первичному ИМ.

Бета-адреноблокаторы

При повторном ИМ внутривенные бета-блокаторы (предпочтительно метопролол) рассматриваются у пациентов:

- Которым планируется ЧКВ, без признаков острой сердечной недостаточности, гипотонии (АД систолическое >120 мм рт. ст.) и других противопоказаний.
- У которых ПИМ протекает с АГ и/или сохраняющейся ишемией миокарда и/или тахикардией, но не имеющий признаков ОШН, для контроля за ишемией и профилактики желудочковых аритмий при отсутствии противопоказаний.

Всем пациентам с ПИМ, не имеющим противопоказаний, для снижения риска осложнений ИМ и улучшения прогноза рекомендуется пероральный прием бета-адреноблокаторов. Если пациенты принимали эти препараты ранее — продолжить прием (если не появились противопоказания).

Существуют абсолютные противопоказания к использованию бета-адреноблокаторов: кардиогенный шок, тяжелая обструктивная болезнь легких в стадии обострения, АВ блокада II–III степени у пациентов без функционирующего искусственного водителя ритма сердца, непереносимость компонентов лекарственного препарата.

К относительным противопоказаниям для применения бета-адреноблокаторов относятся: клинические проявления сердечной недостаточности, низкий сердечный выброс, систолическое АД < 100 мм рт. ст., ЧСС < 60 ударов в 1 минуту, удлинение интервала PQ $> 0,24$ сек, обструктивная болезнь легких в анамнезе, наличие факторов риска развития кардиогенного шока.

Блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы при ПИМ

1. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ)

Для снижения риска смерти и развития/прогрессирования сердечной недостаточности рекомендуется ранее (в первые 24 часа ПИМ) назначение иАПФ:

- Пациентам с сердечной недостаточностью, низкой ($\leq 40\%$) ФВ ЛЖ, СД или повторным ИМ передней локализации.
- Всем пациентам с повторным ИМ, не имеющих противопоказаний.
- Если пациенты принимали эти препараты ранее – продолжить прием (если не появились противопоказания) [20, 21].

2. Антагонисты рецептора ангиотензина II

У пациентов с повторным ИМ, имеющих сердечную недостаточность и/или низкую ($\leq 40\%$) ФВ ЛЖ или АГ, в случае непереносимости иАПФ для лечения сердечной недостаточности, снижения риска смерти и прогрессирования сердечной недостаточности рекомендуется использовать антагонисты рецептора ангиотензина II.

У пациентов с ПИМ и низкой ($\leq 40\%$) ФВ ЛЖ и/или с признаками застоя в легких для снижения риска смерти от сердечно-сосудистых причин и госпитализации по поводу сердечной недостаточности возможно назначить препарат валсартан+сакубитрил (ЮПЕРИО).

3. Антагонисты альдостерона

Для снижения риска смерти и прогрессирования сердечной недостаточности у пациентов с ПИМ и низкой ($\leq 40\%$) ФВ ЛЖ в сочетании с сердечной недостаточностью или СД рекомендуется в добавление к бета-адреноблокатору и иАПФ использовать антагонист альдостерона, предпочтительно эплеренон, при условии, что нет значительного снижения фильтрационной функции почек и гиперкалиемии.

Что касается рутинного назначения **блокаторов кальциевых каналов**, то из-за отсутствия доказательств эффективности у пациентов с ИМ и ПИМ, в частности, они не рекомендуются. Это относится и к рутинному назначению **органических нитратов** в виде внутривенной инфузии, трансдермально или перорально.

4. Статины

Для снижения суммарного риска повторных ишемических событий у пациентов с ПИМ вне зависимости от исходного уровня холестерина (ХС) рекомендуется в период госпитализации начать или продолжить лечение ингибитором 3-гидрокси-3-метилглутарил-коэнзима А-редуктазы (ингибитором ГМГ-КоА-редуктазы) в максимально переносимой дозе при отсутствии противопоказаний

Начальная доза не определяется уровнем общего ХС и его фракций, поэтому не должно быть задержки в назначении ингибитора ГМГ-КоА-редуктазы из-за ожидания результатов биохимического анализа крови.

