

Инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, с зубцом Q (трансмуральный), осложненный

I ВВОДНАЯ ЧАСТЬ

1. Название протокола: Клинический протокол диагностики и лечения инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST, с зубцом Q (трансмуральный), осложнённый

2. Код протокола:

3. Код (-ы) МКБ-10:

- I 21 – Острый инфаркт миокарда
- I 21.0 – Острый трансмуральный инфаркт передней стенки миокарда
- I 21.1 – Острый трансмуральный инфаркт нижней стенки миокарда
- I 21.2 – Острый трансмуральный инфаркт миокарда других уточненных локализаций
- I 21.3 – Острый трансмуральный инфаркт миокарда неуточненной локализации
- I 22 – Повторный инфаркт миокарда
- I 22.0 – Повторный инфаркт передней стенки миокарда
- I 22.1 – Повторный инфаркт нижней стенки миокарда
- I 22.8 – Повторный инфаркт миокарда другой уточненной локализации
- I 23 – Некоторые текущие осложнения острого инфаркта миокарда
- I 23.0 – Гемоперикард как ближайшее осложнение острого инфаркта миокарда
- I 23.1 – Дефект межпредсердной перегородки как текущее осложнение острого инфаркта миокарда
- I 23.2 – Дефект межжелудочковой перегородки как текущее осложнение острого инфаркта миокарда
- I 23.3 – Разрыв сердечной стенки без гемоперикарда как текущее осложнение острого инфаркта миокарда
- I 23.4 – Разрыв сухожильной хорды как текущее осложнение острого инфаркта миокарда
- I 23.5 – Разрыв сосочковой мышцы как текущее осложнение острого инфаркта миокарда
- I 23.6 – Тромбоз предсердия, ушка предсердия и желудочка как текущее осложнение острого инфаркта миокарда
- I 23.8 – Другие текущие осложнения острого инфаркта миокарда
- I 30 – Острый перикардит
- I 25.3 – Аневризма сердца
- I 47 – Пароксизмальная тахикардия
- I 47.0 – Возвратная желудочковая аритмия
- I 47.1 – Наджелудочковая тахикардия
- I 47.2 – Желудочковая тахикардия
- I 47.9 – Пароксизмальная тахикардия неуточненная

- I 48 – Фибрилляция и трепетание предсердий
- I 49 – Другие нарушения сердечного ритма
- I 49.0 – Фибрилляция и трепетание желудочков
- I 49.1 – Преждевременная деполяризация предсердий
- I 49.2 – Преждевременная деполяризация, исходящая из соединения
- I 49.3 – Преждевременная деполяризация желудочков
- I 49.4 – Другая и неуточненная преждевременная деполяризация
- I 49.5 – Синдром слабости синусового узла (синдром тахикардии-брадикардии)
- I 49.8 – Другие уточненные нарушения сердечного ритма
- I 49.9 – Нарушение сердечного ритма неуточненное
- I 50 – Сердечная недостаточность
- I 50.0 – Застойная сердечная недостаточность
- I 50.1 – Левожелудочковая недостаточность
- I 50.9 – Сердечная недостаточность неуточненная
- I 44 – Предсердно-желудочковая (атриовентрикулярная) блокада и блокада левой ножки пучка Гисса
- I 44.0 – Предсердно-желудочковая (атриовентрикулярная) блокада первой степени
- I 44.1 – Предсердно-желудочковая (атриовентрикулярная) блокада второй степени
- I 44.2 – Предсердно-желудочковая (атриовентрикулярная) блокада полная
- I 44.3 – Другая и неуточненная предсердно-желудочковая (атриовентрикулярная) блокада

4. Сокращения, используемые в протоколе:

- АГ – артериальная гипертензия
- АД – артериальное давление
- АКШ – аорто-коронарное шунтирование
- АЛТ – аланинаминотрансфераза
- АО – абдоминальное ожирение
- БАК – биохимический анализ крови
- БКК – блокаторы кальциевых каналов
- БЛНПГ – блокада левой ножки пучка Гисса
- ГКМП – гипертрофическая кардиомиопатия
- ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка
- ДЛП – дислипидемия
- ЕОК – Европейское общество кардиологов
- ЖЭ – желудочковая экстрасистолия
- ИБС – ишемическая болезнь сердца
- ИМТ – индекс массы тела
- КАГ – коронароангиография
- КА – коэффициентатерогенности
- КФК – креатинфосфокиназа
- МС – метаболический синдром

ОХС – общий холестерин
ОКСбпST – острый коронарный синдром без подъема сегмента ST
ОКСспST – острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST
ОТ – объем талии
САД – систолическое артериальное давление
СД – сахарный диабет
СКФ – скорость клубочковой фильтрации
СМАД – суточное мониторирование артериального давления
ТГ – триглицериды
ТТГ – тиреотропный гормон
УЗДГ – ультразвуковая доплерография
ФК – функциональный класс
ТФН – толерантность к физической нагрузке
ФР – факторы риска
ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких
ХСН – хроническая сердечная недостаточность
ХСЛПВП – холестерин липопротеидов высокой плотности
ХСЛПНП – холестерин липопротеидов низкой плотности
ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство
ЧСС – частота сердечных сокращений
ЭКГ – электрокардиография
ЭхоКГ – эхокардиография

5. Дата разработки протокола: 2013 год.

6. Категория пациентов: пациенты с подозрением на ОКС с подъемом сегмента ST.

7. Пользователи протокола: врачи скорой помощи, реаниматологи, терапевты, кардиологи, интервенционные кардиологи, кардиохирурги.

8. Указание на отсутствие конфликта интересов: отсутствует.

9. Определение: (ЕОК, 2012)

Термин «острый инфаркт миокарда» (acute myocardial infarction) (ОИМ/АМІ) необходимо использовать, когда есть клинические доказательства некроза миокарда, обусловленные ишемией миокарда. В данных условиях при любом из ниже перечисленных случаев ставится диагноз инфаркта миокарда.

Обнаружение повышения и/или снижения уровня (значений) сердечных биомаркеров (предпочтительно тропонина) при условии, чтобы как минимум одно значение было выше 99-го перцентиля верхнего референтного предела, и это повышение уровня биомаркера сочеталось как минимум с одним из следующих признаков:

– симптомы ишемии;

- новые или вероятно новые значительные изменения сегмента ST и зубца T или появление блокады левой ножки пучка Гиса;
- появление патологических зубцов Q на ЭКГ;
- обнаружение новых очагов нежизнеспособного миокарда или новых очагов нарушения движения стенок при различных методах визуализации миокарда;
- выявление внутрикoronарного тромба при коронароангиографии или аутопсии.

Сердечная смерть с симптомами, указывающими на ишемию миокарда, и, возможно, вновь появившиеся ишемические изменения на ЭКГ или вновь появившаяся блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ), в условиях когда смерть наступила до того, как были взяты анализы крови или до, того как могли повыситься уровни биомаркеров некроза миокарда.

Инфаркт миокарда, связанный с чрескожным коронарным вмешательством, по соглашению устанавливается при повышении уровня сердечных тропонинов более, чем в 5 раз по отношению к уровню 99-го перцентиля верхнего относительного лимита или при повышении уровня тропонина более, чем на 20%, если отмечалось повышение исходного уровня при его стабильном значении или снижении в динамике. Кроме динамики уровня тропонинов должен наблюдаться один из следующих признаков:

- симптомы ишемии миокарда;
- новые признаки ишемии на ЭКГ или новая блокада ЛНПГ;
- ангиографически доказанное нарушение проходимости основных коронарных сосудов или ветвей;
- выраженное замедление кровотока или эмболия;
- обнаружение новых очагов нежизнеспособного миокарда или новых очагов нарушения движения стенок при различных методах визуализации миокарда.

Инфаркт миокарда, связанный с тромбозом стента по данным ангиографии или аутопсии, при установлении ишемии и подъема и/или снижения кардиальных биомаркеров так, чтобы как минимум одно значение было выше 99-го перцентиля верхнего референтного предела, но при этом, смерть, наступила до того, как сердечные биомаркеры высвободились в кровь или до того, как повысились значения сердечных биомаркеров.

Инфаркт миокарда, связанный с коронарным шунтированием по соглашению устанавливается при повышении уровня сердечных тропонинов более, чем в 10 раз по отношению к уровню 99-го перцентиля верхнего относительного лимита у пациентов с исходно нормальным уровнем тропонина (\leq 99-ого перцентиля)

Кроме повышения уровня тропонинов должен наблюдаться один из следующих признаков:

- новый патологический зубец Q или новая блокада ЛНПГ;
- ангиографически документированная окклюзия шунта или новой артерии;
- обнаружение новых очагов нежизнеспособного миокарда или новых очагов нарушения движения стенок при различных методах визуализации миокарда.

II. МЕТОДЫ, ПОДХОДЫ И ПРОЦЕДУРЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

10. Клиническая классификация:

Таблица 1 – Классификация типов инфаркта миокарда (ESC/ACCF/ANA/WHF, 2007)

Типы	Характеристика
1 тип	Спонтанный инфаркт миокарда, связанный с разрывом, изъязвлением, повреждением, эрозией или диссекцией атеросклеротической бляшки с развитием тромбоза одной или более коронарных артерий, что приводит к ухудшению кровоснабжения миокарда или к эмболии дистального русла с последующим некрозом кардиомиоцитов.
2 тип	Повреждение миокарда с некрозом в условиях, иных, чем при коронарной болезни сердца, приводящих к нарушению баланса между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой, например, вследствие эндотелиальной дисфункции коронарных сосудов, спазма коронарных сосудов, эмболии коронарных сосудов, тахи-бради-аритмии, анемии, дыхательной недостаточности, гипотензии, гипертензии с наличием или отсутствием гипертрофии ЛЖ.
3 тип	Сердечная смерть с признаками возможной ишемии миокарда и предположительно новыми признаками ишемии на ЭКГ или вновь возникшей блокадой ЛНПГ, в условиях когда смерть наступила до того, как были взяты анализы крови или до, того как могли повыситься уровни биомаркеров некроза миокарда, или в редких случаях, когда биомаркеры не были определены.
4а тип	Инфаркт миокарда, связанный с чрескожным коронарным вмешательством, по соглашению устанавливается при повышении уровня сердечных тропонинов более, чем в 5 раз по отношению к уровню 99-го перцентиля верхнего относительного лимита или при повышении уровня тропонина более, чем на 20%, если отмечалось повышение исходного уровня при его стабильном значении или снижении в динамике. Кроме динамики уровня тропонинов должен наблюдаться один из следующих признаков: 1) симптомы ишемии миокарда, 2) новые признаки ишемии на ЭКГ или новая блокада ЛНПГ 3) ангиографически доказанное нарушение проходимости основных коронарных сосудов или ветвей 4) выраженное замедление кровотока или эмболия 5) обнаружение новых очагов нежизнеспособного миокарда или новых очагов нарушения движения стенок при различных методах визуализации миокарда
4б тип	Инфаркт миокарда, связанный с тромбозом стента по данным ангиографии или аутопсии, при установлении ишемии и подъема и/или снижения кардиальных биомаркеров так, чтобы как минимум одно значение было выше 99-го перцентиля верхнего референтного предела
5 тип	Инфаркт миокарда, связанный с коронарным шунтированием по соглашению устанавливается при повышении уровня сердечных тропонинов более, чем в

	10 раз по отношению к уровню 99-го перцентиля верхнего относительного лимита у пациентов с исходно нормальным уровнем тропонина (\leq 99-ого перцентиля) Кроме повышения уровня тропонинов должен наблюдаться один из следующих признаков: 1) новый патологический зубец Q или новая блокада ЛНПГ, 2) ангиографически документированная окклюзия шунта или новой артерии, 3) обнаружение новых очагов нежизнеспособного миокарда или новых очагов нарушения движения стенок при различных методах визуализации миокарда
--	--

Таблица 2 -- Классификация острой сердечной недостаточности по Киллип (Killip T, Kimballe J, 1967)

Классификация острой сердечной недостаточности по Киллип (Killip T, Kimballe J, 1967)		
Класс	Характеристика	Летальность
I	Нет сердечной недостаточности.	6-8%
II	Влажные хрипы <50% легочных полей, III тон, легочная гипертензия.	30%
III	Влажные хрипы >50% легочных полей. Отек легких	40%
IV	Шок	>50%

11. Показания для госпитализации с указанием типа госпитализации

Экстренная госпитализация – пациент с ОКС с подъемом сегмента ST на ЭКГ должен быть доставлен в ангиографическую лабораторию на стол катетеризации, минуя отделение кардиореанимации или отделение неотложной кардиологии (I A).

12. Перечень основных и дополнительных диагностических мероприятий:

Основные исследования

1. Общий анализ крови
2. Определение глюкозы
3. Определение креатинина
4. Определение клиренса креатинина
5. Определение тропонина
6. Определение АЛТ
7. Определение СРБ
8. Определение АВС
9. Определение АЧТВ
10. Определение ПТИ
11. Определение фибриногена
12. Определение общего холестерина
13. Определение ЛПНП
14. Определение ЛПВП

15. Определение триглицеридов
16. Определение калия/натрия
17. Общий анализ мочи
18. Определение группы крови и резус фактора
19. Определение маркеров вирусных гепатитов В и С
20. Исследование на ВИЧ
21. Исследование кала на яйца глист
22. Микрореакция
23. ЭКГ
24. Мониторинг ЭКГ в 12 отведениях
25. ЭХОКГ
26. Коронароангиография
27. Рентген органов грудной клетки

Дополнительные исследования

1. Гликемический профиль
2. Гликированный гемоглобин
3. Пероральная проба с нагрузкой глюкозой
4. NT-proBNP
5. D-димер
6. Определение МВ-КФК
7. Определение магния
8. Определение МНО
9. Определение кислотно-основного состояния
10. Определение миоглобина
11. Определение АСТ
12. Определение альфа-амилазы
13. Определение щелочной фосфатазы
14. Определение агрегации тромбоцитов
15. ЭКГ-тест с физической нагрузкой (ВЭМ/тредмилл)
16. Стресс-ЭхоКГ с добутамином
17. Перфузионная сцинтиграфия миокарда / ОФЭКТ
18. КТ, МРТ, ПЭТ

13. Диагностические критерии:

13.1. Жалобы и анамнез:

Диагноз инфаркта миокарда, как правило, основывается на наличии боли/дискомфорта в грудной клетке, продолжительностью 20 минут и более, не купированный приемом нитроглицерина, характерна иррадиация боли в шею, нижнюю челюсть и левую руку. У некоторых пациентов могут быть менее типичные симптомы, как тошнота, рвота, одышка, слабость, сердцебиение или потеря сознания. В диагностике важной бывает информация о наличии ишемической болезни сердца в анамнезе.

