

Министерство здравоохранения Республики Беларусь
Республиканский научно-практический центр «Кардиология»
Белорусское научное общество кардиологов

Национальные рекомендации
**ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ
КОРОНАРНЫХ СИНДРОМОВ
С ПОДЪЕМОМ И БЕЗ ПОДЪЕМА
СЕКМЕНТА ST НА ЭКГ**

Рабочая группа по подготовке рекомендаций:

Полонецкий Л.З., Гелис Л.Г., Подпалов В.П., Корнелюк И.В.,
Мирончик В.В., Стельмашок В.И., Полонецкий О.Л.

Состав комитета экспертов РНОК по разработке рекомендаций:

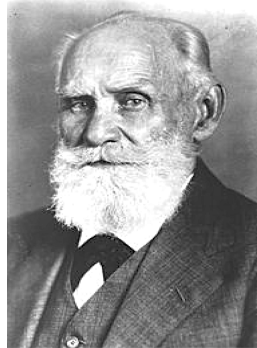
Председатель – академик НАНБ Мрочек А.Г.

Члены комитета: член-корр. НАНБ Манак Н.А., проф. Булгак А.Г.,
проф. Козловский В.И., проф. Митьковская Н.П., проф. Пырочкин В.М.,
проф. Снежицкий В.А., проф. Сорока Н.Ф.

Минск, 2010

«Ничто не имеет права сделаться
клиническим
правилом только на основании
физиологии,
все должно быть проверено
клиническим наблюдением,
получить клиническую санкцию»

И.П. Павлов



Рекомендации разработаны на основе материалов рабочей группы Европейского кардиологического общества (Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. European Heart Journal. 2008;29:2909-2945); Guidelines for the diagnosis and treatment of non – ST – segment elevation acute coronary syndromes. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Non – ST – Segment Elevation Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology. European Heart Journal (2007) 28, 1598-1660; руководства E. Braunwald, Heart Disease, 7th edition, 2005; руководства Американской коллегии кардиологов и Американской ассоциации сердца (ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction. J Am. Coll. Cardiol. 2004;44:671-719); рекомендаций ВОНК «Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST ЭКГ». Журнал «Кардиоваскулярная терапия и профилактика» 2007; 6 (8), Приложение 1.; рекомендации ВОНК «Лечение острого коронарного синдрома без стойкого подъема сегмента ST на ЭКГ» журнал «Кардиоваскулярная терапия и профилактика» 2006; 8 (5), Приложение 1.

Содержание

Введение	5
ЧАСТЬ I. ОКС С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST (КРУПНООЧАГОВЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА)	6
1. ДИАГНОСТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА	6
1.1. Диагностические критерии ИМ	6
1.2. Электрокардиографическая диагностика	7
1.3. Биохимические маркеры инфаркта	8
1.4. Эхокардиография. Сцинтиграфия миокарда	9
1.5. Формулировка диагноза при остром инфаркте миокарда	9
2. ЛЕЧЕНИЕ НЕОСЛОЖНЕННОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА	10
2.1. Купирование боли	10
2.2. Реперфузия миокарда	11
2.2.1. Тромболитическая терапия (ТЛТ)	11
2.2.2. Антитромботическая терапия	14
2.2.3. Антиагрегантная терапия	15
2.2.4. Гемодинамическая разгрузка миокарда	16
2.2.5. Блокаторы кальциевы каналов, статины. Метаболическая кардиопротекция	19
2.3. Интервенционные методы лечения инфаркта миокарда	19
2.3.1. Показания к проведению чрескожных коронарных вмешательств у пациентов с острым инфарктом миокарда	20
2.3.2. Фармакологическое сопровождение чрескожных коронарных вмешательств у пациентов с острым инфарктом миокарда	22
2.3.3. Показания к хирургической реваскуляризации миокарда	23
3. РЕЦЕДИВИРУЮЩИЙ И ПОВТОРНЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА	23
4. ИНФАРКТ МИОКАРДА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА	25
5. ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА	26
5.1. Острая левожелудочковая недостаточность	26
5.1.1. Отек легких	26
5.1.2. Кардиогенный шок	28
5.2. Разрывы сердца	31
5.3. Нарушения ритма при инфаркте миокарда	34
5.3.1. Особенности назначения антиаритмических препаратов на фоне ОИМ	34
5.3.2. Неотложная помощь при тахикардиях	35
5.3.3. Неотложная помощь при брадикардиях	36
5.4. Реанимация при инфаркте миокарда	37
5.4.1. Фибрилляция желудочков	37
5.4.2. Асистолия	39
5.5. Лечение постинфарктного синдрома Дресслера	39
6. ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ДЕЙСТВИЙ НА ЭТАПАХ ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА	40
6.1. Участковый терапевт (кардиолог поликлиники)	40
6.2. Врач скорой помощи	40

6.3. Отделение реанимации (блок интенсивной терапии кардиологического отделения).....	41
6.4. Учреждения с кардиохирургической службой или возможностью выполнения чрескожного коронарного вмешательства.....	41
6.5. Кардиологическое отделение после перевода из блока интенсивной терапии.....	42

ЧАСТЬ II. ОКС БЕЗ СТОЙКИХ ПОДЪЕМОВ СЕГМЕНТА ST НА ЭКГ (МЕЛКООЧАГОВЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА, НЕСТАБИЛЬНАЯ СТЕНОКАРДИЯ).....	43
1. ДИАГНОСТИКА ОКС БЕЗ СТОЙКИХ ПОДЪЕМОВ ST НА ЭКГ.....	43
2. ОЦЕНКА РИСКА.....	43
3. МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ.....	44
3.1. Антиишемические средства.....	44
3.2. Антитромботические средства.....	46
3.3. Антитромбоцитарные средства.....	47
3.4. Дополнительная медикаментозная терапия.....	47
4. КОРОНАРОГРАФИЯ. КОРОНАРНАЯ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ.....	48
4.1. Показания к чрескожным коронарным и хирургическим вмешательствам при ОКС без подъема ST.....	48
4.2. Антикоагулянтная и антиагрегантная терапия при ЧКВ у пациентов с ОКС без подъема ST.....	49
5. ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОКС С ВЫСОКИМ И НИЗКИМ РИСКОМ СМЕРТИ И ИМ.....	50
5.1. Ведение пациентов с высоким непосредственным риском смерти и ИМ.....	50
5.2. Ведение пациентов с низким риском смерти и ИМ.....	53
6. ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ДЕЙСТВИЙ НА ЭТАПАХ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОКС БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST.....	53
6.1. Участковый терапевт (кардиолог поликлиники).....	53
6.2. Врач скорой помощи.....	54
6.3. Блок интенсивной терапии (кардиологического отделения).....	54
6.4. Ведение пациентов с ОКС после выписки из стационара.....	55

ПРИЛОЖЕНИЯ:

1. Требования к стационарам, в которых планируется проведение экстренных ЧКВ у больных с острым инфарктом миокарда.....	56
2. Биохимические маркеры повреждения миокарда.....	57
3. Номограмма для коррекции скорости введения гепарина (АСС/АНА).....	58
4. Шкала GRACE.....	58
4а. Факторы высокого риска развития негативных исходов (инфаркт миокарда или смерти) у пациентов с ОКС без подъема сегмента ST.....	60
5. Схема последовательных неотложных мероприятий при отеке легких.....	61
6. Схема дифференцированного применения препаратов при кардиогенном шоке.....	62
7. Схема дифференцированного применения антиаритмических препаратов.....	63



Введение

Острые коронарные синдромы (ОКС) представляют собой обострение стабильного течения ишемической болезни сердца и клинически проявляются формированием инфаркта миокарда (ИМ), развитием нестабильной стенокардии (НС) или внезапной смерти.

Единство патогенеза (разрыв атеросклеротической бляшки, эрозия эндотелия, окклюзирующий или пристеночный тромбоз коронарной артерии и т.д.) позволило с определенными ограничениями объединить эти состояния под рубрикой ОКС. Кроме того, внедрение термина ОКС было обусловлено необходимостью быстрого решения вопроса о целесообразности проведения реперфузионной (тромболитической или интервенционной) терапии до окончательного установления диагноза крупноочагового инфаркта миокарда.

Терминология

Острые коронарные синдромы (ОКС) – любая группа клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать нестабильную стенокардию (НС) или острый инфаркт миокарда (ОИМ) с подъемом или без подъема сегмента ST. Термин ОКС, не являясь диагнозом, может быть использован при первом контакте врача с больным и предполагает ведение больного с ОКС как с ОИМ или НС.

Острый коронарный синдром со стойким подъемом сегмента ST, сопровождающийся болью или ощущением дискомфорта за грудиной и (или) впервые возникшей блокадой левой ножки пучка Гиса, как правило, обусловлен острой окклюзией коронарной артерии. Эта ситуация рассматривается как острый инфаркт миокарда и предполагает быстрое проведение реперфузионной терапии – тромболитической или прямой ангиопластики.

Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST, с переходящей или стойкой депрессией ST, изменениями зубца T на ЭКГ, сопровождающимися болью или ощущением дискомфорта за грудиной, чаще всего обусловлен острой ишемией миокарда. Стратегия ведения таких больных предполагает устранение ишемии без применения тромболитических средств, исследование в динамике ЭКГ и маркеров некроза миокарда (сердечных тропонинов, креатинфосфокиназы и (или) МВ-КФК). При отсутствии в крови биомаркеров некроза миокарда такие проявления ОКС рассматривают как эквивалент нестабильной стенокардии или, при повышении уровня маркеров некроза миокарда, как субэндокардиальный (мелкоочаговый, интрамуральный) инфаркт миокарда – инфаркт миокарда без подъема ST (ИМБП ST).

Для быстрого и надежного разграничения НС и инфаркта миокарда без подъема сегмента ST необходимо определение уровня сердечных тропонинов, что доступно не всем лечебным учреждениям. Поэтому при обозначении ОКС без подъема сегмента ST термины инфаркт миокарда без подъема ST и нестабильная стенокардия (НС) могут употребляться как взаимозаменяемые, но только на этапе предварительной формулировки диагноза (не более 1-2 суток, до завершения дифференциальной диагностики НС и ИМ без подъема ST).

ЧАСТЬ I. ОКС С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST (КРУПНОЧАГОВЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА)

1. ДИАГНОСТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА

1.1. Диагностические критерии ИМ (ESC/ACC, 2000 г.)

Критерии острого, развивающегося или недавнего ИМ

Один из критериев достаточен для диагноза острого, развивающегося или недавнего ИМ:

- 1) Типичное повышение и постепенное снижение (тропонины) или более быстрое повышение и снижение (КФК-МВ) биохимических маркеров некроза миокарда в сочетании как минимум с одним из следующих признаков:
 - а) ишемические симптомы;
 - б) изменения ЭКГ, свидетельствующие об ишемии (элевация или депрессия сегмента ST);
 - в) появление патологического зубца Q на ЭКГ;
 - г) коронарная интервенция (например, коронарная ангиопластика).
- 2) Патологоанатомические признаки острого ИМ.

Критерии подтвержденного ИМ

Один из критериев достаточен для диагноза подтвержденного ИМ:

- 1) Появление нового патологического зубца Q на нескольких ЭКГ. Пациент может помнить или не помнить предшествующие симптомы. Биохимические маркеры некроза миокарда могут нормализоваться в зависимости от времени, прошедшего с момента начала инфаркта.
- 2) Патологоанатомические признаки зажившего или заживающего ИМ.



Болевой синдром:

- локализация – загрудинная; эпигастральная область;
- иррадиация – широкая (в плечи, предплечья, ключицы, шею, нижнюю челюсть (чаще слева), левую лопатку, межлопаточное пространство);
- характер – давящий, жгучий, сжимающий, распирающий;
- продолжительность – от 20-30 минут до нескольких часов;
- болевой синдром часто сопровождается возбуждением, чувством страха, двигательным беспокойством и вегетативными реакциями, потливостью, гипотензией, тошнотой, рвотой, не купируется нитроглицерином.

1.2. Электрокардиографическая диагностика инфаркта миокарда

Острейший период: формирование высокого остроконечного зубца Т (ишемия) и подъем сегмента ST (повреждение). Сегмент ST имеет горизонтальную, вогнутую, выпуклую или косовосходящую форму, может сливаться с зубцом Т, образуя монофазную кривую. В отведениях, характеризующих противоположные инфаркту зоны миокарда, может регистрироваться реципрокная депрессия сегмента ST.

Острый период: появляется патологический зубец Q или комплекс QS. Патологическим считается зубец Q продолжительностью более 0,03 с и амплитудой более $\frac{1}{4}$ амплитуды зубца R в отведениях I, aVL, V₁-V₆ или более $\frac{1}{2}$ амплитуды зубца R в отведениях II, III и aVF. Зубец R может уменьшиться или исчезнуть, а в противоположных отведениях – увеличиться.

Подострый период: сегмент ST возвращается к изолинии, формируется отрицательный зубец Т.

Период рубцевания (постинфарктный кардиосклероз): амплитуда отрицательного зубца Т уменьшается, со временем он становится изоэлектричным и положительным. Сегмент ST на изолинии. Зубец Q обычно сохраняется, однако в ряде случаев он может уменьшиться или исчезнуть за счет компенсаторной гипертрофии здорового миокарда.

Данные изменения ЭКГ характерны для инфаркта миокарда с зубцом Q (крупноочагового, трансмурального). ИМ без зубца Q (мелкоочаговый, интрамуральный, субэндокардиальный) диагностируется на основании динамических изменений сегмента ST и зубца Т.

Топическая диагностика инфаркта миокарда по данным ЭКГ

Локализация инфаркта	Признаки	
	Прямые	Реципрокные
Переднеперегородочный	V_1-V_3	III, aVF
Передневерхушечный	V_3-V_4	III, aVF
Переднебоковой	I, aVL, V_3-V_6	III, aVF
Передний распространенный	I, aVL, V_1-V_6	III, aVF
Боковой	I, aVL, V_5-V_6	III, aVF
Высокий боковой	I, aVL, $V_5^2-V_6^2$	III, aVF (V_1-V_2)
Нижний (задне-диафрагмальный)	II, III, aVF	I, aVL, V_2-V_5
Задне-базальный	V_7-V_9	I, V_1-V_3 , V_{3R}
Правого желудочка	V_1, V_{3R}, V_{4R}	V_7-V_9

1.3. Биохимические маркеры инфаркта миокарда

Патогномоничной для инфаркта миокарда является динамика маркеров сыворотки крови, характеризующаяся превышением верхней границы нормы не менее чем на 50% и последующим снижением.

Содержание мышечного белка *миоглобина (МГ)* в крови повышается через 1,5-3 часа после начала ангинозного приступа с превышением верхней границы нормы в 5-10 и более раз к 6-7 часу и возвращается к исходному уровню в среднем через сутки.

Активность *креатинфосфокиназы (КФК)* увеличивается через 3-6 часов от начала болезни, превышает верхнюю границу нормы в 6-12 раз и более к 18-24 часам и возвращается к норме в среднем на 3-е сутки.

Более специфичной для ИМ является динамика активности изофермента *КФК-МВ*. Пиковые значения общей КФК и КФК-МВ свидетельствуют о размерах инфаркта.

Активность *аспартатаминотрансферазы (АСТ)* повышается через 8-12 часов от начала болевого приступа, достигает максимума через 18-36 часов, превышая норму в 4-8 и более раз, и возвращается к исходному уровню на 3-4 сутки.

Самым поздним маркером ИМ является *лактатдегидрогиназа (ЛДГ)*. Ее активность увеличивается через 24-48 часов и достигает максимального уровня в 2-6 раз выше нормы на 3-6 сутки заболевания с нормализацией на 10-15 сутки. Диагностическая значимость ЛДГ возрастает при позднем поступлении больных в стационар. Можно определить соотношение изоферментов ЛДГ₁/ЛДГ₂; при ИМ оно больше 1.

Наибольшей специфичностью обладают *тропонины I и T*. Их концентрации в крови повышаются уже через 2-4 часа от начала болевого приступа, достигают пика через 10-24 часа и снижаются через 5-10 дней (тропонин I) или 5-14 дней (тропонин T). Можно использовать качественные



экспресс-тесты на тропонины с помощью специальных индикаторных полосок.

При инфаркте миокарда без зубца Q активность сывороточных ферментов может не увеличиваться или увеличиваться незначительно. Повышение у таких больных концентрации кардиоспецифических тропонинов свидетельствует о высоком риске неблагоприятного исхода заболевания.