У пациентов, перенесших ИМ, рекомендуется поддерживать уровень (липопротеида низкой плотности) ЛПНП $<1,4$ ммоль/л и при этом

добиваться его снижения как минимум на 50 % от исходных значений для обеспечения максимального эффекта по снижению риска повторных ишемических событий. Необходимо определять уровень ЛПНП в крови через 4–6 недель после начала лечения, после изменения дозы или добавления нового гиполипидемического препарата для оценки эффективности терапии, определения необходимости увеличения дозы и/или добавления гиполипидемических препаратов с другим механизмом действия.

У пациентов, которые на момент развития ПИМ уже принимали ингибитор ГМГ-КоА-редуктазы в максимально переносимой дозе и эзетимиб, но при этом при поступлении имеют уровень ЛПНП выше целевого, рекомендуется в дополнение к ингибитору ГМГ-КоА-редуктазы в максимально переносимой дозе и эзетимибу раннее назначение (во время госпитализации в связи с данным коронарным событием) блокатора пропротеиновой конвертазы субтилизин-кексинового типа 9 (PCSK9): алирокумаба, эволокумаба или инклисирана. Если у пациента, перенесшего ИМпСТ, при использовании максимально переносимой дозы ингибитора ГМГ-КоА-редуктазы концентрация ЛПНП в крови остаётся выше целевого уровня, рекомендуется добавить к ингибитору ГМГ-КоА-редуктазы эзетимиб для дополнительного снижения уровня ЛПНП в крови и риска ишемических событий, в том числе ингибитор ГМГ-КоА-редуктазы с эзетимибом в одной таблетке или капсуле (эзетимиб и/или алирокумаб или эволокумаб или инклисиран).

5. Анти тромботическая терапия

Является важным компонентом ведения всех пациентов с ОКС и с ПИМ, в частности. Конкретный выбор и комбинация терапии, время ее начала и продолжительность лечения зависят от различных факторов пациента и процедурных факторов. Решения о лечении должны приниматься с учетом преимуществ анти тромботической терапии и риска кровотечений, включая тяжелые, опасные для жизни кровотечения. Для снижения риска смерти, ИМ и ишемического инсульта всем пациентам с ПИМ, не имеющим противопоказаний и вне зависимости от стратегии лечения, рекомендуется прием ацетилсалициловой кислоты (АСК) на неопределенно долгий срок. Рекомендуется начальная (нагрузочная) доза АСК 150–300 мг (таблетку разжевать и проглотить); постоянная поддерживающая доза АСК 75–100 мг внутрь один раз в сутки со вторых суток лечения пациента. Если пациент принимал препарат ранее, то должен продолжить прием.

Начало использования АСК при ПИМ на догоспитальном этапе не имеет доказательств эффективности и безопасности (в сравнении с изученным использованием в стационаре). Всем пациентам с повторным ИМ, не имеющим высокого риска кровотечений, в добавление к АСК

рекомендуются ингибиторы P2Y₁₂-рецептора тромбоцитов (клопидогрел, тикагрелор, прасугрел) сроком на 12 месяцев для снижения суммарного риска смерти, ИМ и ишемического инсульта. Начало использования ингибиторов P2Y₁₂-рецептора тромбоцитов при ПИМ на догоспитальном этапе не имеет доказательств эффективности и безопасности (по сравнению с изученным использованием в стационаре). Исключение составляет использование у пациентов с догоспитальным тромболизисом. Здесь оправдано применение АСК и клопидогрела уже на догоспитальном этапе. АСК и клопидогрел в нагрузочных дозах должны быть применены до начала или во время введения тромболитика.