13.2. Физикальное обследование:

Обследование пациентов с болью в груди включает осмотр грудной клетки, аускультацию и измерение ЧСС и АД. Индивидуальных физикальных признаков ИМ с подъемом сегмента ST не существует, но у многих пациентов возникают признаки активации симпатической нервной системы (бледность, выраженная потливость) и либо артериальная гипотензия, либо низкое пульсовое давление, также могут наблюдаться неравномерность пульсовой волны, брадикардия, тахикардия, III тон сердца и хрипы в нижних отделах легких. Важной целью осмотра становится исключение ССЗ неишемической природы (эмболия легких, расслоение стенки аорты, перикардит, порок сердца) и возможных внесердечных заболеваний (пневмоторакс, пневмония, плевральный выпот).

13.3. Лабораторные исследования:

Обязательный минимум первоначальных анализов должен включать: тропонин, МВ КФК, ОАК, гематокрит, гемоглобин, тромбоциты, коагулограмма (АВС, АЧТВ, МНО), биохимический анализ крови (БАК), электролиты (калий, натрий, магний), ОАМ.

Тропонин (Т или I). Рутинный забор крови на тропонин рекомендуется в острой фазе, но не ждать результатов для начала реперфузионной терапии. Приоритетным является определение тропонина высокочувствительным методом.

Таблица 3 – Биохимические маркеры некроза миокарда

Маркеры	Специфичность	Чувствительность	Первый подъем после ИМ	Пик после ИМ	Возвращение к норме
МВ-КФК	++	+	4 ч	24 ч	72 ч
Миоглобин	+	+	2 ч	6-8 ч	24 ч
Тропонин Т	+++	+++	4 ч	24-48 ч	5-21 сут
Тропонин I	+++	+++	3-4 ч	24-36 ч	5-14 сут

Клинический анализ крови с подсчетом количества тромбоцитов. На фоне лечения гепарином определение гемоглобина (Hb), гематокрита (Ht) и подсчет числа тромбоцитов следует осуществлять ежедневно.

Биохимический анализ крови включает креатинин, клиренс креатинина, глюкоза, АЛТ, высокочувствительный СРБ, липидный спектр.

Нарушение функции почек наблюдается примерно у 30-40% пациентов с острым коронарным синдромом и связано с ухудшением прогноза и повышением риска кровотечения. Решение о проведении реперфузионной терапии у пациентов со STEMI должно быть принято до того, как будет дана оценка почечной функции. Однако очень важно определить скорость клубочковой фильтрации, как только это станет возможным после поступления пациента в стационар.

У пациентов с острым коронарным синдромом часто наблюдается гипергликемия, которая является мощным предиктором смертности и внутригоспитальных осложнений. Повышение концентрации глюкозы связано с неблагоприятным прогнозом как у пациентов с диабетом, так и у пациентов без диабета. Однако, повышенная концентрация глюкозы может быть признаком нарушенного долгосрочного метаболизма глюкозы, в связи с недиагностированным диабетом или нарушенной толерантностью к глюкозе. В острой фазе целесообразно управлять гипергликемией (т.е. поддерживать концентрацию глюкозы крови $\leq 11,0$ ммоль/л), но абсолютно избегать гипогликемии.

Коагулограмма – включает АЧТВ, ПТИ, фибриноген А, МНО.

Электролиты - включают калий, натрий, кальций, магний

Липидный спектр (общий холестерин, ЛПВП, ЛПНП, триглицериды) У всех пациентов при поступлении в стационар должны быть определены факторы риска, включая общий холестерин, холестерин липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), холестерин липопротеидов высокой плотности, триглицериды, глюкозу в плазме крови натощак. Так как уровни ЛПНП имеют тенденцию к снижению в течение первых дней после инфаркта миокарда, лучше всего измерить их как можно раньше после госпитализации.

Таблица 4 – Оценка показателей липидного спектра

Липиды	Нормальный уровень(ммоль/л)	Целевой уровень при ИБС и СД(ммоль/л)
Общий ХС	<5,0	<4,0
ХС ЛПНП	<3,0	<1,8
ХС ЛПВП	$\geq 1,0$ у мужчин, $\geq 1,2$ у женщин	
Триглицериды	<1,5	

При показателях АЛТ >3 ВПН, КФК > 5 ВПН отменяются или не назначаются статины.

ОАМ-- исходно и по показаниям

Дополнительные лабораторные тесты:

Гликемический профиль, гликолизированный гемоглобин – при диагностике сахарного диабета (СД). У пациентов со STEMI без известного диабета, гипергликемия и повышенный уровень гликолизированного гемоглобина A1c (HbA1c) через различные механизмы связаны с неблагоприятным прогнозом. Гипергликемия связана с краткосрочным прогнозом, с большим размером инфаркта, тогда как повышенный HbA1c связан с долгосрочным влиянием на исход через высокий исходный уровень риска. Учитывая высокую частоту встречаемости недиагностированного диабета и нарушения метаболизма глюкозы у пациентов со STEMI, целесообразным будет измерение HbA1c и глюкозы крови натощак у всех

пациентов без известного диабета, у которых наблюдалась гипергликемия во время острой фазы.

Пероральная проба с нагрузкой 75 г глюкозой – при получении сомнительных данных может понадобиться проведение перорального теста толерантности к глюкозе после выписки. Предпочтительно он должен быть измерен через 4 дня после острой фазы.

NT-proBNP — N-концевой фрагмент мозгового натрийуретического пептида при наличии признаков декомпенсации сердечной деятельности.

D-димер

Рентгенография органов грудной клетки

Суточное мониторирование ЭКГ

Компьютерная томография сердца

13.4. Инструментальные исследования:

Обязательными инструментальными исследованиями при ОКС являются *ЭКГ* (в течение 10 минут после первичного медицинского контакта - ПМК), *эхокардиография (ЭХОКГ)* – может помочь в диагностике в неясных случаях, но не должна задерживать проведение ангиографии.

Диагностические критерии ЭКГ:

- подъем сегмента ST, измеренный в точке J, в двух смежных отведениях в отведениях V2-V3;
- $\geq 0,25$ мВ у мужчин до 40 лет;
- $\geq 0,2$ мВ у мужчин старше 40 лет;
- $\geq 0,15$ мВ у женщин в других отведениях;
- $\geq 0,1$ мВ (при отсутствии гипертрофии левого желудочка (ЛЖ) или блокады левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ)) ;
- при нижнем инфаркте миокарда подъем ST в правых грудных отведениях (V3R-V4R) – признак ИМ правого желудочка;
- депрессия сегмента ST в отведениях V1-V3 предполагает ишемию миокарда, особенно при положительном зубце T, и может быть подтверждена сопутствующим подъемом ST $\geq 0,1$ мВ в отведениях V7-V9.

Расшифровка ЭКГ затруднена в следующих случаях:

Блокада ножек пучка Гиса (БНПГ): при блокаде ЛНПГ наличие конкордантного подъема сегмента ST (то есть в отведениях с положительными QRS- отклонениями) является одним из индикаторов развившегося инфаркта миокарда. Предыдущая ЭКГ может быть полезна для установления, является ли блокада ЛНПГ остро возникшей. Вновь возникающая блокада, как правило, чаще сопутствует остро текущему инфаркту миокарда. У пациентов с клиническими признаками ишемии миокарда с вновь возникшей или подозрением на вновь возникшую блокаду ЛНПГ, следует рассмотреть вопрос о проведении реперфузионной терапии.

Блокада ПНПГ, как правило, не препятствует интерпретации подъема сегмента ST.

Желудочковый кардиостимулятор может также помешать интерпретации изменений сегмента ST и может потребовать срочную ангиографию для подтверждения диагноза и начальной терапии.

Отсутствие у пациента с острой коронарной окклюзией подъема сегмента ST наблюдаются высокие и остроконечные зубцы T, которые, как правило, предшествуют подъему сегмента ST, необходимо произвести повторное снятие ЭКГ или мониторинг сегмента ST.

Отсутствие подъема сегмента ST может быть у пациентов с окклюзией огибающей ветви левой коронарной артерии, острым тромбозом венозного шунта или поражением ствола левой коронарной артерии. Несмотря на высокую диагностическую ценность, снятие ЭКГ в дополнительных V₇₋₉ отведениях не всегда помогает выявлять пациентов с острой окклюзией являются показанием для экстренного коронароангиографического исследования с целью реваскуляризации миокарда.

Изолированный инфаркт миокарда задней стенки (нижне-базальный), часто развивающийся вследствие поражения огибающей ветви левой коронарной артерии и электрокардиографически проявляющийся только изолированной депрессией сегмента ST \geq 0,05 мВ в отведениях V₁₋₃, следует наблюдать и лечить как ИМ с подъемом сегмента ST. В таких случаях целесообразно снять ЭКГ в дополнительных задне-грудных V₇₋₉ отведениях, что позволит обнаружить характерных для нижне-базального инфаркта миокарда, подъем сегмента ST \geq 0,05 мВ (\geq 0,1 мВ у мужчин <40 лет).

Обструкция ствола левой коронарной артерии, электрокардиографически проявляющаяся подъемом сегмента ST в отведении aVR и депрессией сегмента ST в задне-боковых отведениях предполагает многососудистое поражение коронарного русла или обструкцию левой коронарной артерии, особенно в тех случаях, если у пациента имеются гемодинамические нарушения.

ЭКГ необходимо повторить после процедуры ЧКВ через 1 час, а в течение 24 ч после первичного ЧКВ необходимо мониторинговое наблюдение ЭКГ в кардиореанимационном отделении, ЭКГ регистрируется при каждом повторном возникновении симптомов.

Таблица 5 – Диагностика острого инфаркта миокарда, основанная на критериях записей электрокардиограммы с ангиографической корреляцией

Локализация	Анатомия окклюзии	ЭКГ	30-дневная смертность, %	Смертность в течение 1 года (%)
Обширный передний инфаркт	Передняя нисходящая артерия проксимальнее первой септальной ветви	ST \uparrow V1- V6, I, aVLилиБЛНПГ	19,6	25,6

Большой передний	Проксимальная до большой диагонали, но дистальная до первой септальной перфорации	ST ↑ V1- V6, I, aVL	9,2	12,4
Передне-верхушечный или передне-боковой	Дистальная до большой диагонали или до самой диагонали	ST ↑ V1- V4 или ST ↑ I, V5, V6 или aVL, V5, V6	6,8	10,2
Большой нижний с поражением правого желудочка, нижне-боковой и задний	Проксимальная правая венечная артерия или левая огибающая	ST ↑ II, III, aVF и Любой из нижеприведенных: V1, V3R, V4R V5, V6 R > S в V1, V2	6,4	8,4
Небольшой Нижний инфаркт	Окклюзия дистальной правой венечной артерии или ветви левой огибающей	ST ↑ только II, III, aVF	4,5	6,7

*Основано на данных GUSTO-I.

Эхокардиография

В лечебных учреждениях, не имеющих возможность проводить экстренную коронароангиографию, для решения вопроса о переводе пациента в клинику, где ему могут ангиографически подтвердить диагноз и выполнить первичное ЧКВ, целесообразно провести двухмерную эхокардиографию, позволяющую выявить сегментарные нарушения сократимости стенок миокарда. Установлено, что региональные нарушения сократимости миокарда возникают в течение нескольких минут после коронарной окклюзии, то есть задолго до развития некроза. Двухмерная эхокардиография выполняется только в тех случаях, если она не задерживает перевод больного в клинику, где могут срочно выполнить экстренную коронароангиографию. Также необходимо помнить, что регионарные нарушения сократимости стенок миокарда неспецифичны только для инфаркта миокарда, но могут быть у пациентов с ишемией миокарда, рубцовыми изменениями после перенесенных ранее инфарктов или нарушениями внутрижелудочковой проводимости. Двухмерная эхокардиография позволяет диагностировать или исключать такие заболевания, как перикардит, массивная тромбоэмболия легочной артерии и расслоения восходящей аорты, которые могут быть причиной боли в грудной клетке. Отсутствие признаков нарушения подвижности стенки миокарда при двухмерной эхокардиографии исключает возможность наличия обширного инфаркта миокарда. В экстренных ситуациях для дифференциальной диагностики острого расслоения аорты и тромбоэмболии легочной артерии используется компьютерная томография.

Таблица 6 – Рекомендации по проведению эхокардиографии и других методов визуализации

Рекомендации	Класс ^a	Уровень ^b	
При доставке пациента в стационар			
В острой фазе, когда диагноз неясен, может быть полезна неотложная эхокардиография. При ее недоступности или неубедительности и стойких сомнениях, следует рассмотреть неотложную ангиографию.	I	C	-
После острой фазы			
Все пациенты должны пройти эхокардиографию для оценки размера инфаркта и функции левого желудочка в покое	I	B	
Если эхокардиография невозможна, в качестве альтернативы можно использовать магнитно-резонансную томографию	IIb	C	-
До или после выписки			
Для пациентов с многососудистым поражением или в случаях, когда рассматривается реваскуляризация других сосудов, показаны нагрузочные пробы или визуализация (например, с использованием стресс-перфузионной сцинтиграфии миокарда, стресс-эхокардиографии, позитронно-эмиссионной томографии или МРТ) для оценки ишемии и жизнеспособности.	I	A	
Компьютерная томографическая ангиография не играет роли при рутинном ведении пациентов с ОКС с подъемом сегмента ST	III	C	-

13.5. Показания для консультации специалистов:

Кардиохирург – определение показаний к хирургической реваскуляризации в рамках коллегиального решения (кардиолог + кардиохирург + анестезиолог + интервенционный кардиолог).