1.4. Эхокардиография выполняется в максимально ранние сроки всем больным с подозрением на острый ИМ. С ее помощью выявляются нарушения локальной сократимости миокарда, разрывы миокарда желудочков и папиллярных мышц, истинные и ложные аневризмы, внутрисердечные тромбы, жидкость в перикарде, нарушения систолической и диастолической функций сердца.

Сцинтиграфия миокарда позволяет определить дефекты перфузии на основании распределения в миокарде радиоактивных изотопов. Технеций-99m пирофосфат накапливается в зоне инфаркта давностью до 3-4 дней, формируя «горячий» очаг. Таллий-201, напротив, аккумулируется в жизнеспособном миокарде, и зоне инфаркта соответствует «холодный» очаг.

1.5. Формулировка диагноза при остром инфаркте миокарда

В МКБ-10 выделены острый (продолжительностью 28 дней или менее от начала) и повторный инфаркт миокарда, включающий в себя рецидивирующий инфаркт.

При формулировании диагноза инфаркт миокарда должен фигурировать на первом месте, как основное заболевание, с указанием величины (крупно- или мелкоочаговый), локализации и даты возникновения. Перечисляются все его осложнения. Атеросклероз, артериальная гипертензия и сахарный диабет включаются в диагноз как фоновые.

Диагноз «крупноочаговый (трансмуральный) инфаркт миокарда» ставится при наличии патогномичных изменений ЭКГ (патологического зубца Q, комплекса QS или QrS) и высокой активности ферментов даже при стертой или атипичной клинической картине.

Диагноз «мелкоочаговый» (субэндокардиальный, интрамуральный) инфаркт миокарда» ставится при исходном смещении (чаще снижении) сегмента ST с последующим приближением к изолинии, формированием отрицательного зубца T и при наличии типичной динамики биохимических маркеров.

Примеры формулировки диагноза при остром инфаркте миокарда

Пример 1. ИБС: повторный крупноочаговый инфаркт миокарда в переднеперегородочной, верхушечной области с вовлечением боковой стенки левого желудочка (дата). Постинфарктный кардиосклероз (дата).

Атеросклероз аорты. Стенозирующий атеросклероз коронарных артерий. Артериальная гипертензия II ст., риск IV.

Осложнения: Кардиогенный шок (дата), отек легких (дата). Желудочковая экстрасистолия. Атриовентрикулярная блокада I ст. Н_{IIA}.

Пример 2. ИБС: Субэндокардиальный инфаркт миокарда в задне-диафрагмальной области левого желудочка (дата). Рецидивирующий крупноочаговый инфаркт миокарда нижней стенки с вовлечением боковой стенки и верхушки левого желудочка (дата).

Атеросклероз аорты. Стенозирующий атеросклероз коронарных артерий.

Осложнения: Предсердная и желудочковая экстрасистолия. Синдром Дресслера. Н_I.

Сопутствующие: Сахарный диабет II типа в стадии клинко-метаболической компенсации.

2. ЛЕЧЕНИЕ НЕОСЛОЖНЕННОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

2.1. Купирование боли

Препаратом первого выбора является *морфин*, обладающий не только обезболивающим, но и выраженным гемодинамическим действием, а также уменьшающий чувство страха, тревоги, психоэмоциональное напряжение.

Рекомендовано дробное внутривенное введение морфина: 10 мг (1 мл 1% раствора) разводят в 10 мл физраствора и вводят медленно сначала 5 мг, далее при необходимости – дополнительно по 2-4 мг с интервалами не менее 5 минут до полного устранения болевого синдрома либо до появления побочных эффектов.

Весьма эффективным методом обезболивания при ангинозном статусе является *нейролептаналгезия* (НЛА).

Используется сочетанное введение наркотического анагетика фентанила (1-2 мл 0,005% раствора) и нейролептика дроперидола (2-4 мл 0,25% раствора). Смесь вводят внутривенно, медленно, после предварительного разведения в 10 мл физиологического раствора под контролем уровня АД и частоты дыхания. Первоначальная доза фентанила составляет 0,1 мг (2 мл), а для лиц старше 60 лет, с массой менее 50 кг или хроническими заболеваниями легких - 0,05 мг (1 мл).

Действие препарата, достигая максимума через 2-3 минуты, продолжается 25-30 минут, что необходимо учитывать при возобновлении боли и перед транспортировкой больного. Дроперидол вызывает состояние нейролепсии и выраженную периферическую вазодилатацию со снижением



артериального давления. Доза дроперидола зависит от исходного уровня АД: при систолическом АД до 100 мм рт.ст. рекомендуемая доза – 2,5 мг (1 мл 0,25% раствора), до 120 мм рт.ст. – 5 мг (2 мл), до 160 мм рт.ст. – 7,5 мг (3 мл), выше 160 мм рт.ст. – 10 мг (4 мл). Препараты вводятся внутривенно, медленно, в 10 мл физраствора, под контролем АД и частоты дыхания.

Мощным обезболивающим и седативным эффектом обладает клофелин – 1 мл 0,01% раствора вводится внутривенно, медленно. Аналгезия наступает через 4-5 минут, сопровождаясь устранением эмоциональных и моторных реакций.

Следует избегать подкожного или внутримышечного введения наркотических анальгетиков, так как в этих случаях обезболивающий эффект наступает позднее и менее выражен, чем при внутривенном введении. Кроме того, в условиях нарушенной гемодинамики, особенно при отеке легких и кардиогенном шоке, проникновение в центральный кровоток препаратов, введенных подкожно и внутримышечно, значительно затруднено.

При передозировке наркотических препаратов (урежение дыхания менее 10 в минуту или дыхание типа Чейн-Стокса, рвота) в качестве антидота вводится налорфин 1-2 мл 0,5% раствора внутривенно.

В случае резистентного болевого синдрома или при непереносимости препаратов НЛА используются средства для наркоза (закись азота, оксibuтират натрия и др.) по общепринятым схемам.

Для купирования остаточных болей применяются ненаркотические анальгетики в сочетании с седативными препаратами.

2.2. Реперфузия миокарда

2.2.1. Тромболитическая терапия (ТЛТ)

Стрептокиназа

150000 МЕ стрептокиназы разводят в 100 мл 0,9% раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы и вводят в/в капельно в течение 30 минут.

Тканевой активатор плазминогена (далее – ТАП):

Альтеплаза: в связи с отсутствием антигенности может вводиться повторно, в том числе после предыдущего лечения стрептокиназой, обладает высокой тропностью к фибрину тромба. Стандартный режим: болюсное введение 15 мг препарата с последующей инфузией 50 мг в течение 30 минут и 35 мг в течение следующего часа.

Тенектеплаза: в связи с возможностью болюсного введения целесообразно использование препарата на догоспитальном этапе. Болюсный режим: 30-50 мг (0,53 мг/кг) в течение 10 сек в/в.

Показания к ТЛТ

Тромболитическая терапия показана всем больным с подозрением на острый ИМ при наличии следующих критериев:

1. Боль в грудной клетке ишемического характера продолжительностью не менее 30 минут, не купирующаяся повторным приемом нитроглицерина;
2. Подъем сегмента ST на 1 мм и более по меньшей мере в двух соседних грудных отведениях (при подозрении на передний ИМ) или в двух из трех «нижних» отведений от конечностей, т.е. II, III, и a VF (при подозрении на нижний ИМ);
3. Появление блокады одной из ножек пучка Гиса или идиовентрикулярного ритма;
4. Возможность начать ТЛТ не позднее 12 часов от начала заболевания.

Противопоказания к ТЛТ

Абсолютные:

Геморрагический инсульт в анамнезе.

Ишемический инсульт в течение последних 6 месяцев.

Кровотечения, геморрагические диатезы.

Черепно-мозговая травма или нейрохирургическое вмешательство на головном или спинном мозге в течение последних 3 недель.

Недавнее (до 1 месяца) кровотечение из желудочно-кишечного тракта или мочеполовых путей.

Подозрение на расслаивающую аневризму аорты.

Злокачественные новообразования.

Аллергические реакции на ТЛТ в анамнезе (при введении стрептокиназы).

Относительные противопоказания к ТЛТ:

Транзиторная ишемическая атака в течение последних 6 месяцев.

Артериальная гипертензия 180/110 мм рт.ст. и выше.

Язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки в фазе обострения.

Хирургические вмешательства в течение последних 3 недель.

Травматичные или длительные (более 10 минут) реанимационные мероприятия.

Пункция непережимаемых сосудов.

Тромбоз глубоких вен нижних конечностей.

Острый перикардит.

Инфекционный эндокардит.



Тяжелые заболевания печени.

Беременность.

Стрептококковая инфекция в течение последних 3 месяцев.

Предшествующее лечение стрептокиназой давностью от 6 дней до 6 месяцев (другие препараты не противопоказаны);

Прием непрямых антикоагулянтов.

Критерии эффективности коронарной реперфузии:

Ангиографические (TIMI):

0 степень – отсутствие кровотока: контрастное вещество не проходит ниже места тромбоза;

I степень – минимальный кровоток: контрастное вещество частично проникает ниже места окклюзии, но не заполняет коронарное русло;

II степень – частичный кровоток: контрастное вещество проходит через место окклюзии, заполняет коронарную артерию, но медленнее, чем в нормальных сосудах;

III степень – полное восстановление проходимости: контрастное вещество заполняет и освобождает коронарную артерию с той же скоростью, как и выше места окклюзии.

Неинвазивные:

Быстрая динамика сегмента ST: снижение сегмента ST в отведении с наибольшим подъемом на 50 % и более через 1,5 часа от начала ТЛТ.

Реперфузионные нарушения ритма. Наиболее информативными принято считать ускоренный идиовентрикулярный ритм и поздние желудочковые экстрасистолы в течение 2-3 часов от начала ТЛТ.

Быстрая динамика биохимических маркеров некроза. Биохимическими критериями реперфузии считается многократное повышение содержания в крови маркеров некроза через 90-120 минут от начала ТЛТ (феномен «вымывания») с достижением максимальных уровней общей КФК до 12 ч., КФК-МВ – до 6 ч., миоглобина – до 3 ч. от начала ТЛТ.

Быстрое уменьшение интенсивности или полное купирование болевого синдрома к 60-й минуте от начала ТЛТ.

Побочные эффекты ТЛТ:

- кровотечения;
- внутричерепные кровоизлияния;
- аллергические и пирогенные реакции;
- артериальная гипотония;
- реперфузионные нарушения ритма.

2.2.2. Антитромботическая терапия Нефракционированный гепарин (НФГ)

Показания к гепаринотерапии:

Обширный ИМ передней стенки левого желудочка, особенно если при эхокардиографическом исследовании выявлен тромб в его полости;

Аневризма сердца;

Повторный ИМ;

Наличие системных или легочных тромбоэмболий или указаний на них в анамнезе;

Сердечная недостаточность;

Наличие осложнений или сопутствующих заболеваний, требующих длительного пребывания на постельном режиме;

Больные пожилого возраста;

Применение гепарина рекомендуется при ТЛТ фибринспецифическими тромболитическими препаратами.

Если пациент из этих групп риска получил стрептокиназу, введение НФГ можно начинать через 4-6 часов после тромболиза при условии, что АЧТВ увеличено не более чем вдвое. Гепарин вводят болюсом из расчета 60 ЕД/кг, затем инфузионно 12 ЕД/кг в час, при этом у больного весом более 70 кг дозы не должны превышать 4000 ЕД для болюса и 1000 ЕД/час для инфузии. Скорость инфузии корректируется в зависимости от АЧТВ, которое должно быть увеличено в 1,5-2 раза (см. приложение 3). Продолжительность введения обычно составляет 48 часов, после чего можно перейти на подкожные инъекции фондапаринукса или низкомолекулярных гепаринов.

Низкомолекулярные гепарины (НМГ)

- Преимущества НМГ перед нефракционированным гепарином следующие:
- Почти полная биодоступность при подкожном введении (более 90%);
- Более длительный эффект, обеспечивающий возможность подкожного введения 1-2 раза в сутки;
- Более предсказуемый антикоагулянтный ответ;
- Меньший риск геморрагических осложнений;
- Меньший риск развития гепарин-индуцированной тромбоцитопении;
- Менее выраженная активация тромбоцитов;
- Меньший риск развития остеопороза;
- Отсутствие необходимости в мониторинге АЧТВ;
- Отсутствие синдрома отмены;
- Сокращение сроков госпитализации благодаря возможности амбулаторного применения;
- Удобство применения.



Схемы применения НМГ:

Эноксапарин 30 мг внутривенно болюсом, затем подкожно 1 мг/кг 2 раза в сутки; до 8 суток. Рекомендуются при использовании фибринспецифических тромболитических препаратов.

Надропарин 86 МЕ/кг внутривенно болюсом, затем подкожно 86 МЕ/кг 2 раза в сутки; до 8 суток.

Продолжительность лечения НМГ индивидуальна, но, как правило, не менее двух суток.

К новому классу селективных ингибиторов Ха фактора относится синтетический пентасахарид **фондапаринукс**. Фондапаринукс обладает 100% биодоступностью при п/к введении, антитромботической активностью в течение 24 часов, предсказуемым эффектом в стандартной дозировке 2,5 мг не требует контроля АЧТВ и количества тромбоцитов, не вызывает гепарин-индуцированную тромбоцитопению, достоверно снижает смертность и частоту реинфарктов без увеличения риска кровотечений, инсультов и тампонада сердца. Рекомендуются при проведении ТЛТ стрептокиназой.

В случаях, когда тромболитизис не проводится, назначается по 2,5 мг внутривенно болюсно, затем по 2,5 мг подкожно 1 раз в сутки до 8 дней. Для профилактики венозных тромбозов и ТЭЛА – по 2,5 мг подкожно 1 раз в сутки.

Антикоагулянты непрямого действия

Обычно используются как альтернатива гепарину при необходимости в длительной антикоагулянтной терапии на амбулаторном этапе.

Варфарин

Показания к применению:

Невозможность назначения аспирина;

Внутрисердечные тромбы;

Аневризма сердца;

Флеботромбоз;

Мерцательная аритмия продолжительностью более 48 ч.

Лечение проводится под контролем международного нормализованного отношения (МНО). Целевой уровень МНО – 2-3,5.

2.2.3. Антиагрегантная терапия

Аспирин

Назначается немедленно после установления диагноза в дозе 160-325 мг. Таблетку следует разжевать для ускорения действия препарата. В дальнейшем аспирин необходимо принимать постоянно по 75-160 мг в сутки вместе с клопидогрелем (нагрузочная доза – 300 мг, затем 75 мг/сут).

При наличии противопоказаний к применению аспирина или развитии побочных эффектов назначается *Клопидогрель*: 300 мг в 1-е сутки, затем 75 мг 1 раз в сутки.

Одновременное назначение аспирина и клопидогреля показано всем больным ИМ независимо от проведения реперфузионной терапии.

Добавление 75 мг клопидогреля к аспирину при остром инфаркте миокарда предотвращает около 10 крупных сосудистых событий на 1000 леченных больных без увеличения риска кровотечений (мозговых, смертельных или требующих переливания препаратов крови) – даже у пожилых больных и у больных, подвергнутых тромболитису.

2.2.4. Гемодинамическая разгрузка миокарда Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ)

Результаты многоцентровых исследований позволяют рассматривать иАПФ как препараты, применение которых при крупноочаговом ИМ обязательно.

Преимущества иАПФ при инфаркте миокарда:

- Гемодинамическая разгрузка миокарда;
- Улучшение коронарного кровообращения;
- Уменьшение гипертрофии миокарда, размеров полостей сердца, постинфарктного ремоделирования левого желудочка;
- Снижение риска развития левожелудочковой недостаточности;
- Снижение риска возникновения опасных нарушений ритма;
- Улучшение диастолической функции сердца;
- Повышение фибринолитического потенциала крови;
- Снижение риска развития повторного ИМ;
- Увеличение продолжительности жизни, снижение летальности;
- Улучшение качества жизни;
- Экономическая целесообразность: снижение затрат на повторные госпитализации на 50%.

Ингибиторы АПФ наиболее эффективны в следующих ситуациях:

- Передний ИМ;
- Повторный ИМ;
- ИМ с артериальной гипертензией;
- ИМ с клиническими признаками левожелудочковой недостаточности;
- ИМ с бессимптомной дисфункцией левого желудочка (фракция выброса менее 40%, индекс локальной сократимости миокарда 1,2 и ниже, гипокинетический и гипокинетический-застойный типы кровообращения);



- ИМ с блокадами ножек пучка Гиса;
- ИМ на фоне сахарного диабета.