Досрочное прекращение двойной антиагрегантной терапии увеличивает частоту коронарных осложнений. Частой причиной досрочного прекращения приема одного или обоих компонентов двойной антиагрегантной терапии являются кровотечения и необходимость в хирургическом вмешательстве. В случае необходимости отменить ингибитор P2Y₁₂-рецептора тромбоцитов из-за хирургического вмешательства крайне желательно реализовать это вмешательство в условиях многопрофильного стационара с возможностью проведения ЧКВ в случае возникновения периперационного тромбоза стента и повторного ОКС. При необходимости экстренной хирургической операции с высоким риском кровотечения или серьезном кровотечении лечение ингибитором P2Y₁₂-рецептора тромбоцитов следует прекратить и возобновить при первой возможности после устранения причин кровотечения.

Тикагрелор следует отменить как минимум за три дня, клопидогрел — как минимум за пять дней, прасугрел — как минимум за семь дней до планового хирургического вмешательства. По мере возможности АСК следует продолжить, так как отмена обоих препаратов еще больше повышает риск коронарного тромбоза. При отсутствии возможности выдержать указанные сроки решение об оперативном лечении следует принимать консилиумом врачей разных специальностей, который должен оценить риски кровотечения и отмены двойной антитромбоцитарной терапии, а также учесть тип хирургического вмешательства, риск рецидива ишемии миокарда, степень поражения КА, время, прошедшее от начала ПИМ и ЧКВ, характеристику установленных стентов. При хирургических вмешательствах с низким риском кровотечения не следует досрочно прерывать двойную антитромбоцитарную терапию [20,21].

Если двойная антитромбоцитарная терапия (АСК в сочетании с ингибитором P2Y₁₂-рецептора тромбоцитов) у пациента с ПИМ была отложена или прервана из-за операции КШ, рекомендуется ее начать или возобновить после операции КШ не менее, чем на 12 месяцев, для снижения риска ишемических событий.

При планируемой ранней инвазивной стратегии лечения (КАГ с намерением выполнить реваскуляризацию миокарда в первые 24 час. после госпитализации) у пациентов с повторным ИМбпST и неизвестной коронарной анатомией рутинное добавление к АСК ингибитора P2Y12-рецептора тромбоцитов до получения результатов КАГ не рекомендуется из-за возможного увеличения риска неблагоприятных исходов.

Если в первые 24 часа после госпитализации инвазивное лечение (КАГ с намерением выполнить реваскуляризацию миокарда) пациента с повторным ИМбпST не планируется и нет высокого риска кровотечений, рекомендуется добавить к АСК ингибитор P2Y12-рецептора тромбоцитов (клопидогрел, тикагрелор, прасутрел) с целью улучшения прогноза. Тикагрелор (нагрузочная доза 180 мг внутрь, поддерживающая 90 мг внутрь 2 раза в сутки) рекомендуется в добавление к АСК сроком на 12 месяцев у пациентов с ПИМ вне зависимости от стратегии лечения и предшествующего использования клопидогрела, если к нему нет противопоказаний (внутричерепное кровоизлияние в анамнезе, продолжающееся кровотечение) для снижения риска ишемических событий (сумма случаев сердечно-сосудистой смерти, ИМ и инсульта; тромбоз стента для коронарных артерий), а вот прасутрель (нагрузочная доза 60 мг внутрь, ежедневная поддерживающая доза 10 мг один раз в сутки внутрь) в добавление к АСК сроком на 12 месяцев возможно при коронарном стентировании у пациентов с ПИМ, не получавших других ингибиторов P2Y12 рецепторов тромбоцитов, если к нему нет противопоказаний (внутричерепное кровоизлияние в анамнезе, ишемический инсульт или транзиторная ишемическая атака в анамнезе, продолжающееся кровотечение, тяжелая печеночная недостаточность) для снижения риска ишемических событий (сумма случаев сердечно-сосудистой смерти, ИМ и инсульта; тромбоз стента для коронарных артерий). Пациенты, которые не могут получать тикагрелор или прасутрель, возможно назначение клопидогреля. Приема ривароксабана в дозе 2,5 мг два раза в сутки в добавление к сочетанию АСК** и клопидогрела рекомендуется начинать в первую неделю после начала лечения ПИМ. В последних российских рекомендациях предложено переходить с двойной дезагрегантной терапии на монотерапию уже через 3–6 месяцев после ИМ (в том числе повторного), если нет высокого риска ишемических событий. **Шкала GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events)** позволяет оценить риск летальности и развития инфаркта миокарда на госпитальном этапе и в течение последующих шести месяцев, а также определить оптимальный способ лечения конкретного пациента. Шкала есть в интернете по адресу: https://www.outcomes-umassmed.org/grace/acs_risk2/index.html. Для пациентов с повторным ИМспST используют шкалу, представленную в таблице 1.