Эндокринолог – диагностика и лечение нарушений гликемического статуса, лечение ожирения и др., обучение пациента принципам диетического питания, перевод на лечение инсулином короткого действия перед плановой хирургической реваскуляризацией.

Невропатолог – наличие симптомов поражения головного мозга (острые нарушения мозгового кровообращения, преходящие нарушения мозгового кровообращения, хронические формы сосудистой патологии мозга и др.).

Окулист – наличие симптомов ретинопатии (по показаниям).

Ангиохирург – диагностика и лечебные рекомендации при атеросклеротическом поражении периферических артерий.

Другие узкие специалисты – по показаниям.

13.6. Дифференциальный диагноз:

Таблица 7 -- Дифференциальная диагностика ОКС с другими сердечными и несердечными заболеваниями

Сердечные	Легочные	Гематологические
Миокардит Перикардит Кардиомиопатия Клапанный порок сердца Апикальное расширение верхушки сердца (синдром Такоцубо)	Тромбоэмболия ветвей легочной артерии Инфаркт легкого Пневмония Плеврит Пневмоторакс	Серповидно-клеточная анемия
Сосудистые	Желудочно-кишечные	Ортопедические
Расслоение аорты Аневризма аорты Коарктация аорты Цереброваскулярные заболевания	Пищеводные спазмы Язва желудка и двенадцатиперстной кишки Панкреатит Холецистит	Шейная дископатия Перелом ребер Повреждение воспаление мышц Реберный хондрит

14. Цели лечения:

Своевременное устранение ишемии с последующим предотвращением серьезных осложнений, таких как смерть, повторные ИМ и жизнеугрожающие аритмии.

15. Тактика лечения:

15.1. Немедикаментозное лечение:

Пациентам со значительным поражением левого желудочка должен быть прописан постельный режим до тех пор, пока не будут оценены распространенность и тяжесть инфаркта миокарда, с целью выявления ранней сердечной недостаточности и аритмий. В неосложненных случаях пациент может сидеть в постели уже в первые дни, пользоваться креслом-туалетом и самостоятельно обслуживать себя и самостоятельно питаться. Вставать пациенты зачастую начинают рано (особенно пациенты, у которых был применен радиальный доступ).

Рекомендуема диета:

- употребление широкого спектра продуктов;
- контроль за калорийностью пищи, во избежание ожирения;
- увеличение потребления фруктов и овощей, а также цельнозерновых круп и хлеба, рыбы (особенно жирных сортов), постного мяса и нежирных молочных продуктов;
- заменить насыщенные жиры и транс-жиры, мононенасыщенными и полиненасыщенными жирами из овощных и морских источников, а также снизить общее количество жиров (из которых меньше, чем одна треть должна быть насыщенными) до менее 30% от общего количества потребляемых калорий;

- уменьшение потребления соли, при увеличении артериального давления. Большинство полуфабрикатов и готовых блюд содержит повышенный уровень соли и жиров сомнительного качества;
- нормальным считается индекс массы тела (ИМТ) менее 25 кг/м² и рекомендует снижение веса при ИМТ 30 кг/м² или более, а так же при окружности талии более 102 см у мужчин или более 88 см у женщин, так как снижение веса может улучшить многие, связанные с ожирением факторы риска.

15.2. Медикаментозное лечение:

Таблица 8 – Рекомендации для купирования болевого синдрома, одышки и чувства тревоги у больных острым инфарктом миокарда

Рекомендации	Класс ^a	Уровень ^b
1	2	3
Для обезболивания показаны внутривенное введение титруемых опиоидов.	I	C
Кислород при возникновении одышки и симптомов острой сердечной недостаточности и гипоксии со снижением SaO ₂ <95%	I	C
При появлении у пациентов очень высокой тревожности назначают транквилизаторы	IIa	C

в/в= внутривенно; SaO₂= сатураированный насыщенный кислород.

Для купирования боли показано титруемое введение опиоидов (1C)

Морфин – при продолжающейся боли 4-8 мг в/в с дополнительным введением 2 мг через каждые 5-15 мин в зависимости от интенсивности болевых ощущений до купирования боли или появления побочных эффектов.

Побочные эффекты от введения морфина:

- тошнота, рвота, гипотензия с брадикардией, и угнетение дыхания;
- параллельно с опиоидами для минимизирования тошноты могут вводиться противорвотные средства (метоклопрамид 5-10 мг в/в);
- гипотензия и брадикардия обычно отвечают на атропин;
- при угнетении дыхания ввести налоксон (0,1-0,2мг в/в каждые 15 минут, при показаниях);
- данные препараты всегда должны быть доступны.

Первичное коронарное вмешательство – экстренная чрескожная катетеризация при инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST на ЭКГ без предшествующей фибринолитической терапии, является предпочтительной тактикой реперфузии при условии выполнения в пределах установленных временных рамок независимо от того поступает ли пациент в больницу выполняющую ЧКВ. Если пациент поступает в центр, не выполняющий ЧКВ, транспортировка через скорую помощь в лабораторию катетеризации должна производиться немедленно. Предпочтительные временные рамки от первого медицинского контакта до первичного ЧКВ ≤90 мин и ≤ 60 мин при

раннем поступлении пациента <2 часов с момента возникновения симптомов заболевания и обширной зоной инфаркта.

Первичное ЧКВ является рекомендуемым видом реперфузионной терапии, в сравнении с фибринолитической терапией, если выполняется опытной командой в течение 120 мин от ПУМП (≤ 90 мин при раннем поступлении с большой зоной риска ишемии)- IA.

Первичное ЧКВ показано у пациентов с тяжелой острой сердечной недостаточности или кардиогенным шоком, крове случаев, когда ожидаемая задержка, связанная с ЧКВ, слишком велика, и пациент поступает рано после начала симптомов заболевания – IB.

В качестве первичного ЧКВ рекомендуется стентирование (нежели только баллонная ангиопластика) – IA.

Аспирация тромба - IB.

Рекомендуется использовать стенты, соответствующие следующим техническим условиям:

Стент коронарный с лекарственным покрытием

1. Баллонорасширяемый стент с лекарственным покрытием эверолимус на системе доставки быстрой смены длиной 143см. Материал кобальтхромовый сплав L-605 , толщина стенки 0,0032". Материал баллона – Ревах. Профиль прохождения 0,041". Проксимальный shaft 0,031", дистальный – 034". Номинальное давление 8атм для 2.25-2.75мм, 10атм для 3.0-4.0мм. Давление разрыва – 18 атм. Длина от 8 до 38мм. Диаметры от 2.25 до 4.0мм.
2. Материал стента кобальт-хромовый сплав L-605. Материал баллона – Fulcrum. Покрыт смесью лекарственного препарата зотаролимус и полимера BioLinx. Толщина ячейки 0,091мм (0,0036"). Система доставки длиной 140см. размер проксимального shaft катетера 0,69мм, дистального shaft 0,91мм. Номинальное давление: 9 атм. Давление разрыва 16 атм. для диаметров 2,25-3,5 мм, 15 атм. для диаметра 4,0 мм. Размеры: диаметр от 2.25 до 4.00 и длина стента (мм) – от 8 до 38.
3. Материал стента – платино-хромовый сплав. Толщина стенок стента – 0.0032". Лекарственное покрытие стента состоит из двух полимеров и лекарственного препарата эверолимус. Толщина полимерного покрытия – 0,007 мм. Профиль стента на системе доставки – не более 0.042" (для стента диаметром 3 мм). Максимальный диаметр расправленной ячейки стента – не менее 5,77 мм (для стента диаметром 3,00 мм). Диаметры стентов – от 2.25 до 4.00 мм. Длина стентов – от 8 до 38 мм. Номинальное давление – не менее 12 атм. Предельное давление – не менее 18 атм. Профиль кончика баллона доставляющей системы стента – не более 0,017". Рабочая длина баллонного катетера, на котором смонтирован стент – 144 см.

4. Материал стента: кобальт-хромовый сплав, L-605. Пассивное покрытие: аморфный силикон-карбид, активное покрытие: биodeградируемый полилактид (L-ПЛА, Poly-L-Lactic Acid, PLLA) включающий Сиrolimus. Толщина каркаса стента номинальным диаметром 2,0-3,0 мм не более 60 мкм (0,0024"). Кроссинг профиль стента - 0.039"(0.994 мм). Длина стента: 9, 13, 15, 18, 22, 26, 30 мм. Номинальный диаметр стентов: 2.25/2.5/2.75/3.0/3.5/4.0 мм. Диаметр дистальной торцевой части(профиль входа) - 0.017"(0.4318 мм). Рабочая длина катетера - 140 см. Номинальное давление 8 атм. Расчетное давление разрыва баллона 16 атм. Диаметр стента 2,25 мм при давлении 8 Атмосфер: 2.0 мм. Диаметр стента 2,25 мм при давлении 14 Атмосфер: 2,43 мм.

Стент коронарный без лекарственного покрытия

1. Баллонорасширяемый стент на системе быстрой доставки 143см. Материал стента: немагнитный кобальт-хромовый сплав L-605. Материал баллона - Pebax. Толщина стенки: 0.0032" (0.0813мм). Диаметр: от 2.0 до 4.0 мм. Длина: от 8 до 28 мм. Профиль стента на баллоне 0.040" (стент 3.0x18мм). Протяженность рабочей поверхности баллона за края стента (balloon overhang) не более 0.69мм. Комплаинс: номинальное давление (NBP) 9 атм., расчетное давление разрыва (RBP) 16 атм.
2. Материал стента кобальт-хромовый сплав L-605. Толщина ячейки 0,091мм (0,0036"). Система доставки длиной 140см. размер проксимального shaft катетера 0,69мм, дистального shaft 0,91мм. Номинальное давление: 9 атм. Давление разрыва 16 атм. для диаметров 2,25-3,5 мм, 15 атм. для диаметра 4,0 мм. Размеры: диаметр от 2.25 до 4.00 и длина стента (мм) – от 8 до 38.
3. Материал стента – нержавеющая сталь марки 316L на системе быстрой доставки длиной 145см. Наличие М покрытия дистального shaft (кроме стента). Дизайн системы доставки – трехлепестковый баллонный катер. Толщина стенки стента, не более 0,08 мм. Дизайн стента – открытая ячейка. Наличие низкого профиля 0,038" для стента диаметром 3.0 мм. Номинальное давление баллона 9 atm для диаметра 4 мм и 10 atm для диаметров от 2,0 до 3,5 мм; давление разрыва 14 atm. Диаметр проксимального shaft-2,0 Fr, дистального-2,7 Fr Диаметры: от 2,0 до 4,0 Длина от 8 до 30 мм.

Первичное ЧКВ должно ограничиваться инфаркт-связанной артерией, за исключением случаев кардиогенного шока и персистирующей ишемии после ЧКВ- Па В.

Если выполняется опытным оператором по лучевому доступу, лучевой доступ должен быть предпочтительнее, чем бедренный – Па В.

Если у пациента отсутствуют противопоказания к длительной ДАТТ (показание для оральной антикоагуляции или высокий риск кровотечения по

шкале CRUSADE), и он, по-видимому, будет выполнять рекомендации, стент с лекарственным покрытием должен быть предпочтительнее стента металлического без покрытия- IIa A.

Следует рассмотреть рутинную аспирацию тромба- IIa B.

Рутинное использование дистальных защитных устройств не рекомендуется- III C.

Рутинное использование ВАБК (у пациентов без шока) не рекомендуется- III B.

Немедленная ангиография с первичной ЧКВ рекомендуется у пациентов, реанимированных после остановки сердца с признаками ИМ СП ST на ЭГ- I B.

Немедленная ангиография с первичной ЧКВ должна рассматриваться у выживших после остановки сердца без диагностического повышения сегмента ST на ЭКГ, но со значимым подозрением на текущий инфаркт- IIa B.

Терапевтическая гипотермия показано рано после реанимации при остановке сердца у пациентов в коме или состоянии глубокой седации- IV.

Первичное коронарное вмешательство оптимальная стратегия лечения при противопоказаниях к фибринолитической терапии, наличии опытной команды интервенционных кардиологов и квалифицированного персонала отделений кардиореанимации, стационара с развитой интервенционной программой (24/7), выполняющего первичное ЧКВ в качестве рутинного метода пациентам с ОКС СП ST как можно раньше (в течение 30-60 минут от момента первичного обращения пациента (IV).

Рутинная антикоагулянтная терапия после процедуры первичного ЧКВ не показана, за исключением некоторых клинических ситуаций, когда имеются специальные показания для антикоагуляции (фибрилляция предсердий, наличие механических клапанов, тромба ЛЖ, отсроченное извлечение защитного чехла для стента) или для профилактики венозной тромбоэмболии у пациентов, требующих длительного постельного режима.

Таблица 9 – Антитромботическая терапия при первичном ЧКВ

Рекомендации	Класс ^a	Уровень ^b	
Антиагрегантная терапия			
Рекомендуется аспирин перорально или в/в (при невозможности глотать)	I	B	
Рекомендуется назначение блокатора АДФ-рецепторов в дополнение к аспирину. Следующие варианты:	I	A	
• Тикагрелор	I	B	
• Клопидогрель, когда прасугрель или тикагрелор недоступны или противопоказаны	I	C	-
Антикоагулянтная терапия			
Инъекционные антикоагулянты должны быть использованы при первичном ЧКВ	I	C	-

Бивалирудин рекомендуется более, чем нефракционированный гепарин с ингибиторами гликопротеина IIb/IIIa	I	B	
Эноксапарин может быть более предпочтительным, чем нефракционированный гепарин	IIb	B	
Нефракционированный гепарин должен использоваться у пациентов, не получающих бивалирудин или эноксапарин	I	C	
Фондапаринукс не рекомендуется для первичного ЧКВ	III	B	
Использование фибринолиза до планируемого первичного ЧКВ не рекомендуется	III	A	

Таблица 10 – Дозы антиагрегантная и антикоагулянтная терапии при первичном ЧКВ

Дозы антиагрегантной терапии	
Аспирин	Ударная доза 150-300 мг перорально или 80-150 мг в/в, если пероральный прием невозможен, с последующей поддерживающей дозой 75-100 мг/день
Клопидогрель	Ударная доза 600 мг перорально, с последующей поддерживающей дозой 75 мг/день
Тикагрелор	Ударная доза 180 мг перорально, с последующей поддерживающей дозой 90 мг/дважды в день.
Дозы антикоагулянтной терапии	
Нефракционированный гепарин	70-100 Ед/кг в/в струйно, если не планируются ингибиторы гликопротеина IIb/IIIa. 50-60 Ед/кг в/в струйно с ингибиторами гликопротеина IIb/IIIa
Эноксапарин	0,5 мг/кг в/в струйно
Бивалирудин	0,75 мг/кг в/в струйно, с последующим в/в капельным введением 1,75 мг/кг/час до 4 часов после процедуры, как клинически оправданное лечение. После прекращения инфузии 1,75 мг/кг/час, уменьшенная доза инфузии 0,25 мг/кг/час может быть продолжена в течение 4-12 часов, как клинически необходимая.