Лечение следует начинать в первые сутки заболевания с минимальных доз, постепенно повышая их при адекватной переносимости препарата и отсутствии гипотензии. Продолжительность лечения должна быть не менее 6 месяцев. После этого рекомендуется повторить эхокардиографическое обследование. При сохранении признаков левожелудочковой недостаточности или дисфункции, лечение иАПФ может продолжаться пожизненно. Если дисфункция левого желудочка отсутствует, дальнейшее назначение иАПФ не обязательно, однако очень желательно, поскольку недавние крупные исследования продемонстрировали целесообразность длительного (как минимум 4-5 лет) приема иАПФ даже при сохранной функции левого желудочка, особенно, у больных с сопутствующим сахарным диабетом.

Ингибиторы АПФ, рекомендованные к применению при ИМ

Международное название	Суточная доза, мг		Кратность приема
	Начальная	Максимальная под-держивающая	
Каптоприл	6,25	150	2
Периндоприл	2,5	10	1
Эналаприл	2,5	20	1-2
Лизиноприл	2,5	20	1
Трандолаприл	1	4	1

Основные побочные эффекты ингибиторов АПФ:

- Артериальная гипотензия;
- Сухой кашель;
- Аллергические реакции, среди которых наибольшую опасность представляет ангионевротический отек;
- Нарушение функции почек;
- Гиперкалиемия;
- Агранулоцитоз (характерен для каптоприла).

Противопоказания к применению ингибиторов АПФ:

- Двусторонний стеноз почечных артерий или стеноз артерии единственной почки;
- Артериальная гипотония (систолическое АД ниже 100 мм рт.ст. или снизилось на 30 мм рт.ст. по сравнению с исходным);
- Выраженный стеноз устья аорты или обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия;

- Беременность;
- Гиперкалиемия (> 6 ммоль/л);
- Гиперчувствительность к иАПФ в анамнезе.

β-адреноблокаторы

Эксперты Европейского кардиологического общества рекомендуют постоянный прием β-адреноблокаторов *без внутренней симпатомиметической активности* всем больным, перенесшим ИМ, при отсутствии противопоказаний.

β-адреноблокаторы наиболее эффективны при сочетании ИМ с артериальной гипертензией, частой экстрасистолией, синусовой тахикардией, гиперкинетическим типом гемодинамики, ранней постинфарктной стенокардией и при ИМ без зубца Q.

Рекомендовано внутривенное болюсное введение β-блокаторов с последующим переходом на поддерживающий прием per os.

β-адреноблокаторы, рекомендованные к применению при ИМ

Международное название	Дозы		Кратность приема
	Внутривенное введение^{1*}	Поддерживающий прием, мг/сутки	
Пропранолол	2-3 мг за 1 мин, затем по 1 мг каждые 2 мин до суммарной дозы 0,1 мг/кг	80-240	3-4
Атенолол	Два болюса по 5 мг с интервалом в 5 мин.	50-100	1-2
Метопролол	Три болюса по 5 мг с интервалом в 5 мин.	50-200	2
Бисопролол	–	2,5-10	1
Карведилол	–	6,25-25	2
Небиволол	–	5	

¹ – В Республике Беларусь инъекционные формы атенолола и метопролола отсутствуют

При использовании этих препаратов необходимо контролировать ЧСС, АД, ЭКГ (атриовентрикулярная проводимость) и состояние малого круга кровообращения (ЦГД, рентгенография, аускультация легких).

Основные противопоказания к применению β-адреноблокаторов – синусовая брадикардия, артериальная гипотензия (систолическое АД менее 100 мм рт.ст), нарушения атриовентрикулярной проводимости, острая левожелудочковая недостаточность, бронхоспазм.



Нитраты

Нитроглицерин или *изосорбида динитрат* вводятся внутривенно, капельно, с начальной скоростью 10 мкг/мин с последующим повышением на 5 мкг/мин каждые 5-10 минут. Необходимо следить за тем, чтобы во время введения препарата ЧСС не превышала 100 в минуту, а систолическое АД не опускалось ниже 100 мм рт.ст. Предпочтительна непрерывная инфузия нитратов в течение 48-72 часов. При этом суточная доза составляет 80-120 мг. Дальнейшее введение нитратов оправдано только при наличии постинфарктной стенокардии или острой левожелудочковой недостаточности.

Переход на прием таблетированных нитратов оправдан в случаях, когда невозможно использование ингибиторов АПФ или β -адреноблокаторов.

Нитраты противопоказаны при индивидуальной гиперчувствительности к ним в анамнезе, систолическом АД ниже 90-100 мм рт.ст., ЧСС менее 50 в минуту, остром ИМ правого желудочка, относительно противопоказаны при выраженной синусовой тахикардии.

2.2.5. Блокаторы кальциевы каналов, статины. Метаболическая кардиопротекция

Блокаторы кальциевых каналов используются при постинфарктной стенокардии, артериальной гипертензии при недостаточной эффективности β -блокаторов. Применяется дилтиазем 60-360 мг в сутки, верапамил – 40-240 мг в сутки.

Статины назначаются до достижения целевого уровня показателей липидного состава плазмы крови: общий холестерин (4,5 ммоль/л – 4,0 ммоль/л), холестерин ЛПНП (2,5 ммоль/л – 2,0 ммоль/л). Применяются аторвастатин в дозе 20 мг/сут; симвастатин в дозе 40 мг/сут. При гипертриглицеридемии (>4,5 ммоль/л) препаратом выбора является аторвастатин. Контроль за целевым уровнем показателей липидного состава плазмы проводится через 1-3 мес.

Метаболическая кардиопротекция: триметазидин назначается по 35 мг 2 раза в сутки.

Следует стремиться к систематическому контролю и снижению факторов риска у всех пациентов.

2.3. Интервенционные методы лечения острого инфаркта миокарда

Острый инфаркт миокарда не является противопоказанием для выполнения экстренной коронарографии, однако риск процедуры, особенно на фоне тромболитической и антитромботической терапии, превышает риск планового вмешательства. Поэтому решение о проведении коронарографии должно быть оправдано наличием показаний и возможностью выполнения интервенционного или хирургического вмешательства.

2.3.1. Показания к проведению чрескожных коронарных вмешательств у пациентов с острым инфарктом миокарда

Экстренные ЧКВ, выполняемые у пациентов с ОКС с подъемом сегмента ST сразу после поступления в стационар, в настоящее время являются **наиболее эффективным и быстрым методом** достижения полноценной реперфузии. В регионах, где существуют возможности обеспечения быстрой транспортировки пациента с ОКС с подъемом сегмента ST в специализированный центр, способный провести процедуру экстренного ЧКВ, стратегия интервенционной реваскуляризации должна рассматриваться как предпочтительная, так как она позволяет оказать влияние не только на качество жизни, но и **существенно** улучшить прогноз у данной группы пациентов. Если выполнение процедуры экстренного ЧКВ в данный момент по каким-то причинам невозможно (отсутствие возможности транспортировки, отсутствие квалифицированного оператора, занятость рентгеноперационной и т.д.), необходимо начать ТЛТ с последующей незамедлительной транспортировкой пациента в специализированный центр для выполнения «ускоренного» ЧКВ.

1. Проведение экстренных ЧКВ (первичной ангиопластики) показано при продолжительности ангинозной симптоматики менее 3 ч и возможности быстрого трансферта пациента (ожидаемое время от первичного медицинского контакта до поступления в рентгеноперационную менее 60 мин) в специализированные стационары, которые соответствуют необходимым условиям для выполнения экстренных ЧКВ (ПРИЛОЖЕНИЕ 1). При отсутствии возможности выполнения экстренных ЧКВ рекомендовано проведение ТЛТ.
2. Проведение экстренных ЧКВ (первичной ангиопластики) показано при продолжительности ангинозной симптоматики более 3 ч (но менее 12 ч) и возможности быстрого трансферта пациента (ожидаемое время от первичного медицинского контакта до поступления в рентгеноперационную менее 90 мин) в специализированные стационары, которые соответствуют необходимым условиям для выполнения экстренных ЧКВ (ПРИЛОЖЕНИЕ 1). При отсутствии возможности выполнения экстренных ЧКВ рекомендовано проведение ТЛТ.
3. Всем пациентам с ОКС с подъемом сегмента ST и продолжительностью ангинозной симптоматики менее 12 часов, имеющим противопоказания к проведению ТЛТ, вне зависимости от продолжительности транспортировки показана экстренная госпитализация в специализированные стационары с последующим экстренным выполнением ЧКВ.



4. Пациентам с ОКС с подъемом сегмента ST и продолжительностью ангинозной симптоматики менее 12 часов при отсутствии возможности быстрой доставки в специализированный стационар в качестве альтернативы стандартной ТЛТ рекомендовано выполнение «ускоренной» ангиопластики, предполагающей первоначальное введение половинной дозы тромболитического агента с последующим экстренным выполнением ЧКВ.
5. Проведение ЧКВ у больных с ОКС с подъемом сегмента ST в сроки от 12 до 24 ч с момента начала болевого приступа показано при наличии персистирующей ишемии миокарда, либо тяжелой сердечной недостаточности, либо признаков электрической или гемодинамической нестабильности.
6. Экстренные ЧКВ («спасительная» ангиопластика) показаны пациентам, которым была проведена ТЛТ, однако отсутствуют признаки восстановления реперфузии через 45-60 минут от момента введения тромболитического агента.
7. Ургентные ЧКВ показаны пациентам, которым была успешно проведена ТЛТ, однако в процессе стационарного лечения отмечается появление стенокардии или (и) ишемии миокарда.
8. Всем пациентам в течение первых 24 ч после успешно проведенной ТЛТ показано рутинное проведение КГР и при необходимости – последующих ранних ЧКВ независимо от наличия стенокардии/признаков ишемии у больного.
9. Экстренные процедуры ЧКВ («спасительная» многососудистая ангиопластика) показаны при кардиогенном шоке, рефрактерном к проводимой медикаментозной терапии, у пациентов моложе 75 лет, у которых развитие шокового состояния наступило в течение первых 36 ч от начала инфаркта миокарда. Процедура ангиопластики в этом случае должна быть проведена в течение 18 ч при поддержке устройством вспомогательного кровообращения (ВАБК).
10. Интервенционные вмешательства, выполняемые у пациентов с ОКС с подъемом сегмента ST, должны ограничиться реваскуляризацией только инфаркт-связанной артерии за исключением случаев кардиогенного шока (реваскуляризация должна выполняться во всех артериях, имеющих критические поражения) и случаев, когда невозможно четко идентифицировать инфаркт-связанную артерию.

2.3.2. Фармакологическое сопровождение чрезкожных коронарных вмешательств у пациентов с острым инфарктом миокарда

До начала ЧКВ как можно раньше принять антиагреганты в нагрузочных дозировках:

- **Аспирин** – 325-500 мг (разжевать);
- **Клопидогрель** – 600 мг.

В начале процедуры ЧКВ (после катетеризации коронарной артерии направляющим катетером) внутривенно болюсно ввести **нефракционированный гепарин** из расчета 100 ЕД/кг веса пациента. Дополнительное введение гепарина во время проведения вмешательства является необходимым при АВСК менее 250 секунд.

В послеоперационном периоде рекомендовано назначение **эноксапарина** или **фондапаринукса**:

- **Фондапаринукс** – 2,5 мг подкожно 1 раз в сутки.
- **Эноксапарин** – 1 мг/кг подкожно 2 раза в сутки;

Нефракционированный гепарин в послеоперационном периоде назначается только при наличии высокого риска развития тромбообразования в зоне вмешательства (неполное раскрытие стента, остаточный тромбоз в зоне проведения ЧКВ, наличие неприкрытых диссекций). Препарат вводится внутривенно капельно в дозировке 12-15 ЕД/кг/ч (но не более 1000 ЕД/ч) под контролем показателя АЧТВ (целевое значение АЧТВ 50-70 секунд) продолжительностью не более 24 ч. Контроль АЧТВ осуществлять через 3, 6, 12, 24 ч от момента начала инфузии препарата.

Если пациент получал **эноксапарин** и:

- От момента последнего введения **эноксапарина** прошло менее 8 ч – введение антикоагулянтов во время проведения ЧКВ не требуется;
- От момента последнего введения **эноксапарина** прошло от 8 до 12 ч – в начале процедуры ЧКВ внутривенно болюсно ввести **эноксапарин** в дозировке 0,3 мг/кг.
- От момента последнего введения **эноксапарина** прошло более 12 ч – в начале процедуры ЧКВ внутривенно болюсно ввести **эноксапарин** в дозировке 0,5-0,75 мг/кг.

В послеоперационном периоде рекомендовано введение **эноксапарина** подкожно 2 раза в сутки из расчета 1 мг/кг.

После выполнения ЧКВ показан длительный прием антиагрегантов:

В случае имплантации голометаллических стентов:

- **Аспирин** – 75-100 мг пожизненно;
- **Клопидогрель** – 75 мг 1 раз/сутки в течение **12 месяцев**.

В случае имплантации стентов с медикаментозным покрытием, выделяющих антипролиферативные препараты:



- **Аспирин** – 160-325 мг 1 раз/сутки в течение первых 3-х месяцев. Начиная с 4-го месяца, препарат назначается в дозировке 75-100 мг 1 раз/сутки пожизненно;
- **Клопидогрель** – 75 мг 1 раз/сутки **не менее 12 месяцев**.

2.3.3. Показания к хирургической реваскуляризации миокарда (аорто- и маммарокоронарное шунтирование)

ИМ в первые 6 часов от появления симптомов с нестабильной гемодинамикой и при невозможности проведения тромболитика или пЧКВ;

ИМ, осложненный кардиогенным шоком;

ИМ, осложненный разрывом МЖП или выраженной митральной регургитацией вследствие дисфункции/разрыва папиллярных мышц;

Особенности коронарной анатомии и поражения коронарного русла, приводящие к невозможности или высокому риску проведения пЧКВ: выраженная извитость коронарных

артерий, препятствующая проведению баллона/стента, множественное критическое поражение КА, критическое стенозирование ствола левой коронарной артерии;

Осложнения пЧКВ или неудачная пЧКВ при сохраняющемся болевом синдроме и нестабильной гемодинамике.

Возможность хирургического лечения пациента с ОИМ не является основанием для отмены или неназначения стандартной антитромботической терапии при первичном врачебном контакте.

3. РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ И ПОВТОРНЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Рецидивирующим считается инфаркт, возникший в течение 4 недель с момента предшествующего ИМ.

Инфаркт, возникший после 4 недель, считается *повторным*.

Основной причиной рецидивирующего ИМ является тромботическая реокклюзия инфаркт-связанной коронарной артерии после ТЛТ или ЧКВ. Неадекватная антитромботическая терапия или ее отсутствие значительно увеличивают риск рецидива. После перенесенного ИМ без зубца Q уже имеющийся неокклюзирующий коронарный тромбоз может прогрессировать и полностью закрыть просвет артерии, что ведет к формированию крупноочагового инфаркта. В этих случаях рецидивирующий ИМ возникает в той же зоне, что и предшествующий, но занимает большую площадь. В случае многососудистого поражения коронарных артерий рецидивирующий или повторный ИМ может иметь другую локализацию.

Клинически повторный и рецидивирующий ИМ могут проявляться менее выраженным болевым синдромом, что объясняется меньшей боле-

вой чувствительностью уже пораженного ранее участка миокарда. Чаше встречаются атипичные варианты ИМ. В связи с увеличением зоны некроза на первый план выходят явления острой левожелудочковой недостаточности. Повышается вероятность возникновения острых нарушений ритма и проводимости.

Диагностически значимы следующие изменения ЭКГ:

- Новый или повторный подъем сегмента ST на 1 мм и более по меньшей мере в двух соседних грудных отведениях или на 2 мм и более в двух отведениях от конечностей. Депрессия сегмента ST в отведениях V1-V3 рассматривается как эквивалент подъема ST при подозрении на ИМ задней локализации.
- Появление новых или усугубление уже имеющихся патологических зубцов Q (длительностью ≥ 30 мс и глубиной ≥ 1 мм в двух соседних грудных отведениях или в двух отведениях от конечностей. Увеличение амплитуды зубца R в отведениях V1-V3 рассматривается как эквивалент зубца Q при подозрении на ИМ задней локализации.
- Остро возникшая блокада левой ножки пучка Гиса.