**Оценка риска неблагоприятных событий у пациентов с ИМспST
после выписки (для принятия решения о ранней выписке
по шкале Zwolle)**

Фактор риска	Число баллов
Класс сердечной недостаточности по Killip	
II	4
III	9
IV	9
Кровоток по инфаркт-связанной артерии (TIMI)	
0	2
1	2
2	1
Возраст	
Равен или старше 60 годам	2
Трехсосудистое поражение при КГ	
Трехсосудистое поражение при КГ	1
ИМ в прошлом (данный ИМпST повторный)	
ИМ в прошлом	1
Продолжительность ишемии > 4 часов	
Продолжительность ишемии миокарда >4 часов	1
Интерпретация результата	
Ранняя выписка (в пределах 72 часов от поступления)	Сумма баллов
Возможна	≤3
Не оправдана	≥4

Если при этом есть высокий риск кровотечений (смотри таблицу 2), то предлагается этот переход сделать через один месяц.

Шкала высокого риска кровотечений Консорциума академических исследований при планирующемся/выполненном ЧКВ и/или у пациентов, нуждающихся в двойной антитромбоцитарной терапии

Academic Research Consortium for High Bleeding Risk (ARC-HBR)

Большие критерии	Малые критерии
• Ожидаемый длительный прием перорального антикоагулянта • Тяжелая или терминальная ХБП (расчетная скорость клубочковой фильтрации (pСКФ) <30 мл/мин/1,72 м²) • Гемоглобин <110 г/л • Спонтанное кровотечение, потребовавшее госпитализации и/или гемотрансфузии, в предшествующие шесть месяцев или любой давности в случае рецидивирующего кровотечения • Умеренная или тяжелая тромбоцитопения (<100,0 × 10⁹ /л) • Хронический геморрагический диатез • Цирроз печени с портальной гипертензией • Активное онкологическое заболевание (за исключением немеланомного рака кожи) в предшествующие 12 месяцев • Перенесенное спонтанное внутричерепное кровотечение любой давности • Травматическое внутричерепное кровотечение в предшествующие 12 месяцев • Указания на наличие артериовенозной мальформацию головного мозга • Тяжелый или умеренной тяжести ишемический инсульт в предшествующие 6 месяцев • Недавнее большое хирургическое вмешательство или серьезная травма в предшествующие 30 дней • Неотложное большое хирургическое вмешательство у пациента, получающего двойную антитромбоцитарную терапию	• Возраст ≥ 75 лет • Умеренная ХБП (pСКФ 30–59 мл/мин/1,72 м²) • Гемоглобин 110–129 г/л для мужчин и 110–119 г/л для женщин • Спонтанное кровотечение, потребовавшее госпитализации и/или гемотрансфузии, в предшествующие 12 месяцев, не соответствующее большому критерию • Длительный пероральный прием нестероидных противовоспалительных препаратов или глюкокортикоидов • Любой ишемический инсульт, независимо от его давности, не отвечающий большому критерию

Примечание: о высоком риске кровотечений свидетельствует наличие как минимум одного большого или двух малых критериев.

В эти же сроки возможен переход с тикагрелора или прасургеля на клопидогрель и продолжение приема двух дезагрегантов. Этот вариант называется «деэскалация» двойной антитромбоцитарной терапии для снижения риска кровотечений и опосредованного снижения риска ишемических событий.