Фибринолиз и последующие вмешательства

Фибринолиз является важной стратегией реперфузии, в тех условиях, когда первичное ЧКВ не может быть проведено в пределах рекомендуемых сроков у пациентов с ИМ сп ST. При отсутствии противопоказаний необходимо начать проведение фибринолитической терапии на догоспитальном этапе (II a A), особенно если транспортировка в стационар займет более 30 мин, при следующих условиях:

1. Если время от начала ангинозного приступа 4 - 6 ч, по крайней мере не превышает 12 ч;
2. На ЭКГ отмечается подъем сегмента ST > 0,1 mV, как минимум в 2-х последовательных грудных отведениях или в 2-х отведениях от конечностей

или появляется новая блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) и других вышеуказанных изменениях ЭКГ (см. стр. 7).

3. Введение тромболитиков оправдано в те же сроки при ЭКГ признаках истинного заднего ИМ (высокие зубцы R в правых прекардиальных отведениях V₁-V₂ и депрессия сегмента ST в отведениях V₁-V₄ с направленным вверх зубцом T).

4. Фибринолитическая терапия рекомендуется в течение 12 ч от появления симптомов, если первичное ЧКВ невозможно провести в течение 90 минут, при возможности введения фибринолиза, и в течение 120 минут от первого медицинского контакта, если нет противопоказаний. При поздней доставке пациентов (в частности после 6 часов) более предпочтительно проведение первичного ЧКВ (в противовес к фибринолитической терапии), так как эффект и клиническое преимущество фибринолиза снижаются с течением времени.

Таблица 11 – Противопоказания к фибринолитической терапии

Абсолютные
Предыдущие внутрисерпные кровоизлияния или инсульты неизвестного происхождения в любое время
Ишемический инсульт в предшествующие 6 месяцев
Повреждение ЦНС или новообразования или атриовентрикулярные пороки
Недавняя обширная травма/операция/травма головы (в предшествующие 3 недели)
Желудочно-кишечное кровотечение в течение последнего месяца
Известное нарушение свертываемости (за исключением менструации)
Расслоение аорты
Ранение/прокол, не поддающиеся прижатию, за последние 24 часа (например, биопсия печени, люмбальная пункция)
Относительные
Транзиторная ишемическая атака в предшествующие 6 месяцев
Пероральная антикоагулянтная терапия
Беременность или в течение 1 недели после родов
Артериальная рефрактерная гипертензия (систолическое артериальное давление >180 мм рт. ст. и/или диастолическое артериальное давление >110 мм рт. ст.)
Тяжелое заболевание печени
Инфекционный эндокардит
Активная пептическая язва
Длительная или травмирующая реанимация

Таблица 12 – Фибринолитическая терапия

Рекомендации	Класс ^a	Уровень ^b
Фибринолитическая терапия рекомендуется в течение 4 – 6 ч не более 12 часов от начала симптомов у пациентов без противопоказаний, если невозможно проведение первичного ЧКВ опытной командой в течение 120 минут от первого медицинского контакта	I	A
При ранней доставке пациента (<2 часов после появления симптомов) с обширным инфарктом и низким риском кровотечения, фибринолиз должен	IIa	B

быть рассмотрен, если время от первого медицинского контакта до надувания баллона >90 минут		
Если возможно, фибринолиз должен быть начат на догоспитальном этапе	IIa	A
Рекомендуется фибринспецифичные препараты (тенектеплаза, альтеплаза, ретеплаза)	I	B
Антиагрегантная терапия при фибринолизе		
Пероральный или в/в аспирин должен быть введен	I	B
Клопидогрель показан в дополнение к аспирину	I	A
Антикоагулянтная терапия при фибринолизе		
Антикоагуляция рекомендуется пациентам со STEMI, леченных фибринолитиками до процедуры реваскуляризации (если показана) или в течение всего времени пребывания в стационаре, до 8 дней Антикоагулянтами могут быть:	I	A
• Эноксапарин в/в с последующим п/к введением (режим указан ниже) (предпочтительнее, чем нефракционированный гепарин)	I	A
• Нефракционированный гепарин назначается в дозе скорректированной по весу в/в струйно или капельно (под контролем АЧТВ)*	I	C
У пациентов, леченных стрептокиназой, назначается фондапаринукс в/в струйно с последующей дозой п/к через 24 часа	IIa	B

*при отсутствии определения АЧТВ не рекомендуется лечение НФГ

Таблица 13 – Дозы антиагрегантной и антикоагулянтной терапии при фибринолизе

Дозы антиагрегантной терапии	
Аспирин	Стартовая доза 150-500 мг перорально
Клопидогрель	75 мг/день перорально
Дозы антикоагулянтной терапии	
Нефракционированный гепарин	60 Ед/кг внутривенно струйно с максимумом 4000 Ед, с последующим в/в капельным введением 12 Ед/кг с максимумом 1000 Ед/час в течение 24-48 часов. Целевое АЧТВ: 50-70 сек или в 1,5-2,0 раза выше, чем исходно и с контролем на 3, 6, 12 и 24 часа.
Эноксапарин	У пациентов <75 лет: 30 мг в/в струйно, через 15 минут и далее 1 мг/кг п/к каждые 12 часов до выписки из стационара, максимально в течение 8 дней. Первые две дозы не должны превышать 100 мг. У пациентов >75 лет: В/в болюса нет; начать с первой п/к дозы 0,75 мг/кг, максимум 75 мг для первых двух п/к доз. У пациентов с клиренсом креатинина <30 мл/мин, независимо от возраста, п/к дозы вводятся 1 раз в 24 часа.
Фондапаринукс* (при стрептокиназе)	2,5 мг в/в болюс, с последующей дозой 2,5 мг п/к 1 раз в день, до 8 дней или до выписки из стационара.

*пациентам без реперфузионной терапии, доставленных после 24 часов от начала приступа (IA)

Тромболитические препараты

Альтеплаза – вводится в/в (предварительно препарат растворяют в 100-200 мл дистиллированной воды или 0,9 % раствора хлорида натрия) по схеме «болюс + инфузия». Доза препарата 1 мг/кг массы тела (но не более 100 мг): болюсно вводится 15 мг; последующая инфузия 0,75 мг/кг массы тела за 30 мин (но не более 50 мг), затем 0,5 мг/кг (но не более 35 мг) за 60 мин (общая продолжительность инфузии - 1,5 ч). Или

Тенектеплаза – внутривенно 30 мг при массе тела < 60 кг, 35 мг при 60-70 кг, 40 мг при 70-80 кг; 45 мг при 80-90 кг и 50 мг при массе тела > 90 кг, требуемая доза вводится в виде болюса, в течение 5 - 10 сек. Учитывая более длительный период полувыведения из организма препарат используется в виде однократного болюса, что особенно удобно при догоспитальном тромболитическом лечении. Или

Стрептокиназа – вводится в/в в дозе 1500000 МЕ за 30-60 мин в небольшом количестве 0,9 % раствора хлорида натрия. Часто отмечается развитие гипотензии, острых аллергических реакций. Нельзя вводить повторно (уточнить анамнез).

Перевозка в стационар, где проводится ЧКВ показана всем пациентам после фибринолиза.

Таблица 14 -- Вмешательства после фибринолиза

Неотложное ЧКВ показано немедленно при неуспешности фибринолиза (<50% снижение сегмента ST на 60-й минуте)	I	A	165, 166
Неотложное ЧКВ показано в случае рецидивирующей ишемии или доказательствах повторной окклюзии после первичного успешного фибринолиза	I	B	165
Неотложная ангиография с целью последующей реваскуляризации показана у пациентов с сердечной недостаточностью/шоком	I	A	167
Ангиография с целью последующей реваскуляризации (связанной с инфарктом артерии) показана после успешного фибринолиза	I	A	168-171
Оптимальное время ангиографии для стабильных пациентов после успешного лизиса: 3-24 часа	IIa	A	172

ЧКВ после фибринолиза (фармакоинвазивная стратегия) необходимо выполнять в пределах от 3 ч до 24 ч после успешно проведенного фибринолиза (с прекращением болевого синдрома/дискомфорта в грудной клетке и снижением подъема сегмента ST на ЭКГ) (I A).

ЧКВ не рекомендовано пациентам с полностью сформированным инфарктом миокарда с зубцом Q без продолжающихся симптомов/признаков ишемии или без признаков жизнеспособности участков миокарда в зоне

повреждения, при поступлении в лечебное учреждение позже 24 ч с момента возникновения заболевания (III B).

Таким пациентам показано **избирательное ЧКВ** перед выпиской из стационара при положительных провокационных пробах (стресс-индуцируемой ишемии миокарда) (I B).

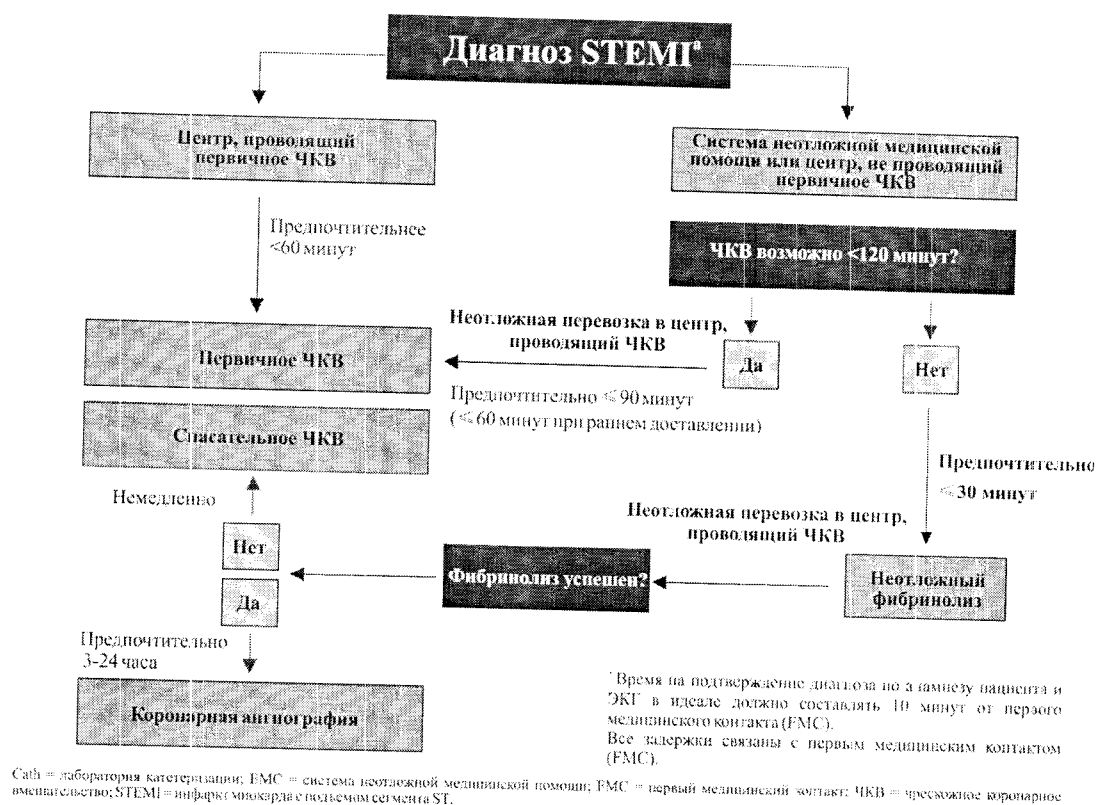


Рисунок 1. Догоспитальное и внутригоспитально ведение и стратегии реперфузии в течение 24 часов от первого медицинского контакта

Среди пациентов, доставленных через несколько дней после острого события с завершенным инфарктом миокарда, только те пациенты, у которых отмечается рецидивирующая стенокардия или документированная остаточная ишемия, и подтвержденная жизнеспособность большой зоны миокарда при неинвазивной визуализации, могут рассматриваться для реваскуляризации при окклюзированной инфарктной артерии.

Реперфузионная терапия с первичным ЧКВ может быть рассмотрена для стабильных пациентов, доставленных в стационар в течение 12-24 часов после появления симптомов (IIb B).

Таблица 15 – Дозы антиагрегантной и антикоагулянтной терапии в ситуациях без реперфузии

Без реперфузионной терапии	
Аспирин	Стартовая доза 150-500 мг перорально
Клопидогрель	75 мг/день перорально

Без реперфузионной терапии	
Нефракционированный гепарин	<i>Такая же доза, как и с фибринолитической терапией</i> 60 Ед/кг внутривенно струйно с максимумом 4000 Ед, с последующим в/в капельным введением 12 Ед/кг с максимумом 1000 Ед/час в течение 24-48 часов. Целевое АЧТВ: 50-70 сек или в 1,5-2,0 раза выше, чем исходно и с контролем на 3, 6, 12 и 24 часа.
Эноксапарин	<i>Такая же доза, как и с фибринолитической терапией</i> У пациентов <75 лет: 30 мг в/в струйно, через 15 минут и далее 1 мг/кг п/к каждые 12 часов до выписки из стационара, максимально в течение 8 дней. Первые две дозы не должны превышать 100 мг. У пациентов >75 лет: В\в болюса нет; начать с первой п/к дозы 0,75 мг/кг, максимум 75 мг для первых двух п/к доз. У пациентов с клиренсом креатинина <30 мл/мин, независимо от возраста, п/к дозы вводятся 1 раз в 24 часа.
Фондапаринукс	<i>Такая же доза, как и с фибринолитической терапией</i> 2,5 мг в/в болюс, с последующей дозой 2,5 мг п/к 1 раз в день, до 8 дней или до выписки из стационара.