Интерпретация динамики ЭКГ на фоне изменений, обусловленных перенесенным ИМ, особенно, в остром его периоде, может быть весьма затруднительной. Поэтому решающее значение в диагностике рецидивирующего ИМ приобретают *сывороточные маркеры некроза*. Среди них ведущая роль принадлежит КФК, КФК-МВ и миоглобину, а не тропонинам, поскольку повышенные уровни последних в крови сохраняются достаточно долго и могут маскировать их возможные новые подъемы. Повторный подъем КФК-МВ выше нормы или на 50% выше предыдущего пика, либо повторный подъем общей КФК или миоглобина вдвое выше верхней границы нормы позволяют с достаточной степенью уверенности диагностировать рецидив ИМ. Биохимическая диагностика повторного ИМ основывается на типичной для инфаркта динамике сывороточных маркеров некроза.

Особенности лечения рецидивирующего и повторного ИМ:

Поскольку риск развития острой левожелудочковой недостаточности возрастает, обязательно назначение нитратов (внутривенно) и ингибиторов АПФ.

При наличии показаний и отсутствии противопоказаний к ТЛТ необходимо выяснить, проводится ли тромболитиз ранее, и если проводился, то каким препаратом. Если использовалась стрептокиназа, то повторное ее введение, особенно в сроки от 6 дней до 6 месяцев после предыдущего, может привести к тяжелым аллергическим реакциям. В этом случае препаратом выбора является ТАП. Если же для первого тромболитиза приме-



нялся ТАП, не обладающий антигенными свойствами, то повторно может использоваться любой имеющийся в наличии тромболитик.

В клиниках, имеющих катетеризационные лаборатории, больной с рецидивом ИМ должен быть направлен на коронарографию для решения вопроса о целесообразности интервенционного или хирургического лечения.

Профилактика рецидивирующего ИМ:

Лечение и реабилитация больного ИМ начиная с первых суток;

Адекватная антитромботическая терапия;

Раннее назначение β -адреноблокаторов.

Профилактика повторного ИМ:

Ингибиторы АПФ;

Статины;

Целевые уровни общего холестерина – 4,5 ммоль/л, холестерина ЛПНП – 2,5 ммоль/л;

Целевые уровни АД – 140/90 мм рт.ст. (при сахарном диабете и хронических заболеваниях почек – 130/80 мм рт.ст.);

Отказ от курения.

4. ИНФАРКТ МИОКАРДА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Данные о распространенности ИМ правого желудочка (ПЖ) противоречивы, что может быть связано с различной информативностью диагностических методов. Даже по данным аутопсии частота ИМ ПЖ оценивается в широком диапазоне – от 10 до 50% среди всех случаев ИМ, при этом 25-30% случаев трансмурального нижнего ИМ сопровождаются инфарктом ПЖ.

Чаще всего ИМ ПЖ сочетается с нижним ИМ, но иногда встречается сочетание с передним ИМ, а также изолированный инфаркт ПЖ.

Диагностика ИМ ПЖ достаточно сложна, особенно в случаях одновременного ИМ левого желудочка, доминирующего в клинической картине и обуславливающего основные электрокардиографические и биохимические изменения. Описана клиническая триада, позволяющая заподозрить ИМ ПЖ: набухание шейных вен, чистые легочные поля и гипотензия. Нередко клиника ИМ правого желудочка укладывается в картину кардиогенного шока. В любом случае, при наличии этих клинических признаков следует записать ЭКГ в дополнительных правых грудных отведениях.

ЭКГ существенно помогает в диагностике, однако ее информативность не следует переоценивать. Диагностически значимы правые отведения: $V_{1'}$, V_{3R} и V_{4R} . Целесообразно использовать электрокардиотопографию в 60 отведениях.

Важную роль в диагностике играет эхокардиография. Могут наблюдаться следующие признаки: дилатация и асинергия ПЖ, парадоксальное движение межжелудочковой и межпредсердной перегородок, сброс крови справа налево через функционирующее овальное окно.

Осложнения, наиболее характерные для ИМ ПЖ: атриовентрикулярные блокады, кардиогенный шок, разрыв стенки ПЖ.

Основу лечения составляет инфузионная терапия (изотонический раствор, реополиглюкин). *Противопоказаны* морфин, нитраты, диуретики, способные усугубить явления относительной гиповолемии. При возникновении клинической картины кардиогенного шока показаны реополиглюкин (200 мл за 10 минут), добутамин (см. «Кардиогенный шок»). При клинически значимом поражении ПЖ на фоне дисфункции ЛЖ показаны нитропруссид натрия, ингибиторы АПФ, внутриаортальная баллонная контрпульсация.

5. ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

5.1. Острая левожелудочковая недостаточность

Классификация левожелудочковой недостаточности при остром ИМ (Т. Killip):

- I – нет признаков сердечной недостаточности;
- II – умеренная сердечная недостаточность (влажные хрипы не более чем над 50% легких);
- III – отек легких (влажные хрипы более чем над 50% легких);
- IV – кардиогенный шок.

5.1.1. Отек легких

Отек легких при инфаркте миокарда – клинический синдром, обусловленный гипervолемией малого круга кровообращения в результате острой левожелудочковой недостаточности.

Патогенез

Выпадение из сократительного процесса 20-30% массы левого желудочка сердца;

Резкое снижение насосной функции сердца;

Гипervолемия и гипертензия малого круга кровообращения;

Проникновение жидкости в интерстициальную ткань легких (интерстициальный отек, «сердечная астма»), и затем – в полость альвеол (альвеолярный отек).

Быстрому формированию и наиболее тяжелым клиническим проявлениям острой левожелудочковой недостаточности способствует рас-



пространение некроза на папиллярные мышцы с последующей их дисфункцией, возникновение митральной регургитации, разрыв межжелудочковой перегородки, повышенное артериальное давление и, нередко, быстрое введение больших объемов жидкости в кровеносное русло.

Клиническая картина

Больной покашливает, отмечает ощущение нехватки воздуха, стремится принять сидячее положение. Выдох становится удлинённым, шумным. При аускультации в легких прослушиваются сухие свистящие хрипы (интерстициальный отек). Затем пропотевание белковой жидкости в альвеолы, увлажнение их стенок вызывает кратковременный аускультативный феномен крепитации. По мере появления в альвеолах и бронхах свободной жидкости она вспенивается, выделяясь через нос и рот в виде пенистой розовой мокроты. Дыхание хриплое, клопочущее, над всей поверхностью легких выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы. Кожные покровы серовато-бледные, влажные. Для описанной клинической картины альвеолярного отека легких характерны также ощущения удушья, чувство страха, тахикардия, протодиастолический ритм галопа и акцент II тона над легочной артерией. Формирующаяся альвеолярная гипоксия приводит к еще большей стимуляции симпатoadrenalовой системы, гиперкатехоламинемии, повышению альвеолярной и капиллярной проницаемости, тонуса периферических артерий, снижению лимфооттока и стремительному нарастанию клинических проявлений отека легких.

Лечение

Для достижения максимального эффекта следует придерживаться определенной последовательности (а при возможности и одновременно) проведения неотложных мероприятий:

- Больному придается сидячее или полусидячее положение в кровати;
- Нитроглицерин под язык;
- Морфин или смесь дроперидола с фентанилом внутривенно;
- Быстродействующие диуретики внутривенно струйно.
- Периферические вазодилататоры внутривенно капельно (при необходимости – струйно).
- Аспирация пены из верхних дыхательных путей.
- Ингаляция кислорода с пеногасителем.
- Наложение турникетов на бедра.
- Коррекция кислотно-основного равновесия.
- Схемы применения соответствующих препаратов – см. Приложение 5.

5.1.2. Кардиогенный шок

Кардиогенный шок (КШ) представляет собой клинический синдром, обусловленный резким падением насосной функции сердца, сосудистой недостаточностью и выраженной дезорганизацией системы микроциркуляции.

Патогенез

Выпадение из сократительного процесса 40-50% массы левого желудочка сердца;

Снижение сердечного выброса настолько значительно, что не может компенсироваться повышением тонуса артериального русла – общим периферическим сопротивлением;

Падение АД, прогрессирующее ухудшение перфузии сердца, мозга, почек и периферической микроциркуляции.

Открытие артерио-венозных шунтов ведет к декомпенсированному метаболическому ацидозу.

Переполнение кровью венул с пропотеванием жидкости в периваскулярное пространство – синдром гиповолемии;

Снижение АД ведет к ухудшению коронарной перфузии, расширению зоны некроза и еще большему снижению сердечного выброса;

Повышение агрегации тромбоцитов и эритроцитов, вязкости крови, уровня фибриногена, снижение фибринолитической активности крови способствуют формированию синдрома ДВС и прогрессирующему ухудшению коронарной и периферической перфузии.

Клиника

В клинической картине КШ доминирующим диагностическим критерием принято считать резкое снижение систолического артериального давления менее 80 мм рт.ст. При этом необходимо помнить, что у больных с предшествующей артериальной гипертонией признаки шока могут возникать при более высоком (до 100 мм рт.ст.) уровне систолического АД. Пульсовое давление снижается до 15-20 мм рт.ст. Важным клиническим и прогностическим признаком КШ является снижение диуреза менее 20 мл/час.

Характерен внешний вид больного. Кожные покровы (особенно дистальные отделы конечностей) бледно-цианотичны, покрыты холодным липким потом. Больной заторможен, адинамичен, черты лица заострены. Пульс на лучевых артериях частый, нитевидный, определяется с трудом. Тоны сердца очень глухие, часто аритмичны. При наличии экспресс-методов оценки состояния центральной гемодинамики клиническая картина шока может быть дополнена (и верифицирована) показателями величины



сердечного выброса (сердечный индекс менее $1,6 \text{ л/мин}^2$) и давления наполнения левого желудочка, которое при гиповолемии не превышает 10-12 мм рт.ст., а при «истинном» КШ обычно выше 25-30 мм рт.ст.

Классификация кардиогенного шока (Е.И. Чазов)

Рефлекторный КШ: снижение сердечного выброса обусловлено, в основном, рефлекторными влияниями из зоны поражения на насосную функцию сердца и тонус периферических сосудов. Поэтому для предотвращения перехода рефлекторной формы КШ в «истинный» кардиогенный шок необходимо немедленное и полное купирование ангинозного приступа.

Аритмическая форма КШ обусловлена острыми гемодинамически значимыми аритмиями и требует безотлагательного восстановления синусового ритма или нормализации частоты сердечных сокращений, особенно при пароксизмальной тахикардии.

«Истинный» КШ характеризуется глубокой артериальной гипотонией, выраженной левожелудочковой недостаточностью и нарушением периферического кровообращения. Ведущим фактором в патогенезе «истинного» КШ является резкое снижение насосной функции сердца и тканевой перфузии.

«Гиповолемический» КШ может быть своевременно распознан с внедрением в клиническую практику экспресс-методов определения основных параметров центральной гемодинамики.

Лечение кардиогенного шока

Выбор метода лечения КШ зависит от особенностей патогенеза левожелудочковой недостаточности и исходной клинико-гемодинамической ситуации в каждом конкретном случае (см. приложение б).

В тех случаях, когда исходное артериальное давление практически не определяется и резко снижается коронарный перфузионный кровоток, оправдано назначение норадреналина для быстрого повышения АД и поддержания коронарной перфузии. В настоящее время в подобной ситуации чаще используется допамин в средних (10-15 мкг/кг×мин) дозах.

При превалировании в клинической картине КШ признаков нарушения периферического кровообращения и перегрузке малого круга в качестве начальной терапии целесообразно применение допамина или добутамина. Улучшение микроциркуляции (уменьшение акроцианоза, влажности и «мраморности» кожных покровов, увеличение диуреза) и общего состояния без адекватного повышения АД является основанием для пересмотра лечебной тактики в пользу дополнительного введения норадреналина или увеличения скорости введения допамина.

В дальнейшем для стабилизации уровня АД рекомендуется сочетание допамина с добутамином.

Комплексная медикаментозная терапия КШ, помимо нормализации основных гемодинамических показателей, предполагает коррекцию таких нарушений, как гипоксемия и метаболический ацидоз. Декомпенсированный метаболический ацидоз ухудшает функциональное состояние миокарда и существенно снижает эффективность инотропных препаратов. Коррекция метаболического ацидоза осуществляется введением 150-200 мл 4% раствора *гидрокарбоната натрия* под контролем показателей КОС из расчета 1 ммоль (2 мл) на кг. Необходимо помнить, что избыточное введение гидрокарбоната натрия может привести к метаболическому алкалозу с последующим ухудшением транспорта кислорода и нарушением ритма вплоть до асистолии.

Глюкокортикоидные гормоны (преднизолон, гидрокортизон) считаются обязательным компонентом комплексной фармакотерапии кардиогенного шока. Благоприятное действие кортикостероидов обусловлено уменьшением влияния катехоламинов на гладкую мускулатуру сосуда, периферической вазодилатацией, снижением общего сосудистого сопротивления, улучшением состояния микроциркуляции, стабилизацией лизосомальных капиллярных мембран. Преднизолон назначается внутривенно струйно в дозе 90-150 мг.

Целесообразна активная оксигенация крови с помощью вдыхания *увлажненного кислорода* через носовые катетеры со скоростью потока 8-10 л/мин.

Отсутствие убедительного клинического эффекта в течение 1-2 часов интенсивной медикаментозной терапии является основанием для использования одного из методов вспомогательного кровообращения - *внутриаортальной баллонной контрпульсации*. Гемодинамическая разгрузка левого желудочка приводит к увеличению сердечного выброса, уровня АД, улучшению коронарной перфузии, функционального состояния и сократимости зоны ишемического повреждения и создает предпосылки для значительного повышения эффективности медикаментозного лечения.

Существенное улучшение результатов лечения КШ может быть достигнуто в результате открытия инфаркт-связанной коронарной артерии, восстановления перфузии миокарда и ограничения зоны некроза.

В реальных клинических условиях этому может способствовать максимально ранняя и интенсивная тромболитическая терапия. Рекомендуется введение 3 000 000 МЕ стрептокиназы в течение 30 минут с последующей капельной инфузией гепарина для коррекции нарушений микроциркуля-



ции. ТЛТ больных КШ оправдана даже при поздней госпитализации (через 12-24 часа от начала заболевания).

Наиболее перспективным методом лечения КШ в последние годы считается открытие тромбированной коронарной артерии с помощью ЧКВ. Восстановление полной проходимости инфаркт-связанной коронарной артерии (III ст. TIMI) достигается при этом у 55-75% больных, а выживаемость к 30 суткам – у 65-70% больных КШ. Коронарная ангиопластика значительно улучшает ближайший и отдаленный прогноз у этой категории больных.

При возникновении КШ в результате разрыва межжелудочковой перегородки или отрыва (надрыва) папиллярной мышцы показана безотлагательная хирургическая коррекция анатомического дефекта одновременно с аорто-коронарным шунтированием.

5.2. Разрывы сердца

15% всех смертельных исходов ИМ обусловлены разрывами сердца. Наиболее часто разрывы возникают в первые сутки заболевания, затем их частота падает и снова повышается на 3-5-е сутки. В дальнейшем риск возникновения разрывов уменьшается по мере формирования постинфарктного рубца.

Факторы риска разрывов сердца:

- Обширный трансмуральный инфаркт;
- Пожилой возраст;
- Женский пол;
- Артериальная гипертензия;
- Прием кортикостероидов и НПВП (кроме аспирина);
- Проведение ТЛТ более чем через 14 часов от начала заболевания.
- Различают внешние и внутренние разрывы сердца.

Внешние разрывы, или разрывы свободной стенки ЛЖ, встречаются чаще внутренних и бывают острые и подострые.

При острых разрывах кровь из полости ЛЖ через образовавшийся дефект быстро заполняет полость перикарда, в результате чего возникает гемотампонада, приводящая к остановке сердца и мгновенной смерти.

Иногда клинические проявления разрыва сердца развиваются в течение нескольких минут. Появляются сильные боли за грудиной, в области сердца. Пульс становится нитевидным и вскоре исчезает, АД резко снижается или вовсе не определяется. С трудом выслушиваются тоны сердца. Появляется выраженный цианоз, набухают шейные вены.