6. Антикоагулянты

У пациентов с подтвержденным диагнозом повторный ИМ необходимо парентеральное введение антикоагулянтов, если к ним нет противопоказаний с целью снижения риска неблагоприятного исхода. При выборе препарата следует учитывать риск ишемических осложнений и кровотечений, стратегию лечения пациента, эффективности и безопасности конкретного антикоагулянта. У пациентов, уже получающих до развития ИМ антагонисты витамина К, рекомендуется не использовать парентеральное введение антикоагулянтов (в том числе во время ЧКВ) при условии, что поддерживаются значения международное нормализованное отношение (МНО) $\geq 2,0$ (при ЧКВ $\geq 2,5$).

У пациентов, получающих прямые пероральные антикоагулянты, рекомендуется использовать внутривенный нефракционированный гепарин (НФГ) во время ЧКВ независимо от времени, прошедшего после приема последней дозы прямого перорального антикоагулянта; аналогичный подход рекомендуется у пациентов, получающих антагонисты витамина К, при МНО $< 2,5$.

После успешного ЧКВ парентеральное введение антикоагулянта прекращается из-за опасности увеличения риска кровотечений.

У пациентов с показаниями к длительному применению антикоагулянтов (фибрилляция предсердий, механический протез клапанов сердца, тромбоз полости ЛЖ, профилактика или лечение венозного тромбоза, ТЭЛА) рекомендуется продолжить введение парентерального антикоагулянта в соответствующих дозах или рассмотреть переход на пероральные антикоагулянты. Если реваскуляризация миокарда не проводилась и нет показаний к длительному применению антикоагулянтов, лечение парентеральным антикоагулянтом должно продолжаться вплоть до 8-х суток (с более ранним прекращением, если в эти сроки было выполнено ЧКВ или пациент был выписан); минимальная длительность парентерального введения антикоагулянта при неинвазивном лечении составляет двое суток.

При выполнении ЧКВ для снижения риска ишемических событий рекомендуется внутривенное болюсное введение НФГ в дозе 70–100 МЕ/кг. При повторном ИМбпСТ возможно использовать фондапаринукс натрия и эноксапарин натрия. В случаях, когда они с повторным ИМбпСТ противопоказаны (например, из-за выраженного нарушения фильтрационной функции почек), для снижения риска ишемических событий рекомендуется НФГ.

При необходимости использования **тройной антитромботической терапии** (2 дезагреганта + 1 антикоагулянт) аспирин отменяется в течение первой недели. Если ЧКВ не было, возможен сразу прием одного дезагреганта и одного антикоагулянта. Длительность до шести месяцев, затем переход на прием только антикоагулянта. При высоких рисках ишемических событий продолжить прием до 12 месяцев, а потом переход на один антикоагулянт.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

За счет использования высокотехнологичных методов обследования и лечения у пациентов после перенесенного первого инфаркта миокарда продолжительность жизни увеличилась, но вероятность развития повторного коронарного события у этой когорты пациентов остается высокой. Поэтому ПИМ является существенной медико-социальной проблемой, которая сохраняет свою актуальность в современной кардиологии ввиду его высокой распространенности, влияния на качество жизни пациентов и значительного вклада в структуру сердечно-сосудистой смертности.