Осложнения после инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST (ЕОК, 2012)

Сердечная недостаточность – дисфункция миокарда часто возникает во время острой и подострой фаз STEMI. Диагноз сердечной недостаточности, в острой и подострой фазах STEMI, основывается на типичных клинических симптомах и признаках, таких как одышка, синусовая тахикардия, появление третьего тона или хрипов в легких, и на некоторых объективных признаках сердечной дисфункции, таких как дилатация ЛЖ и снижение фракции выброса. Степень сердечной недостаточности, возникшей после инфаркта миокарда, может быть определена в соответствии с классификацией Киллипа (Killip, см. выше). Оценка гемодинамики должна быть основана на тщательном физикальном осмотре, непрерывной телеметрии ЭКГ сердца и ритма, сатурации кислорода, мониторинга артериального давления и почасового диуреза мочи. Эхокардиография является основным диагностическим исследованием и должна проводиться для оценки функции ЛЖ и объемов, функции клапанов, степени повреждения миокарда, и для выявления механических осложнений.

При неожиданном ухудшении клинического состояния пациента, с данными о нарушении гемодинамики, необходимо повторить эхокардиографию, в частности, для определения признаков прогрессирования дисфункции ЛЖ или механических осложнений.

У отдельных пациентов, не отвечающих адекватно на обычную терапию, и при наличии данных о текущей ишемии, стойком повышении сегмента ST или новой блокады ЛНПГ, необходимо рассмотреть возможность проведения дальнейшей реваскуляризации.

Отдельные пациенты с симптоматической хронической сердечной недостаточностью и со сниженной фракции выброса или с электрической диссинхронией, о чем свидетельствует удлинение комплекса QRS, могут удовлетворять критериям для имплантации кардиовертера - дефибриллятора, проведения сердечной ресинхронизации терапии (CRT) или сердечной ресинхронизирующей терапии с дефибриллятором.

Гипотония – определяется при стойком снижении систолического артериального давления < 90 мм рт. ст.. Гипотония может быть связана с сердечной недостаточностью, а также с корректируемой гиповолемией, с поддающимися лечению нарушениями ритма или механическими осложнениями. Длительная гипотония может привести к почечной дисфункции, острому некрозу канальцев и снижению диуреза.

Застой в легких характеризуется одышкой с хрипами в нижних отделах легких, снижением сатурации кислорода, застоем в легких по данным рентгенографии органов грудной клетки и клиническим ответом на применение диуретиков и /или сосудорасширяющей терапии.

Состояние низкого выброса характеризуется сочетанием признаков сниженной периферической перфузии, гипотонией, нарушением функции почек и снижением диуреза мочи. Эхокардиография может выявить снижение функции левого желудочка, механические осложнения или инфаркт правого желудочка.

Кардиогенный шок осложняет 6-10% всех случаев STEMI и остается одной из ведущих причин смерти, с больничной летальностью около 50%. Несмотря на то, что шок чаще всего развивается практически сразу же после начала острого инфаркта миокарда, он, как правило, не диагностируется в момент поступления в больницу. Существует широкий спектр клинических симптомов, признаков и гемодинамических данных, которые определяют наличие и выраженность кардиогенного шока и непосредственно связаны с краткосрочными исходами. У пациентов обычно развивается гипотензия, клинические признаки низкого сердечного выброса (тахикардия в состоянии покоя, нарушение сознания, олигурия, холодные конечности) и застой в легких. Гемодинамическими критериями кардиогенного шока являются сердечный индекс < 2,2 л/мин/м² и увеличение давления заклинивания >18 мм рт.ст. Кроме того, диурез, как правило составляет < 20 мл/час. Наличие дисфункции правого желудочка на эхокардиографии в ранние сроки инфаркта также является важным предиктором неблагоприятного прогноза, особенно в случае комбинированной дисфункции левого и правого желудочков.

Оказание помощи больным с кардиогенным шоком при остром инфаркте миокарда предполагает стабилизацию гемодинамики, что достигается медикаментозной терапией или механической поддержкой кровообращения, а так же выполнением неотложной реваскуляризации при помощи ЧКВ или АКШ. Медикаментозное лечение кардиогенного шока, осложняющего STEMI, включает в себя антитромботическую терапию, инфузионную терапию, применение вазопрессоров и инотропов. Антитромботические

препараты назначают в соответствии с рекомендациями по ведению больных со STEMI, хотя использование клопидогреля, прасугреля или тикагрелора следует отложить до получения результатов ангиографии, так как может понадобиться немедленная операция АКШ. Применение инфузионной терапии часто используется на основании патофизиологических причин, хотя это не было проанализировано в рандомизированных исследованиях. Однако при других формах шока раннее восполнение объема циркулирующей жидкости улучшает выживаемость. Точно так же, вазопрессоры и инотропы используются из-за их благоприятных гемодинамических эффектов, ни один из них не приводит к стойкому симптоматическому улучшению, но многие приводят к снижению выживаемости, что может быть связано с их отрицательным воздействием на клетки миокарда. Поэтому при низком артериальном давлении норэпинефрин должен быть препаратом выбора. Он должен быть использован в минимальной возможной дозе с последующим титрованием до достижения уровня систолического артериального давления 80 мм рт.ст. Далее может быть назначен добутамин для улучшения сократимости, вследствие его воздействия на β -2- адренорецепторы.

Таблица 16 – Лечение сердечной недостаточности и дисфункции левого желудочка

Лечение сердечной недостаточности легкой степени (Киллип класс II)		
Кислород показан для поддержания сатурации > 95%	I	C
Рекомендуется применение петлевых диуретиков, например в/в введение фуросемида 20-40 мг, возможно повторное применение через 1-4 часа при необходимости.	I	C
Пациентам с повышенным систолическим давлением, показано в/в введение нитрата или нитропрусида натрия.	IIa	C
Ингибиторы АПФ показаны всем пациентам с признаками или симптомами сердечной недостаточности и/или доказательствами наличия дисфункции ЛЖ при условии отсутствия гипотензии, гиповолемии или почечной недостаточности.	I	A
БРА (валсартан) является альтернативой ингибиторам АПФ, особенно при непереносимости их	I	B
Антагонист альдостерона (эплеронон) рекомендуется всем пациентам с признаками или симптомами сердечной недостаточности и/или с доказательствами наличия дисфункции ЛЖ, при условии отсутствия почечной недостаточности или гиперкалиемии.	I	B
Гидралазин и изосорбида динитрат показаны при непереносимости пациентов, как к ингибиторам АПФ, так и к БРА.	IIa	C
Лечение сердечной недостаточности средней степени (Киллип класс III).		
Показан кислород.	I	C
Согласно уровню газов крови должна быть назначена вентиляционная поддержка.	I	C
Рекомендуется применение петлевых диуретиков, например в/в введение фуросемида 20-40 мг, возможно повторное применение через 1-4 часа при необходимости.	I	C

Рекомендуется применение морфина. Необходимо наблюдать за дыханием. Часто встречается тошнота, поэтому может понадобиться применение противорвотных препаратов. Рекомендуется дробное введение препарата в низкой дозе.	I	C
Нитраты рекомендуются в случае отсутствия гипотензии.	I	C
Инотропные препараты:	IIa	C
• Допамин		
• добутами (инотропный)	IIa	C
• Левосимендан (инотропный/вазодилататор)	IIb	C
Антагонисты альдостерона, такие как спиронолактон или эплеренон, должны использоваться при фракции выброса ЛЖ $\leq 40\%$	I	B
Следует рассмотреть проведение ультрафильтрации	IIa	B
Ранняя реваскуляризация должна быть выполнена, если она не проведена ранее.	I	C
Лечение кардиогенного шока (Киллип класс IV)		
Применение кислорода/механической дыхательной вентиляции показано согласно уровню газов крови.	I	C
Должна быть проведена срочная эхокардиография/Доплер для определения механических осложнений, для оценки систолической функции и состояния наполнения ЛЖ.	I	C
Пациенты с повышенным риском должны быть перенаправлены в третичный центр.	I	C
Должна быть проведена экстренная реваскуляризация с применением либо ЧКВ или АКШ у подходящих для этого пациентов.	I	B
В случае отсутствия возможности проведения реваскуляризации должен быть проведен фибринолиз.	IIa	C
Необходимо введение внутриаортального баллонного насоса.	IIb	B
Может быть рассмотрено использование устройства для поддержки ЛЖ для обеспечения циркуляции у пациентов с рефрактерным шоком.	IIb	C
Оценка гемодинамики при помощи баллонного плавающего катетера	IIb	B
Должны быть рассмотрены инотропы/вазопрессоры:	IIa	C
• Допамин		
• Добутамин	IIa	C
• Норэпинефрин (предпочтительнее допамина при низком артериальном давлении).	IIb	B

АПФ – ангиотензин-превращающий фермент; БРА- блокаторы рецепторов ангиотензина; АКШ - аортокоронарное шунтирование; в/в – внутривенное ведение, ЛЖ- левый желудочек, ФВЛЖ- фракция выброса левого желудочка, ЧКВ- чрескожное вмешательство.

a- класс рекомендаций.

в- уровень доказательности .

с- ссылка.

Аритмии и нарушения проводимости в острой фазе. Аритмии и нарушения проводимости часто встречаются в первые часы после инфаркта миокарда. Ранние реперфузионные аритмии могут быть серьезным проявлением прогрессирования основного заболевания, например,

продолжающейся ишемии миокарда, снижения насосной функции, изменения тонуса вегетативной нервной системы, гипоксии, изменения уровня электролитов (например, гипокалиемия) и нарушения кислотно-щелочного баланса. Каждое из этих нарушений требует внимания и корректирующих мер.

Фибрилляция предсердий (ФП). Частота ФП при инфаркте миокарда составляет 6-28%. Данное нарушение ритма часто ассоциируется с тяжелым повреждением ЛЖ и сердечной недостаточностью. Эпизоды могут длиться от нескольких минут до нескольких часов и часто повторяются. Во многих случаях, аритмия хорошо переносится и никакого особого лечения не требуется, кроме использования антикоагулянтов. В некоторых случаях, большая частота желудочковых сокращений способствует сердечной недостаточности и требует неотложного лечения. Адекватное управление частотой является важным для снижения потребности миокарда в кислороде и может быть достигнуто путем применения бета-блокаторов или антагонистов кальция, перорально или внутривенно.

Таблица 17 – Ведение фибрилляции предсердий

Рекомендации	Класс (a)	Уровень (b)	Ссылка(с)
Контроль ритма должен рассматриваться при устранении причины или триггера фибрилляции предсердий (например, ишемия)	IIa	C	-
контроль частоты при фибрилляции предсердий			
В/в введение бета-блокаторов или не дигидропиридиновых БКК (например, дилтиазем, верапамил) ^d показано в случае отсутствия клинических признаков острой сердечной недостаточности.	I	A	323
Амиодарон или в/в введение дигиталиса показано в случае большой частоты желудочковых сокращений при наличии сопутствующей острой сердечной недостаточности или гипотензии.	I	B	324
Кардиоверсия			
Немедленная электрическая кардиоверсия показана, когда не удается достичь адекватного контроля частоты у пациентов с фибрилляцией предсердий и продолжающейся ишемией, с тяжелыми гемодинамическими нарушениями или с сердечной недостаточностью.	I	C	-
В/в введение амиодарона показано для восстановления синусового ритма у стабильных пациентов с недавно появившейся фибрилляцией предсердий и со структурной болезнью сердца.	I	A	250
Дигоксин (LoEA – уровень доказательности A), верапамил, соталол, метопролол (LoEB) и другие бета-блокаторы (LoEC) являются	III	A B C	250

неэффективными средствами для восстановления синусового ритма при недавно возникшей фибрилляции предсердий и не должны использоваться для контроля ритма (хотя бета-блокаторы или дигоксин могут быть использованы для контроля частоты).					
---	--	--	--	--	--

ББК= блокаторы кальциевых каналов; в/в = внутривенное введение; LoA= уровень доказательности; ЛЖ = левый желудочек.

a класс рекомендации

b уровень доказательности

c источник

d Антагонисты кальция должны использоваться с осторожностью или совсем не использоваться у пациентов с сердечной недостаточностью вследствие их негативного инотропного эффекта.

У больных с обширным повреждением миокарда или тяжелой дисфункцией ЛЖ, контроль частоты безопаснее всего проводить при помощи изолированного в/в введения дигоксина или в комбинации с в/в введением амиодарона. Срочная электрическая кардиоверсия может рассматриваться у пациентов с фибрилляцией предсердий и некупируемой ишемией или с гемодинамической нестабильностью. Пациентам с фибрилляцией предсердий и с факторами риска развития тромбоэмболии должны быть назначены пероральные антикоагулянты. Поскольку наличие ФП требует терапии антикоагулянтами, при выборе стента необходимо тщательно сопоставить преимущества установки стента с лекарственным покрытием в плане предотвращения рестеноза с существенным риском кровотечения, связанным с необходимостью длительного применения тройной антитромботической терапии.

Другие наджелудочковые тахикардии встречаются редко и, как правило, проходят сами по себе. Они могут реагировать на вагусные пробы. Внутривенное введение аденозина может быть использовано, в случае, если исключено наличие трепетания предсердий и состояние гемодинамики стабильно; и должно производиться под контролем ЭКГ. Если нет противопоказаний, может быть эффективным применение бета-блокаторов. Электрическая кардиоверсия должна быть использована в случае плохой переносимости аритмии.

Желудочковые экстрасистолы практически всегда возникает в первые дни в острой фазе инфаркта миокарда, а так же часто наблюдаются более сложные аритмии (полиморфные комплексы, короткие пробежки или феномен типа R-на-T). Их ценность в качестве индикаторов ФЖ сомнительна. Никакой конкретной терапии не требуется.