На ЭКГ некоторое время может определяться синусовый или эктопический ритм, т.е. сократительная функция сердца сохраняется, но, поскольку кровь изливается в полость перикарда, гемодинамика не поддерживается. Это состояние известно как электромеханическая диссоциация. При развитии тампонады сердца она быстро переходит в асистолию желудочков.

Подострый разрыв свободной стенки ЛЖ возникает в тех редких случаях, когда дефект миокарда невелик, кровь изливается в перикард медленно, формируются тромбы, ложные аневризмы. Клинически такой вариант разрыва необходимо дифференцировать с рецидивирующим ИМ. Основные симптомы схожи: интенсивный болевой синдром, гипотензия с клинической картиной шока, повторные подъемы сегмента ST на ЭКГ, но лечебные мероприятия, необходимые при рецидиве ИМ (повторный тромболизис, введение гепарина), неминуемо приведут к гибели больного с разрывом ЛЖ. Для уточнения диагноза необходима эхокардиография.

Единственно возможное лечение больных с подострым разрывом сердца – хирургическое. Перед операцией для стабилизации гемодинамики показана внутриаортальная баллонная контрпульсация. Пункция перикарда оправдана как с диагностической, так и с лечебной целью, поскольку уменьшает тампонаду сердца.

К внутренним разрывам сердца относятся разрывы межжелудочковой перегородки (МЖП) и папиллярных мышц.

При *разрыве МЖП* часть ударного объема левого желудочка попадает в правый желудочек (ПЖ), что приводит к значительным гемодинамическим нарушениям.

Клинически разрыв МЖП проявляется интенсивным болевым синдромом и прогрессирующей правожелудочковой недостаточностью, выраженность которой зависит от размеров дефекта и состояния правого желудочка (набухание шейных вен, увеличение печени, периферические отеки), а также острой левожелудочковой недостаточностью – отеком легких и/или кардиогенным шоком.

При аускультации над всей областью сердца выслушивается грубый пансистолический шум с максимумом в III–IV межреберье по левому краю грудины. Шум может проводиться в межлопаточное пространство. Перкуторно, реггенологически и эхокардиографически определяется дилатация ПЖ. При пальпации в области сердца может определяться систолическое дрожание. На ЭКГ появляются признаки перегрузки правых отделов сердца, нарушения проводимости.



Диагноз подтверждается с помощью доплер-эхокардиографии, позволяющей увидеть сброс крови слева направо через дефект МЖП. В специализированных центрах, оснащенных катетеризационными лабораториями, диагноз может быть уточнен путем зондирования и оксиметрии правых отделов сердца. Повышенное PO_2 крови в ПЖ свидетельствует о попадании туда богатой кислородом крови из ЛЖ.

При подтверждении диагноза разрыва МЖП больному, независимо от состояния гемодинамики, показано экстренное хирургическое вмешательство. Летальность при хирургическом лечении высокая, особенно на фоне кардиогенного шока, но без операции она приближается к 100%. Для предоперационной стабилизации нарушенной гемодинамики используются внутриаортальная баллонная контрпульсация, а также нитроглицерин или нитропруссид натрия внутривенно.

Разрыв папиллярных мышц чаще осложняет течение нижнего трансмурального ИМ. Некроз может не занимать большую площадь левого желудочка, но при распространении его на папиллярную мышцу возникает ее дисфункция (что тоже является серьезным осложнением ИМ), надрыв или полный разрыв, чаще в области головки. В результате нарушается функция митрального клапана: во время систолы желудочка одна из створок провисает в полость ЛП. Формируется острая митральная недостаточность, приводящая к резкой объемной перегрузке ЛП и ЛЖ. Быстро развивается левожелудочковая недостаточность, нарастает отек легких.

В клинической картине доминирует острая левожелудочковая недостаточность, внезапное развитие которой на фоне нижнего или заднего ИМ трудно объяснить резким снижением насосной функции ЛЖ.

На верхушке сердца выслушивается систолический шум различной интенсивности, проводящийся в левую подмышечную область. Шум нередко сопровождается дилатацией ЛП и ЛЖ, а также ослаблением I тона на верхушке. Диагноз подтверждает трансторакальная или чреспищеводная эхокардиография.

Лечение разрывов папиллярной мышцы только хирургическое. Предоперационная подготовка включает внутриаортальную баллонную контрпульсацию и инфузию вазодилататоров.

Профилактика разрывов сердца:

- Эффективная коронарная реперфузия с помощью ТЛТ/ЧКВ.
- Максимально раннее назначение β -блокаторов.
- Прогноз зависит от возможности осуществления экстренного хирургического вмешательства.

5.3. Нарушения ритма при инфаркте миокарда

С практической точки зрения выделяют:

жизнеопасные аритмии: фибрилляция желудочков, устойчивая желудочковая тахикардия, асистолия, полная субнодальная АВ блокада;

потенциально жизнеопасные аритмии: желудочковая экстрасистолия высоких градаций по Low и Wolf (частая, ранняя, политопная экстрасистолия, куплеты, триплеты), неустойчивая желудочковая тахикардия, альтернирующая блокада ножек пучка Гиса, АВ блокада 2 степени 2-го типа Морбитца;

гемодинамически неблагоприятные аритмии: выраженная тахикардия или брадикардия (любой локализации), пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия, фибрилляция и трепетание предсердий;

нежизнеопасные аритмии: умеренная синусовая тахикардия или брадикардия, редкие суправентрикулярные или желудочковые экстрасистолы, АВ блокада 1 степени или 2 степени 1 типа без нарушения внутрижелудочкового проведения.

5.3.1. Особенности назначения антиаритмических препаратов на фоне ОИМ

Антиаритмические препараты I класса увеличивают риск смерти у больных острым ИМ несмотря на то, что они эффективно устраняют нарушения ритма. Установлено, что препараты IA и IC классов укорачивают потенциал действия, что ведет к повышению вероятности фибрилляции желудочков. Поэтому на фоне острого ИМ противопоказаны препараты IA и IC классов: *этацизин, пропафенон, новокаинамид, хинидин, флекаинид*.

β -адреноблокаторы при отсутствии нарушения проводимости и выраженной сердечной недостаточности желателно назначать уже в первые дни ИМ.

Выявленное влияние укорочения потенциала действия на повышение риска фибрилляции желудочков объясняет антифибрилляторное действие β -адреноблокаторов, соталола и амиодарона за счет их способности удлинять ПД и эффективный рефрактерный период. Однако необходимо учитывать, что препараты III класса (амиодарон, соталол) могут вызывать чрезмерное удлинение потенциала действия (на ЭКГ это проявляется расширением комплекса QRS и удлинением интервала QT), что ведет к риску возникновения желудочковой тахикардии типа *torsades de pointes*.

Данные о возможности использования антагонистов кальция группы верапамила противоречивы – по некоторым данным, они могут ограничивать зону некроза, однако есть также сведения о повышении риска смерти при их использовании.



Доказаны низкая эффективность сердечных гликозидов и высокий риск развития дигиталисной интоксикации у больных с острой левожелудочковой недостаточностью. В настоящее время они используются только при тахисистолической форме мерцательной аритмии.

5.3.2. Неотложная помощь при тахиаритмиях

Синусовая тахикардия требует лечения, если служит причиной возникновения постинфарктной стенокардии, нарастания сердечной недостаточности, артериальной гипотензии. Препаратами выбора являются β -адреноблокаторы. При отсутствии нарушения проводимости и выраженной сердечной недостаточности их желателно назначать уже в первые дни ИМ, поскольку это единственные антиаритмические препараты, для которых доказано достоверное увеличение продолжительности жизни больных после ИМ.

При пароксизме наджелудочковой тахикардии лечение следует начинать с вагусных приемов. Если этого оказывается недостаточно, можно воспользоваться амиодароном, верапамилом или пропранололом. Аденозин (или АТФ), который широко используется при наджелудочковых тахикардиях, при остром ИМ противопоказан.

Фибрилляция предсердий является независимым фактором риска повышения летальности. Пациенты, у которых МА развилась в острый период ИМ, имеют более высокий риск смертности в течение 1 года после ИМ по сравнению с больными, сохранившими синусовый ритм, или с теми, у кого МА развилась через месяц после ИМ. При усугублении ишемии или нестабильной гемодинамике показано срочное восстановление ритма с помощью ЭИТ. При относительно стабильной гемодинамике для восстановления синусового ритма используются преимущественно амиодарон или пропранолол, позволяющие уменьшить тахикардию и восстановить синусовый ритм. Для контроля ЧСС в случаях, когда экстренное восстановление ритма не показано, используются β -адреноблокаторы при условии сохранной сократительной функции левого желудочка, отсутствии АВ блокады или бронхиальной астмы. *При длительности МА более 48 часов показано назначение антикоагулянтов, особенно при крупноочаговых передних инфарктах.*

Желудочковая экстрасистолия (ЖЭС) – наиболее часто встречающееся нарушение ритма при ИМ. Экстрасистолия регистрируется более чем у 93% больных в остром периоде ИМ. Традиционно выделяют градации ЖЭС по Low и Wolf, в соответствии с которым ЖЭС 3-5 классов (ранняя, политопная, би-тригеминия, куплеты, триплеты) считается потенциально злокачественной, и ее появление является прогностически

неблагоприятным признаком. Препаратом выбора является *лидокаин*, реже – *β-блокаторы*.

Регистрация пароксизмов **неустойчивой желудочковой тахикардии** (длительность от 4 комплексов подряд до 1 минуты) имеет принципиальное значение для определения прогноза у больных после ИМ. Возникновение даже неустойчивых пароксизмов ЖТ значительно ухудшает прогноз. При этом возникновение неустойчивой ЖТ в первые 24 часа ОИМ не связаны с увеличением риска смертности (как общей, так и внезапной). Возникновение этого нарушения ритма в более поздние сроки связано с двойным увеличением смертности и требует адекватного лечения. Препаратами выбора являются β-адреноблокаторы, амиодарон, лидокаин.

При пароксизме устойчивой желудочковой тахикардии необходимо экстренное восстановление ритма.

Схемы введения антиаритмических препаратов – см. приложение 7.

5.3.3. Неотложная помощь при брадиаритмиях

Интенсивная терапия брадикардий необходима при появлении обмороков, приступов Морганьи–Адамса–Стокса (МАС), артериальной гипотензии, появлении ангинозной боли, острой сердечной недостаточности, нарастании желудочковых аритмий. Временная электрокардиостимуляция (ЭКС) показана всем пациентам с симптомной брадикардией. Решение вопроса о постоянной ЭКС должно приниматься не ранее 7-10 дней от развития ИМ. Следует помнить, что двухкамерная предсердно-желудочковая стимуляция, сохраняя вклад предсердий в систолу и физиологическую последовательность предсердно-желудочкового сокращения, значительно уменьшает выраженность сердечной недостаточности и улучшает прогноз пациентов после ИМ.

Показания к постоянной ЭКС после ОИМ

Класс I – абсолютные показания к имплантации постоянного ЭКС.

Стойкая и симптомная АВ блокада II или III степени.

Стойкая АВ блокада II степени на уровне пучка Гиса с билатеральной блокадой ножек или АВ блокада III степени на уровне или ниже пучка Гиса.

Транзиторная далеко зашедшая (II или III степени) АВ блокада на уровне АВ узла в сочетании с блокадой ножки пучка Гиса. Если место блока неясно, может потребоваться электрофизиологическое исследование.

Класс II b – имплантация ЭКС не обязательна.

Стойкая бессимптомная АВ блокада II или III степени на уровне АВ узла.

Класс III - имплантация ЭКС не показана.



Транзиторная АВ блокада в отсутствие нарушения внутрижелудочкового проведения.

Транзиторная АВ блокада в сочетании с изолированной блокадой передней ветви левой ножки пучка Гиса.

Приобретенная блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса при отсутствии АВ блокады.

Стойкая АВ блокада I степени в сочетании с ранее зарегистрированной или с не установленной длительностью существования блокадой ножек пучка Гиса.

Комментарии. Показаниями I класса после ОИМ являются стойкая и симптомная АВ блокада II-III степени. Принципиальным отличием от обычных показаний является необходимость имплантации ЭКС, независимо от симптоматики, при транзиторной АВ блокаде II-III степени при ее сочетании с блокадой ножки пучка Гиса, а также при блокаде II степени на уровне пучка Гиса при ее сочетании с билатеральной блокадой или III степени на уровне пучка Гиса. Эти состояния можно распознать по ширине комплексов QRS – более 0,12-0,14 мсек. Менее обоснована имплантация ЭКС при бессимптомной блокаде II-III степени на уровне АВ узла (узкие комплексы QRS с обычной конфигурацией). Не показана ЭКС пациентам с транзиторной АВ блокадой при отсутствии нарушения внутрижелудочкового проведения или в сочетании с изолированной блокадой одной ножки, а также при появлении после ИМ внутрижелудочковой блокады без нарушения АВ проведения, либо при сочетании АВ блокады I степени с блокадой ножек при условии, что нарушение внутрижелудочкового проведения существовало до ИМ.

5.4. Реанимация при инфаркте миокарда

5.4.1. Фибрилляция желудочков (ФЖ)

1. Как можно раньше – дефибрилляция.

Энергия первого разряда – 360 Дж. При отсутствии эффекта сразу же наносится второй разряд – 360 Дж.

2. При невозможности немедленной дефибрилляции – нанести удар кулаком в область грудины;

3. Начать непрямой массаж сердца и ИВЛ;

4. Если после первой серии разрядов ритм не восстановлен, вводится *адреналин* 1 мл 0,1% раствора в 10 мл физраствора внутривенно (при наличии доступа – в центральную вену), внутрисердечно или эндотрахеально – через интубационную трубку или щитовидно-перстневидную мембрану (в этом случае доза удваивается), возобновляется непрямой массаж сердца и ИВЛ, после чего наносится разряд в 360 Дж. Введение адреналина можно повторять каждые 3-5 минут.

5. ФЖ, сохраняющаяся после проведения перечисленных мероприятий, является показанием для введения антиаритмических препаратов.

Лидокаин вводится внутривенно струйно в дозе 120 мг (6 мл 2% раствора) с последующим капельным введением 200-400 мг на 200 мл физраствора или поляризующей смеси, 30-40 капель в минуту. Затем следует продолжить непрямой массаж сердца и ИВЛ и через 1-2 минуты повторить дефибрилляцию.

6. При продолжительных реанимационных мероприятиях показано быстрое внутривенное капельное введение 4% раствора *гидрокарбоната натрия*.

В условиях отсутствия лабораторного контроля необходимое количество ощелачивающего раствора рассчитывается исходя из того, что 1 литр 4% раствора содержит 476 ммоль гидрокарбоната натрия. Если 1 мл раствора соответствует 0,5 ммоль, то первое введение 4% раствора гидрокарбоната натрия проводят из расчета 2 мл/кг, последующие введения – из расчета 1 мл/кг.

7. Реанимационные мероприятия следует продолжать не менее 30 мин.

8. После восстановления синусового ритма необходимо продолжить внутривенное капельное введение лидокаина.

Техника проведения электроимпульсной терапии (ЭИТ):

1. Наладить оксигенотерапию.
2. Премедикация: фентанил 0,05 мг в/в, либо тримеперидин 10 мг в/в, при отеке легких – морфин 1 мг в/в.
3. При сохранении сознания в амбулаторных условиях – медикаментозный сон: диазепам 5 мг внутривенно и по 2 мг каждые 1-2 мин до засыпания; при возникновении неотложной ситуации в стационаре – тиопентал натрия 2% раствор 20-30 мл в/в медленно (под контролем АД).
4. ЭКГ контроль сердечного ритма.
5. Во время проведения ЭИТ:
 - использовать хорошо смоченные прокладки или гель;
 - в момент нанесения разряда с силой прижать электроды к грудной клетке;
 - наносить разряд в момент выдоха, соблюдая правила техники безопасности;
 - интервал между повторными разрядами не менее 1 минуты.
 - при отсутствии эффекта повторить ЭИТ, удвоив энергию разряда;
 - при отсутствии эффекта повторить ЭИТ разрядом максимальной энергии;
 - максимально допустимая энергия разряда - 360 Дж (5 Дж/кг);



- при отсутствии эффекта ввести внутривенно препарат, показанный при данной аритмии и повторить ЭИТ разрядом максимальной энергии;
- при **трепетании предсердий, наджелудочковой тахикардии** – начинать с 50 Дж, при неэффективности – увеличивать энергию разряда в 2 раза;
- при **фибрилляции предсердий** – начинать со 100 Дж, при неэффективности – увеличивать энергию разряда в 2 раза;
- при **моноформной желудочковой тахикардии** – начинать со 100 Дж, при неэффективности – увеличивать энергию разряда в 2 раза;
- при **полиформной ЖТ, ФЖ** – начинать с 200 Дж; при неэффективности – увеличивать энергию разряда до максимума.