Несмотря на прогресс в диагностике и лечении, в том числе повторного ИМ и его последствий, включая хроническую сердечную недостаточность, аритмии, последующие ИМ продолжают представлять собой серьезную проблему для системы здравоохранения. Данное учебно-методическое пособие предназначено для врачей-кардиологов, врачей скорой помощи, реаниматологов, терапевтов, врачей общей практики, семейных врачей для уточнения вопросов по ведению таких пациентов на разных этапах развития заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Obrastzov W.P., Strazhesko N.D. Zur Kenntnis der Thrombose der Koronararterien des Herzens / Z. Klin. Med. — 1910. — Vol. 71. — P. 116–132.
2. Назаров А.М., Толпыгина С.Н., Кича Д.И. и др. Анализ больших данных о медицинских услугах при ишемической болезни сердца для управления качеством амбулаторной помощи и оценки вероятности неблагоприятных исходов / Профилактическая медицина. — 2021. — № 11. — С. 21–27. DOI: 10.17116/profmed20212411121
3. Горбунова Д., Седых Д., Брюханова И. и др. Повторный инфаркт миокарда: факторы риска и профилактика / Врач. — 2017. — №9. — С. 84–86.
4. Крючков Д.В., Артамонова Г.В. Первичный и повторный инфаркт миокарда: различия в отдаленной выживаемости пациентов / Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. — 2015. — № 3. — С. 47–52. doi.org/10.17802/2306–1278–2015–3–7–52
5. Марцевич С.Ю. Повторный инфаркт миокарда — нерешенная проблема доказательной медицины / Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2024. — № 6. — С. 72–80. doi.org/10.15829/1728–8800–2024–4019
6. Самородская И.В., Бойцов С.А. Повторный инфаркт миокарда: оценка, риски, профилактика / Российский кардиологический журнал. — 2017. — Т. 146, № 6. — С. 139–145. doi.org/10.15829/1560–4071–2017–6–139–145
7. Yang E., Stokes M., Johansson S. et al. Clinical and economic outcomes among elderly myocardial infarction survivors in the United States / Cardiovasc Ther. — 2016. — 34(6): 4509. https://doi.org/10.1111/1755-5922.12222.3.
8. Nakatani D., Sakata Y., Suna S. et al. Osaka Acute Coronary Insufficiency Study (OACIS) Investigators. Incidence, predictors, and subsequent mortality risk of recurrent myocardial infarction in patients following discharge for acute myocardial infarction / Circ J. — 2013. — 77(2): 46–439. DOI: 10.1253/circj. cj-11-1059
9. Kim J.H., Chae S.C., Oh D.J. et al. Multicenter Cohort Study of Acute Myocardial Infarction in Korea-Interim Analysis of the Korea Acute Myocardial Infarction Registry-National Institutes of Health Registry/ Circ J./ — 2016. — 80(6): 1427–36. doi.org/10.1253/circj. CJ–16–0061.
10. Барбараш О.Л., Седых Д.Ю., Горбунова Е.В. Основные факторы, определяющие риск развития повторного инфаркта миокарда / Сердце: журнал для практикующих врачей. — 2017. — 16(1). — С. 10–50. DOI: 10.18087/rhj.2017.1.2280

11. Гафаров В.В., Пак В.А., Гагулин И.В., Гафарова А.В. Тенденции в заболеваемости, смертности и летальности от острого инфаркта миокарда, эффективности оказания помощи больным, прогнозирование исходов инфаркта миокарда; соотношение: инфаркта миокарда и мозгового инсульта; смертности от инфаркта миокарда и потребления алкоголя. Мониторирование сердечно-сосудистой заболеваемости, смертности и их факторов риска в разных регионах мира (проект ВОЗ MONICA). В двух томах (Под редакцией Никитина Ю.П.). Новосибирск, академическое издательство «Гео» — 2016. — Т. 2. — С. 176–244.
12. McCormick N., Lacaille D., Bhole V., Avina-Zubieta J.A. Validity of Myocardial Infarction Diagnoses in Administrative Databases: A Systematic Review / PLoS One. — 2014. - 9(3): e92286. doi: 10.1371/journal.pone.0092286.
13. Jernberg T., Hasvold P., Henriksson M. et al. Cardiovascular risk in post-myocardial infarction patients: nationwide real-world data demonstrate the importance of a long-term perspective / Eur Heart J. — 2015. — 36 (19): 1163–70. doi: 10.1093/eurheartj/ehu505.
14. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S., Chaitman B.R., Bax J.J., Morrow D.A., White H.D. EOK Scientific Document Group. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018) / Eur Heart J. — 2019. — 40: С. 237–269 doi: 10.1161/CIR.0000000000000617.
15. Луцик Е.А., Скородумова Е.А., Костенко В.А., Скородумова Е.Г., Сиверина А.В. Отдаленный прогноз повторного инфаркта миокарда вследствие нарушения проходимости ранее установленного стента в сравнении с ситуацией дальнейшего прогрессирования атеросклероза вне его / Атеросклероз и дислипидемии. — 2025. — №3 (60). — С. 58–64 DOI: 10.34687/2219-8202.JAD.2025.03.0005
16. Луцик Е.А., Скородумова Е.А., Костенко В.А., Скородумова Е.Г., Сиверина А.В. Клиническое течение повторного инфаркта миокарда у ранее стентированных больных / Терапия. — 2023. — №10 — С. 60–66 DOI: 10.18565/therapy.2023.10.60–66
17. Гайдукова Н.И., З.С. Шогенов и др. Артериальные и венозные тромбозы в остром периоде инфаркта миокарда: клиника, диагностика, принципы лечения и профилактика / Лечебное дело. — 2013 — №2 — С. 4–9
18. Кострова Е.М., Савицкая О.В. Течение тромбозмболии легочной артерии у пациентов с инфарктом миокарда / Молодой ученый. — 2017 — № 42 (176). — С. 57–60