Желудочковую тахикардию следует дифференцировать от ускоренного идиовентрикулярного ритма - следствия реперфузии, которое, как правило, безопасно, и при котором частота сокращения желудочков составляет < 120 ударов в минуту. Короткие эпизоды нестойкой ЖТ (длительностью < 30 с)

не являются надежным предиктором развития ранней ФЖ, могут хорошо переноситься и не требуют лечения. Более длительные эпизоды могут привести к артериальной гипотензии и к сердечной недостаточности, и могут перейти в ФЖ. Так как нет никаких доказательств того, что подавление бессимптомной, нестойкой ЖТ продлевает жизнь, то нет никаких показаний к лечению нестойкой ЖТ, в случае, если она не связана с гемодинамической нестабильностью. Устойчивая и / или гемодинамически нестабильная ЖТ требует терапии. Электрическая кардиоверсия (которая требует седации у пациентов в сознании) показана при любой стойкой ЖТ, а также при наличии у пациента гемодинамической нестабильности. Если пациент гемодинамически стабилен, то показано в/в введение амиодарона, соталола или лидокаина (если ЖТ связана с текущей ишемией миокарда), которые могут быть использованы для купирования ЖТ, но при этом коэффициент восстановления ритма является низким. Амиодарон является единственным антиаритмическим препаратом, не вызывающим серьезных про-аритмических эффектов у пациентов со сниженной функцией ЛЖ, и поэтому является препаратом выбора у пациентов со сниженной функцией левого желудочка.

Таблица 18 - Ведение желудочковой аритмии и нарушения проводимости в острой фазе

Рекомендации	Класс (a)	Уровень (b)	Ссылка (c)
Кардиоверсия показана при устойчивой ЖТ и ФЖ	I	C	-
При стойкой мономорфной рецидивирующей ЖТ или при неэффективности кардиоверсии: должно быть рассмотрено лечение в/в введением амиодарона. ^d	IIa	C	-
может быть назначен в/в лидокаин или соталол. ^e	IIb	C	-
Удаление эктопического фокуса с помощью трансвенозного катетера должно быть рассмотрено в случае устойчивости ЖТ к кардиоверсии или в случае частого рецидива, несмотря на применение антиаритмической терапии.	IIa	C	-
При рецидивирующей симптоматической групповой нестойкой мономорфной ЖТ, необходимо применять либо консервативное лечение (выжидательная тактика), либо в/в ведение бета-блокаторов ^e , или соталола ^e , или амиодарона ^d .	IIa	C	-
Полиморфная ЖТ			
• Должна быть купирована в/в введением бета-блокаторов ^e	I	B	320, 336
• Или в/в введением амиодарона ^d	I	C	-
• Экстренная ангиография применяется при невозможности исключить ишемию	I	C	-

миокарда			
• Может быть купирована в/в введением лидокаина	IIb	C	330
• Должны быть быстро оценены и скорректированы электролитные нарушения, принимая во внимания магний	I	C	-
• Следует купировать путем применения ускоренной стимуляции при временном введении электрода в правый желудочек или инфузией изопроterenола.	IIa	C	-
В случаях синусовой брадикардии, сопровождающейся гипотензией, АВ блокады II (Мобитц 2) - III степеней с брадикардией, сопровождающихся гипотензией или сердечной недостаточностью:			
• Показано в/в ведение атропина	I	C	-
• Временная кардиостимуляция показана в случае неэффективности атропина.	I	C	-
• Экстренная ангиография с целью реваскуляризации показана, в случае если ранее не проведена реперфузионная терапия	I	C	-
Рекомендации по ведению желудочковых аритмий и оценка риска внезапной смерти в долгосрочной перспективе			
Пациентам с выраженной дисфункцией ЛЖ, при наличии стойкой ЖТ с нестабильностью гемодинамики или пациентам реанимированных после ФЖ, возникшей не в острую фазу, показано проведение специализированной электрофизиологической оценки для имплантации ИКД с целью вторичной профилактики внезапной смерти	I	A	333
Вторичная профилактика при помощи имплантации ИКД показана для снижения смертности у пациентов со значительной дисфункцией ЛЖ, и стойкой ЖТ с нестабильностью гемодинамики или у пациентов реанимированных после ФЖ, возникшей не в острую фазу	I	A	333
Должна проводиться оценка риска внезапной смерти для определения показаний для имплантации ИКД с целью первичной профилактики, путем оценки фракции выброса ЛЖ (при эхокардиографии) как минимум через 40 дней после острого приступа у пациентов с фракцией выброса ЛЖ $\leq 40\%$.	I	A	333

АВ – антривентрикулярное; в/в.- внутривенное; ИКД имплантируемые кардиовертер-дефибрилляторы; ФВЛЖ – фракция выброса левого желудочка; ФЖ - фибрилляция желудочков; ЖТ желудочковая тахикардия. а класс рекомендации, b уровень доказательности, c ссылка, d не используйте препараты, удлиняющие QT, в случае, если QT удлиннен. e не используйте в/в введение соталола или других бета-блокаторов при низкой фракции выброса.

Фибрилляция желудочков: немедленная дефибрилляция должна быть выполнена в соответствии с рекомендациями относительно сердечно-легочной реанимации и экстренной сердечно-сосудистой помощи. Несмотря на то, что было выявлено, что лидокаин может снизить частоту возникновения ФЖ. в острой фазе инфаркта миокарда, этот препарат повышает риск развития асистолии. Среди выживших после ФЖ или стойкой ЖТ, вызывающей тяжелые симптомы, имплантация ИКД связана со значительным снижением смертности, по сравнению с применением антиаритмической лекарственной терапии (в основном, амиодароном). За исключением бета-блокаторов, применение других антиаритмических препаратов не показало свою эффективность в качестве терапии первого ряда у пациентов с угрожающей жизни желудочковой аритмией и не должно быть использовано для профилактики внезапной смерти. Поэтому ИКД рекомендуется в качестве вторичной профилактики для снижения смертности у пациентов с выраженной дисфункцией ЛЖ, при наличии стойкой ЖТ с нестабильностью гемодинамики или у пациентов реанимированных после ФЖ, возникшей не в течение первых 24-48 часов. Этим пациентам до выписки из стационара показано проведение специализированной электрофизиологической оценки для имплантации ИКД с целью вторичной профилактики внезапной смерти

Имплантация ИКД с целью первичной профилактики снижает смертность от всех причин у пациентов со сниженной фракцией выброса левого желудочка (ФВ <40%), в результате инфаркта, случившегося по меньшей мере 40 дней назад. В целом, имплантация ИКД должна быть отложена как минимум до 40 дней после острого состояния. Оценка необходимости имплантации ИКД с целью первичной профилактики может быть в некоторых случаях отложена до 3-х месяцев после процедуры реваскуляризации для, для того, чтобы прошло достаточно времени для восстановления функции ЛЖ. Оценка показаний для СРТ (CRT) и ИКД, проводится после исключения оглушения жизнеспособного миокарда.

Синусовая брадикардия часто наблюдается при нижнем инфаркте миокарда. В некоторых случаях, причиной является применение опиоидов. И это часто не требует лечения. Если синусовая брадикардия сопровождается выраженной артериальной гипотензией, то следует ввести в/в атропин, начиная с дозы 0.25-0.5 мг, и повторять до достижения 1,5-2,0 мг. Иногда это может быть связано с гипотонией в более поздних стадиях. Если нет эффекта от введения атропина, рекомендуется временная кардиостимуляция.

Атриовентрикулярная (АВ) блокада первой степени не нуждается в лечении.

Атриовентрикулярная (АВ) блокада второй степени типа I (Мобитц I или Венкебаха) обычно ассоциируется с нижним инфарктом миокарда и редко вызывает неблагоприятные гемодинамические изменения. Если же они

имеются, то в первую очередь необходимо ввести атропин. Если это не дает эффекта, то необходимо установить кардиостимулятор. Необходимо отменить прием препаратов, вызывающих замедление АВ проводимости (таких как бета-блокаторы, дигиталис, верапамил или амиодарон).

АВ-блокада второй степени, II типа (Мобитц II) и полная АВ-блокада могут быть показаниями для установки кардиостимулятора, в случае, если брадикардия вызывает гипотонию или сердечную недостаточность. Если наблюдаются тяжелые гемодинамические нарушения, то внимание должно уделяться АВ последовательной стимуляции. Реваскуляризация всегда должна быть неотложной у пациентов, которым не была проведена реперфузионная терапия.

АВ блокада, связанная с нижним инфарктом миокарда, как правило, возникает выше - пучка Гиса, т.е. расположена выше пучка Гиса, и связана с транзиторной брадикардией в результате выпадения узких комплексов QRS, с частотой сокращений желудочков более 40 ударов в минуту. Как правило смертность в таких случаях низкая. Обычно она проходит спонтанно и редко требует терапевтических вмешательств. АВ-блокада, связанная с инфарктом миокарда передней стенки, как правило, под пучком Гиса, т. е. расположена ниже АВ узла, связана с неустойчивыми, широкими комплексами QRS, низким ритмом и имеет высокий уровень смертности (до 80%) из-за обширного некроза миокарда. Развитие новой блокады ножки пучка Гиса или гемиблока обычно указывает на наличие обширного переднего инфаркта миокарда. Существует высокая вероятность развития сочетания полной АВ-блокады с нарушением насосной функции миокарда.

Асистолия может следовать за АВ – блокадой, двух или трех пучковой блокадой или электрической кардиоверсией. В случаях, когда введены электроды стимуляции, необходимо проводить стимуляцию. В противном случае, должны проводиться компрессия грудной клетки и вентиляция, и начата трансторакальная кардиостимуляция.

Трансвенозный кардиостимулирующий электрод должен быть введен в случае наличия АВ блокады высокой степени с низким ритмом, как описано выше, а так же рассмотрен в случае, развития двух или трех пучковой блокады. Подключичного введения необходимо избегать после фибринолиза или при применении антикоагулянтов. В этих ситуациях необходимо выбрать альтернативные пути.

Кардиальные осложнения ОИМ с подъемом сегмента ST

Определенные демографические характеристики и процедурные аспекты определяют пациентов с высоким риском развития осложнений, которые могут потребовать расширенного мониторинга, к ним относятся пожилой возраст, симптомы согласно Киллип II-IV, трех-сосудистое поражение, инфаркт миокарда передней стенки, длительная ишемия или низкий уровень кровотока по TIMI. Несколько механических осложнений могут возникнуть остро в течение первых дней после STEMI, хотя их частота снизилась с увеличением частоты проведения быстрой и

эффективной реперфузионной терапии. Все эти состояния опасны для жизни и нуждаются в быстрой диагностике и лечении. Повторное клиническое обследование (по крайней мере, два раза в день) может помочь обнаружить новый шум в сердце, который может говорить о митральной регургитации или о дефекте межжелудочковой перегородки, которая затем должна быть подтверждена или исключена при помощи экстренной эхокардиографии. Во время неотложной хирургической операции при тяжелых механических осложнениях следует, при необходимости, провести АКШ.

Регургитация на митральном клапане может возникнуть во время подострой фазы из-за дилатации ЛЖ, при дисфункции папиллярных мышц или при разрыве кончика папиллярной мышцы или хорды. Обычно сопровождается внезапным ухудшением гемодинамики, острой одышкой, застоем в легких, появлением нового систолического шума, который может быть недооценен в этом контексте. Предварительный диагноз основан на клиническом обследовании и должен быть немедленно подтвержден экстренной эхокардиографией. Отек легких и кардиогенный шок могут развиваться быстро. Лечение основано на снижении постнагрузки с целью уменьшения объема регургитации и застоя в легких, если позволяет уровень артериального давления. Внутривенное ведение мочегонных и сосудорасширяющих / инотропных препаратов, а также использование внутриаортального баллонного насоса, может стабилизировать пациентов в период подготовки к ангиографии и операции. Необходимо провести неотложное хирургическое вмешательство или замену клапана.

Разрыв стенки ЛЖ может возникнуть во время подострой фазы после трансмурального инфаркта миокарда, и может проявляться внезапной болью, сердечно-сосудистым коллапсом с электромеханической диссоциацией. Развитие гемоперикардита и тампонады, как правило, приводит к быстрому смертельному исходу. Диагноз подтверждается при помощи эхокардиографии. Своевременная диагностика подострого разрыва свободной стенки, при закрытии места разрыва формирующимся тромбом, может дать время на выполнение перикардиоцентеза и немедленной операции.

Разрыв межжелудочковой перегородки обычно проявляется в виде быстрого наступления клинического ухудшения с острой сердечной недостаточностью и громким систолическим шумом, возникающим в подострую фазу. Диагноз подтверждается при помощи эхокардиографии, которая может дифференцировать от остро возникшей митральной регургитации и определить расположение повреждения и его размеры.³³⁸ Последующее формирование шунта слева- направо может привести к признакам и симптомам острой вновь возникшей правожелудочковой недостаточности. ВАБК (IABP) может стабилизировать пациентов при подготовке к ангиографии и к хирургическому вмешательству. Внутривенное введение диуретиков и вазодилататоров следует применять с осторожностью у пациентов с гипотензией. Хирургическое лечение необходимо проводить срочно. Однако, в вопросе определения оптимальных

сроков проведения операции соглашения не достигнуто. Раннее хирургическое вмешательство связано с высокой смертностью и с высоким риском рецидива разрыва желудочков, в то время как задержка операции облегчает восстановление перегородки в рубцующихся тканях, но несет в себе риск расширения разрыва ткани, тампонады и смерти в ожидании операции. Смертность остается высокой у всех пациентов, но выше у пациентов с нижне- базальными дефектами, в отличие от дефектов, располагающихся в передне-верхушечной части.

Инфаркт правого желудочка может произойти изолированно, но гораздо чаще, в комбинации с инфарктом миокарда нижней стенки. Часто представляет собой триаду из гипотензии, чистых легочных полей и увеличения давления в яремной вене. Подъем сегмента $ST \geq 1$ мВ в V_1 и V_4R говорит об инфаркте правого желудочка, на данный признак необходимо обратить внимание у пациентов с нижним инфарктом миокарда и наличием гипотензии. Доплер эхокардиография обычно демонстрирует расширение правого желудочка, снижение давления в легочной артерии, расширение печеночных вен и разную степень поражения нижней стенки сердца. Несмотря на набухание яремных вен, нагрузка объемом, которая поддерживает давление наполнения правого желудочка, является ключевым в терапии и в предотвращении гипотензии. Кроме того, применение диуретиков и вазодилататоров должно быть исключено, так как их применение может усугубить гипотензию. Поддержание синусового ритма и атриовентрикулярной синхронизации является важным, а мерцательная аритмия или атриовентрикулярная блокада должны быть пролечены на ранних стадиях.