5.4.2. Асистолия

Если факт асистолии не вызывает сомнений, на первый план выходят следующие мероприятия:

Непрямой массаж сердца и ИВЛ;

Адреналин 1 мл 0,1% раствора в 10 мл физраствора внутривенно или внутрисердечно;

Атропин 6 мл 0,1% раствора в 10 мл физраствора внутривенно или внутрисердечно;

при сохранении асистолии – немедленная чрескожная, чреспищеводная или эндокардиальная временная ЭКС.

5.5. Лечение постинфарктного синдрома Дресслера

Синдром Дресслера – довольно частое осложнение ИМ, развивающееся по аутоиммунному механизму. Возникает обычно на 2-4 неделе ИМ, но иногда – в более ранние (на 1-й неделе) или поздние (на 6-8 неделе) сроки.

Характерными признаками синдрома Дресслера являются перикардит, плеврит и пневмонит, сопровождающиеся повышением температуры тела, лейкоцитозом, увеличением СОЭ, эозинофилией. В некоторых случаях синдром Дресслера приобретает «абортивное» течение, проявляясь только повышением СОЭ, слабостью, тахикардией.

Основной принцип лечения синдрома Дресслера – назначение стероидных гормонов и антигистаминных препаратов. При этом необходимо помнить, что длительный прием кортикостероидов ведет к истончению постинфарктного рубца, повышая риск разрыва миокарда.

Начальная доза *преднизолона* – 20-40 мг в сутки внутрь. Дозу снижают по мере улучшения клинической картины и анализа крови (на 2,5 мг ка-

ждые 3-5 дней). Прием препарата в поддерживающей дозе (2,5 мг в сутки) продолжают несколько недель.

Большим с повышенным риском желудочно-кишечных кровотечений следует назначать **урбазон** (4 мг 3-4 раза в сутки) или вводить стероиды парентерально.

Дополнительно применяются *антигистаминные препараты* и *нестероидные противовоспалительные средства*. Ибупрофен использовать не следует, поскольку он блокирует антитромбоцитарный эффект аспирина и вызывает истончение постинфарктного рубца.

При наличии плеврального или перикардального выпота антикоагулянты необходимо отменить.

6. ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ДЕЙСТВИЙ НА ЭТАПАХ ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

6.1. Участковый терапевт (кардиолог поликлиники)

При болевом синдроме, позволяющем заподозрить острый ИМ:

Обеспечить соблюдение постельного режима;

Дать аспирин (разжевать 160-325 мг);

Дать нитроглицерин под язык;

Купировать болевой синдром;

Записать ЭКГ;

Обеспечить экстренную госпитализацию в отделение реанимации или блок интенсивной терапии.

При отсутствии болевого синдрома, но при изменениях ЭКГ, позволяющих заподозрить острый ИМ:

Дать аспирин (разжевать 160-325 мг);

Дать нитроглицерин под язык;

Обеспечить экстренную госпитализацию в отделение реанимации или блок интенсивной терапии.

6.2. Врач скорой помощи

Дать аспирин (разжевать 160-325 мг) если не был дан ранее;

Дать нитроглицерин;

При наличии ангинозной боли, не купирующейся нитроглицерином, - морфин внутривенно;

Записать ЭКГ;

При отсутствии противопоказаний и если время транспортировки в стационар превышает 30 минут – провести тромболитическую терапию (1 500 000 МЕ стрептокиназы за 30 минут);



Введение 750 000 МЕ стрептокиназы не целесообразно т.к. быстрая нейтрализация большей части этого количества препарата антителами к стрептокиназе не позволяет достичь убедительного эффекта.

При возможности – отдать предпочтение ТЛ препаратам ТАП с быстрым болюсным введением.

Госпитализация в отделение реанимации или блок интенсивной терапии, минуя приемное отделение.

6.3. Отделение реанимации (блок интенсивной терапии кардиологического отделения)

При продолжающейся ангинозной боли – морфин внутривенно;

Дать аспирин, если препарат не был назначен ранее; вместе с клопидогрелем (нагрузочная доза 300 мг, затем 75 мг в сутки).

При подъемах сегмента ST на ЭКГ немедленно начать (или продолжить) введение тромболитического препарата;

При отсутствии подъемов сегмента ST – начать внутривенное введение гепарина или подкожное введение низкомолекулярных гепаринов, фондапаринукса;

При отсутствии противопоказаний – нитраты внутривенно, β -блокаторы внутривенно или внутрь, ингибиторы АПФ внутрь;

При артериальной гипоксемии – ингаляция кислорода через носовые катетеры;

Постоянный мониторинг ЭКГ;

Анализ крови на маркеры некроза.

6.4. Учреждения с кардиохирургической службой или возможностью выполнения чрескожного коронарного вмешательства

При продолжающейся ангинозной боли – морфин внутривенно;

Дать аспирин, если препарат не был назначен ранее; вместе с клопидогрелем (нагрузочная доза 300 мг, затем 75 мг в сутки).

Начать (или продолжить) внутривенное введение гепарина или подкожное введение низкомолекулярных гепаринов, фондапаринукса;

При отсутствии противопоказаний – нитраты внутривенно, β -блокаторы внутривенно или внутрь, ингибиторы АПФ внутрь, статины;

При артериальной гипоксемии – ингаляция кислорода через носовые катетеры;

Постоянный мониторинг ЭКГ;

Анализ крови на маркеры некроза;

Оценить показания к проведению пЧКВ или оперативного лечения, информировать пациента и получить его письменное согласие на выполнение процедуры;

Незамедлительно обеспечить подготовку к вмешательству (бритье операционного поля и т.п.) и транспортировку в катетеризационную лабораторию;

При успешной пЧКВ сразу после процедуры дать пациенту «нагрузочную» дозу клопидогреля (300-600 мг);

При выявлении показаний для экстренного хирургического вмешательства прекратить введение антикоагулянтных препаратов, оценить необходимость установки системы для внутриаортальной баллонной контрапульсации, обеспечить транспортировку пациента в операционную.

6.5. Кардиологическое отделение после перевода из блока интенсивной терапии

Продолжение применения аспирина, β -блокаторов, ингибиторов АПФ, по показаниям – гепарина (НМГ), фондапаринукса;

Продолжить прием статинов (симвастатина, аторвастатина, ловастатина не менее 20мг в сутки), которые обладают плеiotропным эффектом и способствуют стабилизации патологического процесса;

Проведение реабилитационных мероприятий.



ЧАСТЬ II. ОКС БЕЗ СТОЙКИХ ПОДЪЕМОВ СЕГМЕНТА ST НА ЭКГ (МЕЛКОЧАГОВЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА, НЕСТАБИЛЬНАЯ СТЕНОКАРДИЯ)

1. ДИАГНОСТИКА ОКС БЕЗ СТОЙКИХ ПОДЪЕМОВ СЕГМЕНТА ST НА ЭКГ

1.1. Клинические проявления

- затяжной (более 15 минут) приступ ангинозной боли в покое; впервые возникшая (в предшествовавшие 30 дней) стенокардия;
- прогрессирующая стенокардия;
- постинфарктная стенокардия.

1.2. Электрокардиографическая диагностика

ЭКГ-признаки:

- депрессия сегмента ST более 1 мм в двух и более смежных отведениях;
- инверсия зубца T более 1 мм в отведениях с преобладающим зубцом R;
- преходящий подъем сегмента ST (в большей мере характерен для вазоспастической стенокардии).

1.3. Биохимические маркеры повреждения миокарда

При ОКС без подъема сегмента ST целесообразно определение сердечных тропонинов T и I в связи с их большей специфичностью, чем КФК и МВ-КФК. Определение тропонинов позволяет выявить повреждение миокарда у трети больных, не имеющих повышения **МВ-КФК**. (приложение 2)

Повышенный уровень тропонинов T и I как маркеров некроза кардиоцитов в сочетании с ангинозной болью и смещением сегмента ST свидетельствует о формировании инфаркта миокарда.

2. ОЦЕНКА РИСКА

Выбор лечебной стратегии у больных с ОКС без стойкого подъема сегмента ST в значительной степени зависит от риска развития ИМ или смерти.

2.1. Факторы риска

- тяжелая стенокардия (ФК III-IV), перенесенный ИМ;
- артериальная гипертензия;
- сахарный диабет;
- метаболический синдром;
- нарушение функции левого желудочка;
- застойная сердечная недостаточность;
- повторные эпизоды ишемии;

- наличие стенокардии покоя;
- уровень сердечных тропонинов;
- депрессия сегмента ST и инверсия зубца T на ЭКГ;
- при проведении Эхо КГ выявление во время ишемии миокарда локальной гипокинезии и акинезии левого желудочка, стеноза устья аорты, гипертрофической кардиомиопатии.

2.2. Для оценки степени риска в первые 8-12 часов наблюдения целесообразно использовать шкалу Grace (приложение 4), а также критерии высокого риска, рекомендованные Американской Ассоциацией кардиологов (приложение 4а). У лиц с нормальным уровнем сердечных тропонинов и неизменной во время ангинозного приступа ЭКГ для оценки степени риска целесообразно проведение стресс-теста после стабилизации состояния больного или перед выпиской.

2.3. Коронарография дает важную информацию о наличии стенозирующих изменений коронарных артерий и их тяжести. Больные с многососудистым поражением и (или) со стенозом ствола левой коронарной артерии имеют более высокий риск серьезных осложнений. Ангиографическая оценка степени и локализации стеноза, вызвавшего ухудшение, так же как и других стенозов, является необходимой в случае, если планируется чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) или коронарное шунтирование (КШ). Наибольший риск связан с наличием дефектов наполнения, указывающих на внутрикоронарный тромб.

3. МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

3.1. Антиишемические средства

3.1.1. β -блокаторы

Рекомендуется применять у всех больных ОКС с учетом противопоказаний (брадикардия, гипотония, нарушения АВ – проводимости II – III ст., бронхиальная астма, хронический обструктивный бронхит, острая левожелудочковая недостаточность, кардиогенный шок). У больных с высоким риском развития неблагоприятных событий следует начинать с внутривенного введения препаратов.

Общий принцип дозирования β -блокаторов – постепенное повышение дозы до устранения симптомов или достижения целевой частоты сердечных сокращений (50-60 в минуту).



**β-адреноблокаторы, рекомендованные к применению
при ОКС без подъема сегмента ST**

Международное название	Дозы		Кратность приема
	Внутривенное введение ^{2*}	Поддерживающий прием, мг/сутки	
Пропранолол	2-3 мг за 1 мин, затем по 1 мг каждые 2 мин до суммарной дозы 0,1 мг/кг	80-240	3-4
Атенолол	Два болюса по 5 мг с интервалом в 5 мин.	50-100	1-2
Метопролол	Три болюса по 5 мг с интервалом в 5 мин.	50-200	2
Бисопролол	–	2,5-10	1
Карведилол	–	6,25-25	2
Небиволол	–	5	2

При использовании этих препаратов необходимо контролировать ЧСС, АД, ЭКГ (атриовентрикулярная проводимость) и состояние малого круга кровообращения (ЦГД, рентгенография, аускультация легких).

3.1.2. При тахикардии и наличии противопоказаний к β – блокаторам целесообразно назначение блокаторов If каналов ивабрадина (кораксана) по 7,5мг 2 раза в сутки.

3.1.3. Нитраты

У больных с эпизодами ишемии миокарда и (или) ангинозной боли показано внутривенное введение нитратов (**изокет, перлинганит**) с постепенным увеличением дозы. Начальная скорость введения нитроглицерина 10 мкг/мин. с последующим увеличением на 10 мкг/мин. каждые 3-5 минут до появления реакции АД (не ниже 90 мм. рт. ст. или изменения симптоматики. Если на протяжении 12 часов боль и (или) другие признаки ишемии не возникают, следует предпринять попытку уменьшить дозу и переходить на непарентеральный препарат с обязательным соблюдением безнитратных интервалов, до стабилизации состояния больного.

3.1.4. Антагонисты кальция

Могут способствовать устранению симптомов у больных, уже получающих нитраты и β-блокаторы. Дилтиазем и верапамил можно применять при противопоказаниях к β-блокаторам, у больных с вариантной стенокардией и с суправентрикулярными нарушениями ритма сердца. У лиц со спонтанной стенокардией без нарушений ритма целесообразно использовать антагонисты кальция III поколения (Нормодипин). Антагонисты кальция короткого действия (нифедипин) при ОКС противопоказаны.

3.2. Анти тромботические средства

- Нефракционированный гепарин (НФГ).
- Низкомолекулярные гепарины (НМГ: эноксапарин, надропарин, дальтепарин).
- Синтетический полисахарид фондапаринукс.

Введение нефракционированного гепарина осуществляется под контролем АЧТВ с тем, чтобы через 6 часов от начала введения оно в 1,5-2,5 раза превышало нормальный показатель для лаборатории конкретного лечебного учреждения.

Начальная доза НФГ – болюс 60-80 ЕД/кг (но не более 4000 ЕД), затем инфузия 12-18 ЕД/кг/час (но не более 1000 ЕД/час). Определение АЧТВ следует выполнять через 6 часов после любого изменения дозы гепарина.

Низкомолекулярные гепарины (НМГ).

Преимущества НМГ перед нефракционированным гепарином следующие:

Почти полная биодоступность при подкожном введении (более 90%);
Более длительный эффект, обеспечивающий возможность подкожного введения 1-2 раза в сутки;

Предсказуемый антикоагулянтный ответ;

Меньший риск геморрагических осложнений;

Меньший риск развития гепарин-индуцированной тромбоцитопении;

Менее выраженная активация тромбоцитов;

Меньшая степень инактивации тромбоцитарным фактором 4;

Меньший риск развития остеопороза;

Отсутствие необходимости в мониторинге АЧТВ;

Отсутствие синдрома отмены;

Сокращение сроков госпитализации благодаря возможности амбулаторного применения;

Схемы применения НМГ:

Эноксапарин подкожно 1 мг/кг 2 раза в сутки;

Надропарин подкожно 86 МЕ/кг 2 раза в сутки;

Дальтепарин 120 МЕ/кг подкожно 2 раза в сутки.

Продолжительность лечения НМГ индивидуальна, но, как правило, не менее двух суток, обычно до 8 суток.

К новому классу анти тромботических средств относится синтетический пентасахарид **фондапаринукс**. Помимо достоинств, присущих всем низкомолекулярным гепаринам, фондапаринукс обладает 100% биодоступностью при п/к введении, анти тромботической активностью в течение 24 часов, достоверно снижает смертность риск кровотечений по сравнению с НМГ.

Назначается подкожно по 2,5 мг 1 раз в сутки в течение 8 суток.



3.2.1. Лечение геморрагических осложнений, связанных с назначением гепаринов

Антикоагулянтное и геморрагическое действие НФГ блокируют введением протаминасульфата, который нейтрализует анти IIa активность препарата. Протаминсульфат лишь частично нейтрализует анти Xa активность НМГ.

3.3. Антитромбоцитарные средства

3.3.1. Аспирин

Подавляет агрегацию тромбоцитов в дозах от 75 до 325 мг/сутки, снижает количество случаев смерти и ИМ у больных нестабильной стенокардией. Лечение аспирином рекомендуется всем больным с подозрением на ОКС при отсутствии явных противопоказаний (желудочно-кишечные расстройства, аллергическая реакция). Препарат назначается в дозе 160-325 мг внутрь (разжевать) при первом контакте врача с пациентом.

3.3.2. Клопидогрель

Подавляет агрегацию тромбоцитов. Рекомендуются для неотложного и длительного лечения больных, которым не показан аспирин (желудочно-кишечные расстройства, аллергическая реакция) и в сочетании с аспирином для лиц высокого риска, когда не предполагается срочная операция коронарного шунтирования.

Первая доза клопидогреля составляет 300 мг, последующие – 75 мг в сутки. При сочетанном применении с аспирином (75 мг в сутки) дозировка клопидогреля – 75 мг в сутки.