19. Скородумова Е.А., Скородумова Е.Г., Сиверина А.В., Костенко В.А. Легочные эмболии: Учеб. пособие для врачей/ГБУ СПб НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе. СПб. — 2024 — 38 с.
20. Аверков О.В., Арутюнян Г.К., Дупляков Д.В. и др. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации 2024/Российский кардиологический журнал. — 2025 — 30(5): 6319. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2025-6319>.
21. Аверков О.В., Арутюнян Г.К., Дупляков Д.В. и др. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации 2024 / Российский кардиологический журнал. — 2025. — 30(3):6306. doi: 10.15829/1560-4071-2025-6306.

ТЕСТЫ

1. При сокращении миокарда наибольшее препятствие коронарному кровотоку создается в:
 1. Субэпикардиальных слоях миокарда
 2. Субэндокардиальных слоях миокарда
 3. Одинаково в субэпикардиальных и субэндокардиальных слоях миокарда
2. Основным ЭКГ-признаком крупноочагового инфаркта миокарда является появление:
 1. Инверсии зубцов Т.
 2. Подъема сегмента ST.
 3. Депрессии сегмента ST.
 4. Патологического зубца Q.
 5. Снижения высоты зубца R.
3. У пациентов с мелкоочаговым инфарктом миокарда:
 1. Может не быть изменения ЭКГ
 2. Может отмечаться инверсия зубцов Т
 3. Может отмечаться депрессия сегмента ST
 4. Может отмечаться подъем сегмента ST
 5. Возможны все перечисленные варианты
4. При передне-перегородочном инфаркте миокарда характерные изменения ЭКГ отмечаются:
 1. В отведениях I и aVL
 2. В отведениях II, III, aVF
 3. В отведениях V1–V4
 4. В отведениях V3–V4
 5. В отведениях V5–V6
5. При инфаркте миокарда нижней локализации характерные изменения ЭКГ отмечаются в отведениях:
 1. I и II
 2. II, III, aVF
 3. V1–V2
 4. V5–V6