Перикардит. Частота развития перикардита после STEMI снизилась с появлением современной, эффективной реперфузионной терапии.³⁴⁰ Перикардит проявляется в виде повторяющейся боли в грудной клетке, как правило, острой и, в отличие от повторной ишемии, связан с позой и дыханием. При этом может наблюдаться повторный подъем сегмента ST. Повторный подъем сегмента ST, как правило, небольшой и прогрессивный, что помогает отличить его от резких повторных подъемов сегмента ST, наблюдающихся в случаях повторной коронарной окклюзии в результате, например, тромбоза стента. Продолжающийся шум трения перикарда может подтвердить диагноз, но этот признак часто отсутствует, особенно при выраженном перикардальном выпоте. Проведение эхокардиографии поможет выявить и количественно оценить размер выпота, если он присутствует, и исключить геморрагический выпот с тампонадой. Боль обычно снимается при применении высоких доз аспирина, парацетамола или колхицина. Применения стероидов и долгосрочного использования нестероидных противовоспалительных препаратов следует избегать из-за риска истончения рубца с развитием аневризмы или разрыва. Перикардиоцентез требуется в редких случаях, но должен быть выполнен в случае гемодинамических нарушений с признаками тампонады. При наличии перикардального выпота, антикоагулянтная терапия (например, для

профилактики венозной тромбоземболии) должна быть прервана и может использоваться только в случае абсолютных показаний.

Аневризма левого желудочка. У пациентов с обширным трансмуральным инфарктом, особенно с повреждением переднелатеральной стенки, может развиваться расширение зоны инфаркта с последующим развитием аневризмы ЛЖ. Этот процесс ремоделирования - дилатация ЛЖ и формирование аневризмы с перегрузкой объемом, приводит к комбинированной систолической и диастолической дисфункции и, зачастую, вызывает митральную регургитацию. Доплер эхокардиография позволяет оценить объем ЛЖ, фракцию выброса, размеры и степень всех аномалий подвижности стенки, и определить наличие пристеночного тромба, что потребует назначения антикоагулянтной терапии. Применение ингибиторов АПФ / БРА и антагонистов альдостерона показано при ослаблении процесса ремоделирования при трансмуральном инфаркте миокарда, что улучшит выживаемость, препараты должны быть назначены сразу же после стабилизации гемодинамики. У пациентов часто развиваются симптомы и признаки хронической сердечной недостаточности, лечение данных пациентов должно проводиться в соответствии с рекомендациями по терапии сердечной недостаточности.

Тромб левого желудочка. Частота возникновения пристеночного тромба ЛЖ снизилась, в основном из за прогресса достигнутого в реперфузионной терапии, а также из-за распространенного использования нескольких антитромботических препаратов при STEMI, и уменьшения размеров инфаркта миокарда в результате эффективного использования ранней реперфузии миокарда. Необходимо назначать антикоагулянты пациентам с выраженными нарушениями подвижности передней стенки для предотвращения развития тромбов, в случае низкого риска кровотечения. Согласно мнению экспертов заключается в том, что при обнаружении пристеночных тромбов необходимо назначить пероральную антикоагулянтную терапию антагонистами витамина К до 6 месяцев. Однако, данная рекомендация не была пересмотрена в эпоху стентирования и DAPT. Сочетание пероральных антикоагулянтов и DAPT в тройной терапии увеличивает риск кровотечений. Оптимальная продолжительность такой тройной антитромботической терапии не известна, и поэтому должен приниматься во внимание относительный риск кровотечений и тромбоза стентов. Повторное исследование левого желудочка через 3 месяца после начала терапии может позволить прекратить антикоагулянтную терапию раньше 6 месяцев, если нет доказательств присутствия тромба, особенно если восстановилась подвижности верхушки сердца.

Учитывая доказанную роль ацетилсалициловой кислоты во вторичной профилактике, он должен использоваться у всех пациентов со STEMI. Для длительной терапии используются обычно низкие дозы (70-100 мг). Двойная антиагрегантная терапия, комбинация аспирина с блокаторами рецепторов АДФ (клопидогрельили тикагрелор), рекомендуется пациентам со STEMI,

которым проведено первичное ЧКВ (до 12 месяцев). До получения результатов продолжающихся в настоящее время исследований, рекомендуемая продолжительность двойной антиагрегантной терапии составляет 9-12 месяцев, со строгим минимумом в один месяц для пациентов, которому установлен голометаллический стент и шесть месяцев в случае установки стента с лекарственным покрытием. Важно проинформировать пациентов и их врачей о необходимости избегать преждевременного прекращения двойной антиагрегантной терапии.

Пациентам со STEMI и с фибрилляцией предсердий, и с необходимостью постоянного использования антикоагулянтов после первичного ЧКВ [если при оценке по шкале CHADS₂ определяется ≥ 2 баллов)], рекомендуется «тройная терапия», сочетание аспирина, антагонистов рецепторов АДФ и пероральных антикоагулянтов, для уменьшения тромбоэмболических осложнений, связанных с фибрилляцией предсердий и для сведения к минимуму риска тромбоза стента. У пациентов со STEMI с показанием для использования антикоагулянтов, и с необходимостью установки стентов, следует предпочесть установку стентов без лекарственного покрытия, т.к. это может свести к минимуму продолжительность тройной терапии и, следовательно, снизить риск развития кровотечения.

Гастропротективные препараты, предпочтительно ингибиторы протонной помпы, следует назначить пациентам с желудочно-кишечными кровотечениями в анамнезе, при наличии множества факторов риска возникновения кровотечений, к которым относятся пожилой возраст, одновременное применение антикоагулянтов, стероидов или нестероидных противовоспалительных препаратов, в том числе высоких доз аспирина, и инфицировании *Helicobacter pylori*.

Роль новых антикоагулянтов в сочетании с двойной антиагрегантной терапией во вторичной профилактике STEMI остается на стадии обсуждения. Существенное снижение смертности, выявленное при применении низкой дозы ривароксабана в сочетании с аспирином и клопидогрелем, позволяет рекомендовать эту комбинацию отдельным группам пациентов с низким риском кровотечений.

Преимущества длительного лечения бета-блокаторами после STEMI хорошо известны. Пероральное применение бета-блокаторов показало высокую эффективность. Раннее в/в использование бета-блокаторов противопоказано пациентам с клиническими признаками гипотензии или с застойной сердечной недостаточностью. Раннее использование может быть связано с умеренной пользой у пациентов с низким уровнем риска и гемодинамически стабильных пациентов. В большинстве случаев считается оправданным начинать терапию бета-блокаторами после стабилизации состояния пациента, причем следует назначить пероральный прием препарата, а не внутривенный.

Статины должны назначаться всем пациентам с острым инфарктом миокарда, независимо от концентрации холестерина. Это лечение должно

быть начато сразу же при поступлении так, как это увеличивает приверженность пациентов к лечению после выписки, причем назначать следует статины в высоких дозах, так как это приводит к раннему и устойчивому клиническому положительному результату. Целью лечения является достижения концентрации холестерина ЛПНП $< 1,8$ ммоль/л. Использование терапии низкой интенсивности статинами должно рассматриваться у пациентов с повышенным риском возникновения побочных эффектов от приема статинов (например, пожилые люди, пациенты с печеночной или почечной недостаточностью, с предыдущим развитием побочных эффектов от применения статинов или при наличии высокой вероятности взаимодействия с препаратами сопутствующей терапии). Повторное определение уровня липидов крови следует провести через 4-6 недель после ОКС, для того, чтобы оценить достигнуты ли целевые уровни, и безопасность терапии; после получения результатов дозу статинов следует скорректировать. У пациентов с известной непереносимостью статинов в любой дозе, необходимо рассмотреть возможность лечения эзетимибом.

Рутинное использование нитратов при STEMI не оказало положительного влияния на состояние пациентов, и по этой причине их применение не рекомендуется. Внутривенное применение нитратов может быть полезным во время острой фазы у пациентов с артериальной гипертензией или сердечной недостаточностью, при условии отсутствия гипотензии, инфаркта правого желудочка или использования ингибиторов фосфодиэстеразы-5в предшествующие 48 часов. В острую и стабильную фазу, нитраты остаются ценными препаратами для контроля симптомов стенокардии.

Пациентам, которым противопоказано использование бета-блокаторов, особенно при наличии хронической обструктивной болезни легких, могут быть назначены антагонисты кальция, что является разумным решением для пациентов без сердечной недостаточности.

Хорошо известно, что ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) должны назначаться пациентам с нарушением фракции выброса ($< 40\%$) или пациентам с острой сердечной недостаточностью на ранней стадии. Использование ингибиторов АПФ следует рассмотреть для всех пациентов с атеросклерозом длительное применение их не обязательно у пациентов после STEMI с нормальным артериальным давлением, без сердечной недостаточности, или же без систолической дисфункции ЛЖ и без сахарного диабета. Пациентам, которые не переносят ингибиторы АПФ, следует назначить блокаторы рецепторов ангиотензина (БРА). Валсартан является альтернативой ингибиторам АПФ, у пациентов с клиническими признаками сердечной недостаточности и/или с фракцией выброса $\leq 40\%$.

Назначение блокаторов альдостерона может быть рассмотрено у пациентов после STEMI с фракцией выброса $\leq 40\%$ и с сердечной недостаточностью или с диабетом, при условии, что уровень креатинина

составит <221 мкмоль/л (2,5 мг/дл) у мужчин и < 177 мкмоль/л (2,0 мг/дл) у женщин, а калия < 5,0 мг-экв/л. Необходим регулярный мониторинг уровня калия в сыворотке крови.

Основные медикаменты:

Наркотические анальгетики

- Морфина гидрохлорид в амп. 1% 1 мл

Тромболитические средства

- Альтеплаза 1 фл, 50 мг 1 раз- 2 флакона

Антитромботические средства

- Бивалирудин* 250 мг – 1 фл.
- Эноксапарин шприц-тюбик, 0,3мл, 0,6 мл, 1мл

Нитраты

- Нитроглицерин табл. 0,5мг
- Нитроглицерин амп., 10 мл
- Изосорбид мононитрат капс. 40мг

Бета-блокаторы

- Метопролол тартрат таб. 25 мг, 50 мг
- Карведилол 6,25 мг, 25 мг

Ингибиторы АПФ

- Каптоприл 12,5 мг, 25мг, 50 мг
- Зофеноприл 7,5 мг (предпочтительно назначение пациентам с ХБП при СКФ < 30 мл/мин)

Антиагреганты

- Ацетилсалициловая кислота таб. 100мг, 150 мг, 325 мг. Начальная доза 500 мг таблетка без покрытия
- Тикагрелор таб. 90 мг

Гиполипидемические средства

- Аторвастатин таб. 40 мг

Диуретики

- Фуросемид амп. 2 мл

Инотропные средства или кардиотонические средства

- Допамин р-р для инфузий 40 мг/мл амп. 5 мл
- Добутамин* р-р для инфузий 12,5 мг/мл амп. 20 мг
- Норэпинефрин* амп. 0,2% 1 мл

Антиаритмические препараты

- Амиодарон амп. 3 мл 5%

Пероральные антикоагулянты

- Ривароксабан 10 мг

Антагонисты альдостерона

- Спиринолактон таб. 25 мг

Дополнительные медикаменты

Антитромботические средства

- Гепарин, р-р д/и 5000ЕД/мл фл.
- Фондапаринукс 2,5 мг (при неинвазивной стратегии)

Нитраты

- Изосорбид динитрат капс. 20мг
- Изосорбид динитрат аэроз. доза
- Изосорбида динитрат 0,1% 10,0 амп.

Бета-блокаторы

- Метопролол тартрат амп. 5 мл
- Метопролол сукцинат табл. 25 мг, 50 мг

Антагонисты кальция

- Дилтиазем капс. 90мг
- Верапамил таб. 40 мг

Ингибиторы АПФ

- Рамиприл таб. 10 мг

Антагонисты рецепторов ангиотензина-II

- Валсартан таб. 80 мг, 160 мг

Антиагреганты

- Клопидогрель таб. 75 мг
- Эптифибатид* 2 мг/1 мл фл 10 мл, 0.75 мг/мл фл 100 мл

Гиполипидемические средства

- Розувастатин таб. 10 мг

Диуретики

- Торасемид таб. 5мг

Инотропные средства или кардиотонические средства

- Левосимендан конц. для приготовления р-ра для инфузий 25мг/10 мл, 12,5 мг/5 мл

Антиаритмические препараты

- Амиодарон таб. 200 мг
- Дигоксин амп. 0,025% 1 мл
- Лидокаин амп. 2%, 10% 2 мл

Пероральные антикоагулянты

- Варфарин таб. 2,5 мг
- Налоксон р-р для инъекций 1 мл/400 мкг
- Атропин р-р для инъекций 0,1% 1 мл
- Метоклопрамида гидрохлорида моногидрат амп. 1 мл
- Тофизопам таб. 50 мг
- Диазепам таб. 5 мг
- Диазепам 2мл

Ингибиторы протонной помпы

- Эзомепразол лиофилизат амп. 40 мг
- Пантопразол таб., 40 мг
- Эзомепразол таб. 40 мг

Растворы

- Натрия хлорид 0,9% р-р 200 мл, 400 мл
- Калия хлорид амп. 40 мг/10 мл
- Декстроза 5% р-р 200 мл, 400 мл

Примечание: *Лекарственные средства, не зарегистрированные в Республике Казахстан, ввезенные по разрешению на разовый ввоз (Приказ МЗ РК от 27.12.12 №903 «Об утверждении предельных цен на лекарственные средства закупаемые в рамках гарантированного объема бесплатной медицинской помощи на 2013 год»).

15.3. Другие виды лечения:

Механические методы поддержки кровообращения (ВАБК, ЭКМО).