3.4. Дополнительная медикаментозная терапия

3.4.1 Ингибиторы АПФ

В обязательном порядке назначаются больным ОКС с сопутствующей артериальной гипертензией, острой левожелудочковой и хронической сердечной недостаточностью и сахарным диабетом. Используются периндоприл 5-10 мг в сутки, рамиприл 2,5-10 мг 2 раза в день, эналаприл 2,5-20 мг 2 раза в день, лизиноприл 2,5-20 мг 1 раз в сутки.

3.4.2. Статины

С момента поступления больного ОКС в лечебное учреждение следует назначать статины (симвастатин, аторвастатин, ловастатин не менее 20 мг в сутки), которые обладают плейотропным эффектом и способствуют стабилизации патологического процесса.

4. КОРОНАРОГРАФИЯ. КОРОНАРНАЯ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ

Коронарография выполняется для выявления, определения степени выраженности атеросклеротического поражения коронарных артерий и принятия решения о проведении инвазивной реваскуляризации миокарда.

В остром периоде заболевания коронарография показана только при наличии всех условий для проведения инвазивных вмешательств на коронарных артериях (чрескожных или АКШ). Следует учитывать, что коронарография высокоспецифична, но мало чувствительна в отношении выявления тромба. Эксцентричность, неровность границ, изъязвленность, смутность очертаний бляшки и дефекты наполнения являются признаками внутрикоронарного тромба и, соответственно, высокого риска развития осложнений. Важно распознать наличие выраженной извитости коронарной артерии, кальцификации бляшки или расположения ее на изгибе сосуда, так как это может препятствовать установке стента.

4.1. Показания к чрескожным коронарным и хирургическим вмешательствам у пациентов с ОКС без подъема сегмента ST

Ранние ЧКВ, выполняемые в течение первых 48 ч от момента поступления пациента в стационар, показаны пациентам, имеющим любой из факторов высокого риска развития неблагоприятных исходов (ПРИЛОЖЕНИЕ 4).

При отсутствии факторов высокого риска развития неблагоприятных исходов после стабилизации состояния пациента и подтверждения наличия зоны ишемии миокарда данными нагрузочных тестов показано проведение коронарографии с последующим принятием решения о выполнении ЧКВ.

Больным с поражением одного сосуда, как правило, следует проводить чрескожную ангиопластику с установкой стента на фоне введения блокаторов гликопротеинов IIb/IIIa рецепторов. Хирургическое вмешательство у таких больных целесообразно, если анатомия коронарных артерий (выраженная извитость или изогнутость сосудов, крайне проксимальный стеноз ПМЖВ) не позволяет провести безопасное ЧКВ.

Больным с поражением ствола левой коронарной артерии или трехсосудистым поражением, особенно при нарушении функции левого желудочка, и клапанов сердца показано АКШ. У больных с двухсосудистым поражением (или трехсосудистым и стенозами, подходящими для имплантации стентов) предпочтительность АКШ или чрескожной ангиопластики оценивается индивидуально.

У небольшого числа больных с многососудистым поражением, нуждающихся в полной реваскуляризации, невыполнимой методом ЧКВ, раннее



хирургическое вмешательство сопряжено с высоким риском осложнений. В этих случаях допустима первоначальная ангиопластика только одного сосуда, «ответственного» за обострение болезни, с последующей «полной» дилатацией (стентированием) всех стенозов или АКШ после стабилизации состояния. Поэтапное ЧКВ может быть применено у больных с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, исключающими выполнение операции.

4.2. Антикоагулянтная и антиагрегантная терапия при ЧКВ у пациентов с ОКС без подъема ST

До начала ЧКВ:

- **Аспирин** 75-100 мг 1 раз/сутки должен быть назначен с момента поступления пациента в стационар. В противном случае в день проведения ЧКВ необходимо принять препарат в нагрузочной дозировке 325-500 мг (разжевать) как можно раньше до начала вмешательства.
- **Клопидогрел** 600 мг принять как можно раньше в день проведения ЧКВ.

Если в процессе лечения пациент получал любой из антикоагулянтов (дальтепарин, надропарин) или фондапаринукс, в начале процедуры ЧКВ (после катетеризации коронарной артерии направляющим катетером) необходимо ввести внутривенно болюсно **нефракционированный гепарин** из расчета 100 ЕД/кг веса пациента. Дополнительное введение гепарина во время проведения вмешательства показано при АВСК менее 250 секунд.

В послеоперационном периоде рекомендовано назначение любого низкомолекулярного гепарина или фондапаринукса в терапевтических дозировках продолжительностью не более 24 ч:

- **Эноксапарин** – 1 мг/кг подкожно 2 раза в сутки;
- **Фондапаринукс** – 2,5 мг подкожно 1 раз в сутки;
- **Надропарин** – 86 ЕД/кг подкожно 2 раза в сутки;
- **Дальтепарин** – 120 ЕД/кг подкожно 2 раза в сутки.

В послеоперационном периоде **нефракционированный гепарин** назначается внутривенно капельно при наличии высокого риска развития тромбообразования в зоне вмешательства (неполное раскрытие стента, остаточный тромбоз в зоне проведения ЧКВ, наличие неприкрытых диссекций). Препарат вводится в дозировке 12-15 ЕД/кг/ч (но не более 1000 ЕД/ч) под контролем показателя АЧТВ (целевое значение АЧТВ 50-70 секунд) продолжительностью не более 24 ч. Контроль АЧТВ осуществлять через 3, 6, 12 и 24 ч от момента начала инфузии нефракционированного гепарина.

Если во время нахождения в стационаре в качестве антикоагулянта пациент получал **эноксапарин** и:

- От момента последнего введения **эноксапарина** прошло менее 8 ч – введение антикоагулянтов во время проведения ЧКВ не требуется;
- От момента последнего введения **эноксапарина** прошло от 8 до 12 ч – в начале процедуры ЧКВ внутривенно болюсно ввести **эноксапарин** в дозировке 0,3 мг/кг.
- От момента последнего введения **эноксапарина** прошло более 12 ч – в начале процедуры ЧКВ внутривенно болюсно ввести **эноксапарин** в дозировке 0,5-0,75 мг/кг.

В послеоперационном периоде рекомендовано введение **эноксапарина** подкожно 2 раза в сутки из расчета 1 мг/кг продолжительностью не более 24 ч.

Если пациент получал **Фондапаринукс**:

- Во время процедуры ЧКВ рекомендовано в/венное болюсное введение гепарина в дозе 50-100 ЕД/кг.
- Лечение **фондапаринуксом** возобновляется не ранее чем через 3 часа после удаления катетера в дозе 2,5мг 1 раз в сутки подкожно. После выполнения ЧКВ показан длительный прием антиагрегантов: В случае имплантации голометаллических стентов:
 - **Аспирин** – 75-100 мг пожизненно;
 - **Клопидогрел** – 75 мг 1 раз/сутки в течение **12 месяцев**.В случае имплантации стентов с медикаментозным покрытием, выделяющих антипролиферативные препараты:
 - **Аспирин** – 160-325 мг 1 раз/сутки в течение первых 3-х месяцев. Начиная с 4-го месяца, препарат назначается в дозировке 75-100 мг 1 раз/сутки пожизненно;
 - **Клопидогрел** – 75 мг 1 раз/сутки не менее **12 месяцев**.

5. ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОКС С ВЫСОКИМ И НИЗКИМ РИСКОМ СМЕРТИ И ИМ

5.1. Ведение пациентов с высоким непосредственным риском смерти и ИМ

К этой категории относятся больные, у которых в период наблюдения (8-12 часов) выявлены следующие характеристики высокого риска:

- повторные эпизоды ишемии миокарда (рецидивирующая боль, депрессия сегмента ST или преходящий подъем ST);
- повышение содержания тропонинов (не менее чем на 50% от ВГН) или МВ-КФК в крови (приложение 2);



- развитие гемодинамической нестабильности (гипотензия, острая левожелудочковая недостаточность, признаки застойной сердечной недостаточности);
- серьезные нарушения ритма (брадикардия АВ блокада, повторные эпизоды желудочковой тахикардии, фибрилляция желудочков);
- сниженная сократительная функция левого желудочка (ФВ<40%);
- ранняя постинфарктная стенокардия;
- сахарный диабет;
- КШ в анамнезе или ЧКВ в течение последних 6 мес.

В группу высокого риска следует отнести и тех пациентов, у кого сумма баллов по шкале Grace > 140 баллов (приложение 4).

5.1.1. Рекомендуемая стратегия лечения

1. Пациентам высокого риска, если не предполагается срочная операция КШ, к аспирину (75 мг/сутки) добавляется клопидогрель (75 мг/сутки).
2. Продолжается внутривенное введение нефракционированного гепарина в течение 2 суток, подкожное введение фондапаринукса или НМГ до 8 суток .
3. В полном объеме проводится антиишемическая (симптоматическая) терапия.
4. Больным с возвратной стенокардией, нарушениями ритма, гемодинамической нестабильностью, ранней постинфарктной стенокардией, АКШ в анамнезе при возможности следует выполнить коронарографию. При наличии благоприятных условий (расстояние, транспорт, договоренность, предполагаемая длительность транспортировки не более 1 часа) оправдан перевод в другое учреждение, где есть возможность ангиографического обследования и инвазивного лечения.
5. Антиангинальная терапия (внутривенная инфузия или прием нитратов, бетаадреноблокаторы и/или антагонисты кальция), и статины не прерывается в связи с предстоящим инвазивным вмешательством. Резкая отмена препаратов может спровоцировать ухудшение состояния.
6. Реваскуляризация миокарда.
Согласно рекомендациям Европейской Ассоциации кардиологов (Стокгольм, 2010 г.) инвазивная стратегия применяется у пациентов при наличии:
 - > 140 баллов по шкале Grace или как минимум одного из критериев высокого риска;
 - возвратных симптомов;
 - стресс-индуцированной ишемии.

- Ранняя инвазивная стратегия (< 24 часов) показана пациентам, у которых суммарное количество превышает 140 баллов по шкале Grace или имеются другие множественные критерии высокого риска.
- Поздняя инвазивная стратегия (в пределах 72 часов) рекомендуется лицам, у которых суммарное количество <140 баллов по шкале Grace или отсутствуют другие множественные критерии высокого риска, но имеются возвратные симптомы или стресс-индуцированная ишемия.
- Пациентам с очень высоким риском ишемии (рефрактерная стенокардия с ассоциированной сердечной недостаточностью, аритмиями или гемодинамической нестабильностью) коронарная ангиография может проводиться по неотложным показаниям (< 2 часов).
- Инвазивная стратегия не показана:
 - пациентам с низким риском;
 - лицам с высоким риском предполагаемых осложнений в ходе проведения инвазивной диагностики.

Комментарии.

Вышеуказанная стратегия интервенционной реваскуляризации миокарда может использоваться лишь в специализированных центрах, имеющих высококвалифицированных специалистов и возможность быстрой доставки пациента в кардиохирургическую операционную для проведения экстренного коронарного шунтирования.

Больным с поражением одного сосуда, как правило, следует проводить чрескожную ангиопластику с установкой стента. Хирургическое вмешательство у таких больных целесообразно, если анатомия коронарных артерий (выраженная извитость или изогнутость сосудов, крайне проксимальный стеноз ПМЖВ) не позволяет провести безопасное ЧКВ.

Больным с поражением ствола левой коронарной артерии или трехсосудистым поражением, особенно при нарушении функции левого желудочка, и клапанов сердца показано АКШ. У больных с двухсосудистым поражением (или трехсосудистым и стенозами, подходящими для имплантации стентов) предпочтительность АКШ или чрескожной ангиопластики оценивается индивидуально.

У небольшого числа больных с многососудистым поражением, нуждающихся в полной реваскуляризации, невыполнимой методом ЧКВ, раннее хирургическое вмешательство сопряжено с высоким риском осложнений. В этих случаях допустима первоначальная ангиопластика только одного сосуда, «ответственного» за обострение болезни, с последующей «полной» дилатацией (стентированием) всех стенозов или АКШ после стабилизации состояния. Поэтапное ЧКВ может быть применено у больных с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, исключающими выполнение операции.



5.2. Ведение пациентов с низким риском смерти и ИМ

К этой категории относятся больные со следующими характеристиками:

- без повторных болей в грудной клетке за период наблюдения;
- без повышения уровня тропонинов или других биомаркеров некроза миокарда при первичном и повторном (через 6-12 часов) определениях.
- без депрессий или подъемов сегмента ST на ЭКГ, но наличием инверсии зубца T или нормальной ЭКГ.

Этим больным следует рекомендовать прием аспирина, β -блокаторов, при необходимости нитратов или антагонистов кальция, и статинов. После периода наблюдения (до 12 часов после поступления), во время которого выясняется, что риск осложнений низкий, введение НФГ или НМГ может быть прекращено, если изменения на ЭКГ отсутствуют и не повышен уровень тропонинов при повторном (с интервалом не менее 6 часов) анализе крови.

5.2.1. Стресс-тесты

У больных низкого риска на 3-7 сутки после приступа, явившегося основанием для госпитализации, при условии отсутствия повторных эпизодов ишемии миокарда в покое, рекомендуется выполнение стресс-теста (фармакологического или с физической нагрузкой) с целью подтверждения диагноза ИБС и оценки риска развития осложнений.

Больным со значительной ишемией во время теста, особенно при низкой толерантности к нагрузке на велоэргометре или тредмиле, следует выполнить коронарографию с последующей реваскуляризацией. При недостаточной информативности стандартного нагрузочного теста может возникнуть необходимость в выполнении стресс-эхокардиографии или нагрузочной перфузионной сцинтиграфии миокарда.

6. ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ДЕЙСТВИЙ НА ЭТАПАХ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОКС БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST

6.1. Участковый терапевт (кардиолог поликлиники)

а. При сильном приступе ангинозной боли, возникшем в пределах 48 часов, заставляющем подозревать развитие ОКС.

- обеспечить соблюдение постельного режима.
- дать аспирин (разжевать 160-325 мг).
- при наличии боли – нитроглицерин 0.5 мг под язык однократно или через каждые 5-7 минут трехкратно.
- При отсутствии эффекта от нитроглицерина – вызов «скорой помощи», морфин внутривенно: 10 мг (1мл 1% раствора) развести в 10 мл физи-

ологического раствора, вводить медленно по 3-5 мг с 5 минутными интервалами до полного устранения болевого синдрома.

- при отсутствии противопоказаний – β -блокатор внутрь.
- экстренная госпитализация, предпочтительно в блок интенсивной терапии или кардиологическое отделение.
 - б. В отсутствие ангинозного приступа в пределах 48 часов, но при подозрении на впервые возникшую или прогрессирующую стенокардию.
- направить для обследования и лечения в специализированное кардиологическое отделение, по месту жительства.
- назначить аспирин, если не был назначен ранее.
- назначить нитраты, бетаблокаторы и статины внутрь, или повысить дозировки, если больной уже получает препараты этих групп.

6.2. Врач скорой помощи

- Если вероятность дальнейшего развития ОКС высока – как можно более быстрая госпитализация.
- Дать аспирин (разжевать 160-325 мг), если не был назначен ранее.
- При наличии ангинозной боли – нитроглицерин под язык. (см. 5.1)
- При ангинозной боли, сохраняющейся после приема нитроглицерина – морфин внутривенно.(см. 5.1)
- При наличии ЭКГ изменений (депрессия сегмента ST, инверсия зубца T) – внутривенно струйно 5000 ЕД гепарина (при отсутствии противопоказаний) или подкожное введение низкомолекулярных гепаринов или 2.5мг фондапаринукса.
- Принять меры к устранению факторов, способствующих усугублению ишемии – гипертензии, сердечной недостаточности, нарушений ритма.

6.3. Блок интенсивной терапии (кардиологическое отделение)

- При продолжающейся ангинозной боли – морфин внутривенно.
- Дать аспирин (разжевать 160-325 мг), если препарат не был назначен ранее, в сочетании с клопидогрелем.
- Клопидогрель 300мг с последующим назначением 75мг в сутки.
- При подъемах сегмента ST на ЭКГ – немедленно начать (или продолжить) введение тромболитического препарата. Дальнейшая лечебная тактика осуществляется в соответствии с рекомендациями по лечению ОКС с подъемом ST на ЭКГ.
- При отсутствии подъемов ST на ЭКГ – начать (или продолжить) внутривенное введение гепарина или подкожное введение низкомолекулярных гепаринов или фондапаринукса. Если на догоспитальном этапе болюс гепарина вводился менее, чем за 6 часов до поступления, проводится внутривенная инфузия препарата.