- 6. Атриовентрикулярная (АВ) блокада у пациентов с инфарктом миокарда передней локализации:**
1. Является плохим прогностическим признаком
 2. Как правило, развивается на уровне дистальных отделов системы Гиса-Пуркинье.
 3. В большинстве случаев наблюдается только у пациентов с очень обширным поражением миокарда
 4. Все ответы правильны
 5. Правильного ответа нет
- 7. Предвестниками возникновения атриовентрикулярной (АВ) блокады 2–3 степеней у пациентов с передне-перегородочным инфарктом миокарда является:**
1. Возникновение АВ-блокады I степени
 2. Возникновение блокады левой ножки пучка Гиса
 3. Возникновение блокады правой ножки пучка Гиса в сочетании с изменением положения электрической оси и удлинением интервала PQ
 4. Все ответы правильные
- 8. При возникновении отека легких у пациента с инфарктом миокарда целесообразно назначение всех перечисленных препаратов, кроме:**
1. Внутривенного введения хлористого кальция
 2. Внутривенного введения фуросемида
 3. Внутривенного введения морфина
 4. Нитроглицерина
- 9. Наиболее частой причиной возникновения систолического шума при остром инфаркте миокарда является:**
1. Дисфункция папиллярных мышц
 2. Разрыв межжелудочковой перегородки
 3. Отрыв сухожильных мышц
 4. Разрыв сухожильных хорд
- 10. При инфаркте миокарда гипотония может быть обусловлена:**
1. Гиповолемией
 2. Рефлекторным воздействием
 3. Поражением миокарда
 4. Всем перечисленным

- 11. Истинный кардиогенный шок при остром инфаркте миокарда развивается, как правило:**
1. При поражении 20 % массы миокарда
 2. При поражении около 50 % массы миокарда
 3. Развитие кардиогенного шока не связано с объемом поражения миокарда
- 12. Критериями эффективности тромболитической терапии у пациентов с острым инфарктом миокарда являются:**
1. Уменьшение болевого синдрома
 2. «Реперфузионные» аритмии
 3. Быстрое возвращение сегмента ST ЭКГ к изолинии
 4. Все перечисленное
 5. Ничего из перечисленного
- 13. При окклюзии правой коронарной артерии:**
1. Никогда не бывает кардиогенного шока
 2. Примерно у 25 % пациентов отмечается сопутствующий инфаркт правого желудочка
 3. Инфаркт правого желудочка наблюдается крайне редко
 4. Никогда не бывает АВ-блокады
 5. Правильного ответа нет
- 14. При мелкоочаговом инфаркте миокарда по сравнению с крупноочаговым инфарктом:**
1. Реже наблюдается недостаточность кровообращения
 2. Меньше объем поражения миокарда
 3. Оба ответа правильные
 4. Правильного ответа нет

ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ

1	—	5
2	—	4
3	—	5
4	—	3
5	—	2
6	—	4
7	—	3
8	—	1
9	—	1
10	—	4
11	—	2
12	—	4
13	—	2
14	—	3

ISBN 978-5-907834-47-7



9 785907 834477 >

Повторный инфаркт миокарда: учебное пособие для врачей. /
ГБУ СПб НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе. СПб.:
СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе, Санкт-Петербург – 2026. – 56 с.

Авторы:

д.м.н. Е.А. Скородумова, к.м.н. Е.Г. Скородумова,
к.м.н. А.В. Сиверина, д.м.н. В.А. Костенко

Редактор:

Мануковский В.А. — д.м.н., профессор, директор ГБУ «Санкт-Петербургский
НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе», заслуженный врач РФ

Рецензенты:

Шуленин К.С. — д.м.н., доцент, заместитель начальника кафедры военно-морской терапии
ФГБВОУ ВО «ВмедА им. С.М. Кирова» МО РФ

Рысев А.В. — к.м.н., доцент, старший научный сотрудник ГБУ «Санкт-Петербургский
НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»

*Утверждено в качестве учебного пособия
проблемной комиссией № 4 ГБУ СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе,
протокол № 1 от 29 января 2026 года*

© Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи
им. И.И. Джанелидзе, 2026

© Отпечатано ИП Масленникова В.Ю., 2026

Формат 60х90/16. Объем 3,5 усл.п.л. Тираж 50 экз. Заказ № 275.
Подписано в печать 19.10.2026 г. Отпечатано в типографии ИП Масленникова В.Ю.,
Почтовый адрес: 197760, Санкт-Петербург, г. Кронштадт, ул. Посадская, д. 21, кв. 8

**Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе**

ISBN 978-5-907834-47-7



9 785907 834477 >