- При признаках артериальной гипоксемии – кислород через носовые катетеры.
- При наличии показаний к симптоматической антиишемической терапии – внутривенная инфузия нитроглицерина, назначение β -блокаторов внутривенно или внутрь, статинов, ингибиторов АПФ, внутривенное введение морфина.
- При ОКС, осложненном острой левожелудочковой недостаточностью, кардиогенным шоком и нарушениями ритма сердца лечебная тактика проводится в соответствии с национальными рекомендациями по диагностике и лечению ИМ.

6.4. Ведение пациентов с ОКС после выписки из стационара

У всех больных оправдано агрессивное и широкое воздействие на факторы риска. Стабилизация клинического состояния больного не означает стабилизации лежащего в основе патологического процесса. Стеноз, «ответственный» за обострение ИБС на фоне клинической стабилизации и медикаментозного лечения, часто сохраняет выраженную способность к прогрессированию. Повышенное образование тромбина наблюдается, по меньшей мере, в течение 6 месяцев после проявления НС или ИМ. Поэтому после выписки из стационара необходимо продолжить антитромбоцитарную терапию, включающую аспирин (75 мг/сутки, неопределенно долго) и, при возможности – клопидогрель (75 мг/сутки) не менее 1 месяца. Согласно рекомендациям Европейского кардиологического общества (ЕКО 2010 г.) клопидогрель целесообразно принимать на протяжении 9-12 месяцев. Комбинирование аспирина и клопидогреля наиболее показано в тех случаях, когда в лечении ОКС использовались ангиопластика/стентирование или коронарное шунтирование.

После перенесенного ОКС, следует также продолжать прием бетаадреноблокаторов, так как они улучшают прогноз.

Следует также продолжить прием статинов, которые существенно снижают смертность и частоту осложнений.

Статины следует назначать уже в период госпитализации по поводу ОКС, используя в качестве ориентира для выбора дозы уровень липидов в пробах крови, забранных при поступлении. Целевыми уровнями общего холестерина и ХС ЛНП при проведении лечения должны быть соответственно 4,5 и 2,5 ммоль/л.

Определенную роль во вторичной профилактике ОКС могут играть ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, которые особенно показаны больным с сопутствующей артериальной гипертензией, сердечной недостаточностью и сахарным диабетом.

Так как атеросклероз и его проявления обусловлены многими факторами, то для уменьшения частоты сердечно-сосудистых осложнений следует активно воздействовать на все модифицируемые факторы риска. Поэтому в обязательном порядке проводится:

- контроль 1 раз в 3-6 мес. уровня липидов плазмы крови с поддержанием их нормальных значений с помощью рационального питания и статинов;
- контроль уровня АД и поддержания его в пределах 130-140/80 мм рт/ст, для больных сахарным диабетом 120/80 мм рт/ст.
- рекомендуется полное прекращение курения;
- борьба с избыточным весом.
- соблюдение этих рекомендаций позволяет снизить риск развития возможных осложнений.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

Требования к стационарам, в которых планируется проведение экстренных ЧКВ у больных с острыми коронарными синдромами

1. Наличие высокой квалификации работающих в стационаре рентгеноэндоваскулярных хирургов: каждый специалист должен самостоятельно выполнять не менее 75 процедур ЧКВ ежегодно (в идеале – ежегодно не менее 11 процедур ЧКВ у больных с ОКС с подъемом сегмента ST).
2. Общее число выполняемых в рентгенооперационной процедур ЧКВ – не менее 200 в год.
3. Общее число выполняемых в рентгенооперационной процедур первичной ангиопластики у больных ОКС с подъемом сегмента ST – не менее 36 в год.
4. Рекомендовано наличие кардиохирургической поддержки в стационаре или же возможность быстрого трансферта пациента (в течение 30 мин) в другой стационар, где выполняются кардиохирургические вмешательства.
5. Возможность быстрой доставки пациента в рентгенооперационную: предполагаемое время от поступления в госпиталь до доставки в рентгенооперационную (**дверь-баллон**) минус предполагаемое времени от поступления в госпиталь до начала проведения тромболитика (**дверь-игла**) менее **1 ч**.
6. Круглосуточная организация рентгеноэндоваскулярной службы в стационаре



Приложение 2

Биохимические маркеры повреждения миокарда

Маркер	Время определения	Повышенное значение, достаточное для выявления некроза в миокарде	Особенности
Общая КФК	<ul style="list-style-type: none"> Первые часы после острого события 	<ul style="list-style-type: none"> >2 раз выше ВГН 	<ul style="list-style-type: none"> Повышена в пределах 24 ч после острого события Недостаточно специфична для миокарда
МВ фракция КФК (лучше масса, а не активность)	<ul style="list-style-type: none"> Первые часы после острого события Если не повышена и прошло <6 ч после боли – повтор через 6-12 ч после боли 	<ul style="list-style-type: none"> Однократное повышение >2 раз выше ВГН в первые часы после острого события Уровень должен повыситься и снизиться 	<ul style="list-style-type: none"> Повышена в пределах 24 ч после острого события Менее специфична для миокарда, чем сердечные тропонины Менее чувствительна к некрозу миокарда, чем сердечные тропонины
Сердечный Тропонин (I или II)	<ul style="list-style-type: none"> При поступлении Если негативен и прошло <6 ч после боли – повтор через 6-12 ч после боли 	<ul style="list-style-type: none"> Однократное превышение ВГН (не менее чем на 50%) в пределах 24 ч после острого события 	<ul style="list-style-type: none"> Повышены в пределах 6 ч и до 10-14 сут после острого события Высоко чувствителен и специфичен к некрозу миокарда

Примечание.

■ Для выявления некроза в миокарде рекомендуется использовать сердечные тропонины, а также определение массы МВ фракции КФК. Изолированное определение общей КФК не рекомендуется;

■ ВГН – верхняя граница нормы для метода, используемого в данной лаборатории; - контрольные значения должны быть определены в каждой лаборатории для конкретных используемых методик и специфических условий количественного анализа с учетом требований по контролю качества

Приложение 3

Номограмма для коррекции скорости введения гепарина (АСС/АНА)

Начальная доза 60 ЕД/кг (максимум 4 000 ЕД) в/в струйно (болюс), затем в/в инфузия при разведении 50 ЕД/мл¹, начальная скорость введения из расчета 12 ЕД/кг в час (максимум 1 000 ЕД (20 мл) в час). Первое определение АЧТВ - через 6 ч после болюса с последующей коррекцией скорости введения по номограмме.

АЧТВ (с) ³²	Повторить болюс (ЕД)	Приостановить инфузию (мин)	Изменить скорость инфузии (мл/ч)	Время следующего определения АЧТВ
<40	3 000	0	+2	6 ч
40-49	0	0	+1	6 ч
50-70	0	0	0	Следующее утро
71-85	0	0	-1	Следующее утро
86-100	0	30	-2	6 ч
101-150	0	60	-3	6 ч
>150	0	60	-6	6 ч

Приложение 4

Шкала GRACE

1. Возраст, лет		бал- лы	4. ЧСС в покое, уд./мин.		бал- лы	7. Креатинин сыворотки крови, мг/дл		бал- лы
≤29		0	≤49,9		0	0-0,39		1
30-39		0	50-69,9		3	0,4-0,79		3
40-49		18	70-89,9		9	0,8-1,19		5
50-59		36	90- 109,9		14	1,2-1,59		7
60-69		55	110- 149,9		23	1,6-1,99		9
70-79		73	150- 199,9		35	2-3,99		15
80-89		91	≥200		43	≥4		20
>90		100						



2. ХСН в анамнезе	баллы	5. САД, мм рт. ст.		баллы	8. Повышение кардиоспецифических ферментов		баллы
	24	≤79,9		24			15
		80-99,9		22			
3. ИМ в анамнезе	баллы	100-199,9		18	9. Невозможность проведения ЧКВ в стационаре		баллы
	12	120-139,9		14			14
		140-159,9		10			
		160-199,9		4			
		≥200		0			
6. Наличие диагностически значимой депрессии сегмента ST							
	11						
10. Общая сумма баллов							

Смертность госпитальная и через 6 месяцев после выписки у лиц с низким, промежуточным и высоким риском по шкале Grace

Степень риска	Риск по шкале Grace	Госпитальная летальность (%)
Низкий	≤108	<1
Промежуточный	109-140	1-3
Высокий	>140	>3
Степень риска	Риск по шкале Grace	Смертность через 6 месяцев после выписки
Низкий	≤ 88	<3
Промежуточный	89-118	3-8
Высокий	>118	>8

Приложение 4а

Факторы высокого риска развития негативных исходов (инфаркта миокарда или смерти) у пациентов с ОКС без подъема сегмента ST

1. Рецидивирующая ангинозная боль в покое;
2. Наличие приступов стенокардии на фоне проводимой интенсивной медикаментозной терапии;
3. Изменения сегмента ST в динамике: депрессия более 1 мм или транзиторный подъем (менее 30 мин) более 1 мм от изолинии;
4. Повышенный уровень тропонинов T или I или КФК-MB;
5. Нестабильность гемодинамики в течение периода наблюдения от момента поступления в стационар;
6. Наличие эпизодов жизненно угрожающих нарушений ритма (желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков);
7. Сниженная сократительная функция левого желудочка (фракция выброса менее 40%);
8. Ранняя постинфарктная стенокардия;
9. Сахарный диабет;
10. Ранее выполненные процедуры реваскуляризации миокарда (КШ в анамнезе или КВБ в течение последних 6 месяцев).



Приложение 5

Схема последовательных неотложных мероприятий при отеке легких

Назначения	Дозы и способ введения	Примечания
Нитроглицерин	Табл. 0,5 мг сублингвально каждые 7-10 минут	Применяется при артериальной гипертензии и нормотензии Контроль – частота дыхания у лиц старше 60 лет
	0,5-1 мл 1% р-ра в 10 мл физр-ра в/венно, струйно, медленно	При необходимости препарат вводится повторно
Морфин	4-6 мл 2% р-ра в/венно, струйно	Применяется при артериальной гипертензии и нормотензии
Фуросемид	2 мл 1% р-ра (20 мл 0,1% р-ра) на 200 мл физр-ра	
Бензогексоний Пентамин	1 мл 2,5% р-ра или 1 мл 5% р-ра в 20 мл физр-ра в/венно, медленно	Применяются при артериальной гипертензии, не купируемой нитроглицерином
Строфантин Дигоксин	1 мл 0,025% р-ра на 10-20 мл физр-ра в/венно, медленно	Показан при мерцательной аритмии, выраженной тахикардии, дилатации полостей сердца
Кислород	Ингаляция с пеногасителем (70% р-р этилового спирта или 10% спиртовой р-р антифомсилана)	При обильном образовании пены – механическое удаление (отсос) из верхних дыхательных путей
Турникеты	Наложение жгутов на верхнюю треть бедра. Можно использовать тонометры с давлением в манжете 70-80 мм рт. ст.	Контролировать состояние артериального кровотока в конечностях. Во избежание рецидива отека легких натяжение турникетов ослаблять постепенно

Приложение 6**Схема дифференцированного применения препаратов при кардиогенном шоке**

Показания	Назначения	Дозы и способы введения
<p>Рефлекторный КШ (как следствие выраженного ангинозного приступа)</p> <p>Аритмический КШ (как следствие тахикардий (а) и брадикардий (б))</p>	<p>Фентанил, морфин, промедол, гидрокортизон, преднизолон</p> <p>а) Электроимпульсная терапия (ЭИТ) Новокаинамид (при наджелудочковых и желудочковых аритмиях) или лидокаин (при желудочковых аритмиях)</p> <p>б) Атропин или алулент. Временная ЭКС</p>	<p>1-2 мл 0,005% р-ра фентанила или 1 мл 1% р-ра морфина или 1 мл 2% р-ра промедола в/венно, струйно, медленно; 90-150 мг преднизолона или 150-300 мг гидрокортизона в/венно, струйно, медленно</p> <p>5-10 мл 10% р-ра новокаинамида в сочетании с 0,2-0,3 мл 0,1% р-ра мезатона в/венно в течение 5 минут; 6-10 мл 2% р-ра лидокаина (тримекаина) в/венно в течение 5 минут</p> <p>ЭИТ применяется после предварительного наркоза (тиопенталом натрия, оксибутиратом натрия) при отсутствии эффекта от антиаритмических препаратов</p> <p>1-2 мл 0,1% р-ра атропина в/венно, медленно или (а также при отсутствии эффекта) 1 мл 0,05% р-ра алулента в 200 мл 5% р-ра глюкозы (или физр-ра) в/венно, капельно, под контролем АД и ЧСС</p>
<p>«Истинный» КШ (как следствие резкого снижения насосной функции левого желудочка)</p> <p>Гиповолемический КШ (ЦВД < 80-90 мм водн.ст., ДНЛЖ < 12 мм рт.ст.)</p>	<p>Норадреналин</p> <p>Допамин</p> <p>Добутамин</p> <p>Низкомолекулярный декстран</p>	<p>1-2 мл 0,2% р-ра в 200-400 мл 5% р-ра глюкозы (физр-ра) в/венно, капельно, под контролем АД, начальная скорость введения – 15-20 кап/мин</p> <p>100 мг в 200 мл 5% р-ра глюкозы (физр-ра) в/венно, капельно, начальная скорость введения – 15-20 кап/мин</p> <p>250 мг на 250 мл физр-ра в/венно, капельно, начальная скорость введения – 15-20 кап/мин</p> <p>Внутривенно, со скоростью не менее 20 мл в минуту, до исчезновения признаков шока или повышения ЦВД до 120-140 мм водн.ст., ДНЛЖ до 18-20 мм рт.ст.</p>

Приложение 7 Схема дифференцированного применения антиаритмических препаратов

Показания	Назначения	Дозы и способы введения
Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия	Вагусные приемы Верапамил	2-4 мл 0,25% р-ра на физр-ре или 5% р-ре глюкозы в/венно, струйно, под контролем АД
	Пропранолол	1-2 мл 0,25% р-ра на физр-ре или 5% р-ре глюкозы в/венно, струйно, медленно
Фибрилляция предсердий (тахисистолическая форма)	Амиодарон	5 мг/кг (300 мг) в/венно, капельно на 250 мл 5% р-ра глюкозы за 10-20 мин При отсутствии эффекта 5 мг/кг в/венно струйно медленно, затем 150-300 мг капельно на 5% р-ре глюкозы
	Амиодарон	300 мг (5мг/кг) в/венно за 10-20 мин., при необходимости повторно по 150 мг каждые 10-15 мин.
	Пропранолол	в/венное введение по 2-3 мг каждые 2-3 мин. до общей дозы 10 мг
Пароксизмальная желудочковая тахикардия	Верапамил	2,5-10 мг в течение 2 мин., при необходимости повторно 5-10 мг через 20-30 мин. При отсутствии эффекта – проведение электрической кардиоверсии
	Амиодарон	300 мг (5мг/кг) за 10-20 мин., при необходимости повторно по 150 мг. каждые 10-15 мин. При увеличении продолжительности интервала QT>500 мс. введение амиодарона должно быть прекращено. При отсутствии эффекта, нарастании сердечной недостаточности, снижение АД < 90 мм.рт.ст.
Фибрилляция желудочков	Электрическая кардиоверсия	Разряд максимальной энергии – 360 Дж.
	Электростимуляционная терапия.	

	Сердечно-легочная реанимация.	При отсутствии эффекта начать сердечно-легочную реанимацию (закрытый массаж сердца с ИВЛ 15:1)
	Адреналин	Адреналин 1 мл 0,1% раствора в 10 мл физ. р-ра в/венно перед 3-м разрядом
Брадиаритмии при полной поперечной блокаде сердца	Амиодарон Лидокаин	Амиодарон 300 мг (5 мг/кг) или лидокаин 80-120 мг (1,0-1,5 мг/кг) в/венно струйно перед 4-м разрядом
Асистолия желудочков	Трансвенозная эндокардиальная ЭКС	
	Атропин	1-2 мл 0,1% р-ра внутривенно медленно каждые 5 мин. до общей дозы 3 мг (6 мл)
	Сердечно-легочная реанимация	
	Атропин	3 мг (6 мл 0,1% р-ра) в/венно однократно
	Адреналин	1 мг (2 мл 0,1% р-ра) в/венно. При необходимости повторно каждые 3-5 мин.
	ЭКС	