15.4. Хирургическое вмешательство:

Проведение ЧКВ на не связанных с инфарктом артериях в острой ситуации, как правило, не рекомендуется, за исключением случаев с кардиогенным шоком, и у пациентов с продолжающейся ишемией после открытия предполагаемого виновного сосуда. До сих пор не установлена оптимальная стратегия ведения пациентов со STEMI с многососудистым поражением, которые перенесли первичное ЧКВ на инфаркт-связанной артерии в острой фазе при сохраняющемся многососудистом поражении. Из всех возможных стратегий чаще всего используются две: **консервативный подход** – с использованием медикаментозной терапии после первичного ЧКВ и реваскуляризацией других артерий, только при наличии симптомов или доказательств ишемии в провокационных пробах; **подход поэтапной реваскуляризации** - с использованием ЧКВ или коронарного шунтирования несвязанных с инфарктом артерий через несколько дней или недель после первичного ЧКВ, зачастую после подтверждения тяжести стеноза путем измерения фракционного резерва кровотока. Часто необходим мультидисциплинарный подход, включая кардиологическую команду и соответствующее информированное согласие пациента.

В случаях, когда проведение ангиопластики при ЧКВ невозможно показано проведение АКШ при условии сохранения проходимости инфаркт-зависимой коронарной артерии, т.к. необходимо время для передачи пациента в руки хирургической команды. АКШ может быть показано пациентам с кардиогенным шоком при невозможности выполнения ангиопластики при ЧКВ и в случаях возникновения технических осложнений при проведении ЧКВ.

Польза АКШ не достоверна у пациентов с неудачным ЧКВ, с окклюзией коронарных артерий, неподлежащих ангиопластики при ЧКВ, и при наличии рефрактерных симптомов после ЧКВ, так как в большинстве этих случаев реализация хирургической реперфузии потребует длительного времени, а риски, связанные с операцией, высокие.

15.5. Профилактические мероприятия:

Ключевые мероприятия изменения образа жизни включают отказ от курения и жесткий контроль артериального давления, советы относительно диеты и контроль веса, а так же поощрение физической активности. Хотя за долгосрочное ведение этой группы пациентов будут отвечать врачи общей практики, эти меры будут иметь больше шансов на реализацию, если будут начаты во время пребывания пациентов в стационаре. Кроме того, преимущества и важность изменения образа жизни должны быть объяснены и предложены пациенту – который является ключевым игроком – до выписки. Однако жизненные привычки нелегко изменить, а реализация и последующее наблюдение за этими изменениями являются долгосрочной задачей. В этом отношении, тесное сотрудничество между кардиологом и врачом общей практики, медицинскими сестрами, специалистами реабилитации, фармацевтами, диетологами, физиотерапевтами является критически важным.

Отказ от курения

У курящих пациентов с Острым Коронарным Синдромом (ОКС) встречается в два раза чаще по сравнению с некурящими пациентами, что говорит о сильном протромботическом эффекте курения. В исследованиях выявлено, что пациенты, бросившие курить, снизили свою смертность по сравнению с теми, кто продолжил курить. Отказ от курения является наиболее эффективным из всех вторичных профилактических мер и, поэтому, необходимо предпринять все усилия для достижения этого. Идеальным для медицинских работников в помощи пациентам бросить курить является то, что пациенты не курят во время острой фазы ОИМ, а так же в период выздоровления. Однако частым является возобновление курения пациентами после выписки, и необходимы постоянная поддержка и консультация в период реабилитации. Может быть полезным использование заменителей никотина, бупроприона и антидепрессантов. Было доказано, что использование никотиновых пластырей является безопасным у пациентов с ОИМ. Протокол отказа от курения должен быть принят каждой больницей.

Диета и контроль веса

В настоящее время руководство по профилактики рекомендует:

1. рациональное сбалансированное питание;
2. контроль калорийности продуктов во избежание ожирения;
3. увеличение потребления фруктов и овощей, а также цельнозерновых круп, рыбы (особенно жирных сортов), постного мяса и нежирных молочных продуктов;
4. заменить насыщенные жиры, мононенасыщенными и полиненасыщенными жирами из овощных и морских источников, а также снизить общее количество жиров (из которых меньше, чем одна треть должна быть насыщенными) менее 30% от общего числа потребления калорий,

5. ограничение потребления соли при сопутствующей артериальной гипертензии и сердечной недостаточности.

Ожирение является все возрастающей проблемой у пациентов с ОИМ. Нынешние руководство ЕОК определяет индекс массы тела (ИМТ) менее 25 кг/м² в качестве оптимального уровня, и рекомендует снижение веса при ИМТ 30 кг/м² или более, а так же при окружности талии более 102 см у мужчин или более 88 см у женщин, так как снижение веса может улучшить многие, связанные с ожирением факторы риска. Тем не менее, не было установлено, что снижение веса само по себе снижает уровень смертности.
Индекс массы тела = вес (кг) : рост (м²)

Физическая активность

Лечебная физкультура уже давно используется для реабилитационных целей после ОИМ. Также было установлено, что регулярные физические упражнения приносят улучшение пациентам со стабильной ИБС. У пациентов это может уменьшить чувство тревоги, связанное с опасными для жизни заболеваниями, и повысить уверенность в своих силах. Рекомендуется выполнение упражнения аэробики умеренной интенсивности в течение тридцати минут, по крайней мере, пять раз в неделю. Каждый шаг увеличения пиковой мощности упражнения приводит к снижению уровня риска смертности всех причин в диапазоне 8-14%.

Контроль артериального давления

У пациентов с артериальной гипертензией и с ОИМ, артериальное давление должно хорошо контролироваться. Фармакотерапия (бета-блокаторы, ингибиторы АПФ или БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина), рекомендуемая после ОИМ, в дополнение к изменению образа жизни (снижение потребления соли, увеличение физической активности и снижение веса) обычно помогает достичь этих целей. Также может понадобиться дополнительная лекарственная терапия.

Физическая реабилитация.

Было выявлено, что дозированная физическая нагрузка способствовала снижению смертности и риска повторного инфаркта. Расширение двигательного режима необходимо рассматривать индивидуально для каждого пациента в зависимости от функции левого желудочка, объема проведенной реваскуляризации и контроля сердечного ритма. Длительный отпуск по болезни, как правило, воспринимается отрицательно, поэтому следует поощрять выполнение от легких до умеренных физических упражнений после выписки. Сексуальная активность может быть возобновлена раньше, если произошла адаптация к физическим возможностям. Необходимо ограничить прогулки на воздухе на длинные расстояния в течение 4-6 недель при остаточной ишемии или дисфункции левого желудочка.

Стационарная программа реабилитации.

Для каждого больного составляется индивидуальная программа реабилитации. Восстановительное лечение нужно начинать тогда, когда больной находится еще в постели, регулярные пассивные движения в суставах конечностей, дыхательные упражнения позволят больному избежать таких осложнений, как мышечная слабость, мышечная атрофия, пневмонии и др.

Задачами стационарного лечения и реабилитации больных ИМ являются предупреждение и лечение осложнений, достижение оптимального для больного состояния, стабилизации клинических, лабораторных и инструментальных данных, достижение такого уровня физической активности больного, при котором он мог бы обслуживать себя, подниматься на 1 этаж, совершать прогулки по 2-3 км в 2-3 приема.

Итоговая цель стационарного лечения и реабилитации больных - подготовка их к переводу в отделение реабилитации местного кардиологического санатория. На долечивание направляют не ранее чем через 20 дней при мелкоочаговом инфаркте миокарда, и через 30 дней – при крупноочаговом инфаркте миокарда.

На стационарном этапе используются физический и психологический аспекты. Физическая реабилитация разработана Л.Ф. Николаевой, Д.М. Ароновым (1988г). Реабилитационные мероприятия выполняются в зависимости от класса клинической тяжести инфаркта миокарда. Различают 4 класса тяжести инфаркта миокарда.

В основу классификации положены: размеры некроза (мелкоочаговый, крупноочаговый, субэндокардиальный, циркулярный, верхушечный), тяжесть осложнений, разделенных на 3 группы, возраст, наличие артериальной гипертонии, сахарного диабета.

Классификация осложнений инфаркта миокарда:

1. Осложнения 1-й группы:

1. редкая экстрасистолия
2. атриовентрикулярная блокада 1 ст, существовавшая до развития инфаркта миокарда
3. атриовентрикулярная блокада 1 ст, при заднем инфаркте миокарда
4. синусовая брадикардия
5. недостаточность кровообращения не выше 1 ст.
6. перикардит эпистенокардитический
7. блокада ножек пучка Гиса

2. Осложнения 2-й группы:

1. рефлекторный шок (гипотензия)
2. атриовентрикулярная блокада 1 ст., при заднем инфаркте миокарда, атриовентрикулярная блокада 1 ст., при переднем инфаркте миокарда или на фоне блокады ножек пучка Гиса.

3. пароксизмальные нарушения ритма, за исключением желудочковой пароксизмальной тахикардии
4. миграция водителя ритма
5. экстрасистолия: частая (более 1 экстрасистолы в минуту, и (или) политопная, и (или) групповая, и (или) ранняя («R на T»), длительная (в течение наблюдения) или часто повторяющиеся эпизоды
6. недостаточность кровообращения IIА стадии
7. Синдром Дресслера
8. гипертонический криз
9. стабильная артериальная гипертензия (систолическое АД 200 ммртст, диастолическое АД 100ммртст)

3. Осложнения III группы:

1. рецидивирующие или пролонгированное течение инфаркта миокарда
2. состояние клинической смерти
3. полная атриовентрикулярная блокада
4. атриовентрикулярная блокада 1 ст., при переднем инфаркте миокарда.
5. острая аневризма сердца
6. тромбоэмболии в различных органах
7. истинный кардиогенный шок
8. отек легких
9. недостаточность кровообращения, рефрактерная к лечению
10. тромбоэндокардит
11. желудочно-кишечное кровотечение
12. желудочковая пароксизмальная тахикардия
13. сочетание двух и более осложнений 2 группы.

Осложнения 1-й группы практически не удлиняют сроков реабилитации. Осложнения 2-й группы не препятствуют проведению реабилитации, но темпы расширения режима замедляют. Осложнения 3-й группы значительно препятствуют проведению реабилитации и требуют медикаментозного лечения.

Сроки активизации и программу реабилитации проводят в зависимости от класса тяжести. При расширении режима больного инфарктом миокарда необходим контроль за его состоянием.

Показатели адекватной реакции больного на физическую нагрузку и расширение режима являются:

увеличение частоты пульса на высоте нагрузки и в первые 3 минуты после нее до 20 мин, числа дыхания – до 6-8 мин, систолического АД – на 20-40 ммртст, диастолического АД- на 10-20 ммртст по сравнению с исходными величинами.

или уменьшение частоты пульса не более чем на 10 мин, снижение систолического АД не более чем на 10 ммртст.

Для оценки функциональных возможностей больного, перенесшего инфаркт миокарда, и выбора оптимальных физических нагрузок применяют тест ранней велоэргометрии (ВЭМ), проводимой обычно на 11-21-й день болезни. При наличии осложнений и высокого класса тяжести сроки активизации удлиняются на 3-4 дня.

Больному предлагается выполнение непрерывной ступенчатой возрастающей физической нагрузки. Начальная мощность нагрузки составляет 25 Вт – 1 ступень, 2 ступень – 50 Вт, 3 ступень – 100 Вт. Продолжительность каждой ступени по 3 минуты. Пробу необходимо прекратить при достижении субмаксимальной ЧСС, или при появлении признаков, являющихся показанием для прекращения: приступ стенокардии, смещение сегмента ST ишемического типа на 1 мм и более, повышение систолического АД более 200 ммртст. или его снижение на 10-20 ммртст, развитие аритмий и нарушений атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости.

При проведении ВЭМ кабинет должен быть оснащен всем необходимым для оказания экстренной помощи: дефибриллятором, аппаратом ИВЛ, кардиостимулятором, лекарственными препаратами.

Для повышения эффективности восстановительного лечения на стационарном этапе целесообразно назначать физические тренировки малых мышечных групп с использованием эспандеров на 3-8 сутки наряду с комплексом упражнений лечебной гимнастики №1., а также тренирующую дозированную ходьбу и занятия на велотренажерах.

Физические тренировки малых мышечных групп проводятся под руководством и контролем методиста лечебной физкультуры. Частота сердечных сокращений и АД определяются каждые 5 минут. Выполнение упражнений следует прекратить при увеличении систолического АД на 40 ммртст, диастолического на 15 ммртст., ЧСС на 30 уд в мин,

Физические тренировки малых мышечных групп проводятся ежедневно в течение периода освоения II ступени физической активности.

При переводе на III ступень активности наряду с физическими тренировками малых мышечных групп разрешена дозированная ходьба по коридору. После перевода на III ступень, когда больные освоили ходьбу по коридору, проводится ВЭМ в целях определения индивидуальной переносимости физических нагрузок на этом этапе.

Толерантность к физической нагрузке оценивается по максимальной мощности освоенной нагрузки, при которой появились признаки непереносимости. Тренировки на велоэргометре проводятся 3 раза в неделю через день, в первой половине дня, не ранее чем через 1,5 ч после еды, дозированная ходьба и тренировки малых мышечных групп – 2 раза в неделю.

Дозированная ходьба – составная часть программы физических тренировок на стационарном этапе. Расстояние при дозированной ходьбе определяется уровнем пороговой мощности. При пороговой мощности 50 Вт

больным предлагается проводить до 3 км в день в 3-6 приемов, при пороговой мощности выше 50 Вт – 5 км за 5-10 приемов.

Комплекс физических тренировок продолжается и на IV степени физической активности, вплоть до выписки из стационара.

Противопоказания для физических тренировок у больных инфарктом миокарда:

1. Стенокардия покоя
2. Недостаточность кровообращения IIБ и IIIст
3. Выраженная дыхательная недостаточность
4. Высокое АД (систолическое АД выше 180 ммртст, диастолическое выше 120 ммртст)
5. Повышенная температура тела
6. СОЭ выше 25 мм/ч
7. Острый тромбоз
8. Частая экстрасистолия
9. Атриовентрикулярная блокада II и III ст
10. Блокада ножек пучка Гиса и мерцательная аритмия

Большое значение придается психологической реабилитации больных инфарктом миокарда на стационарном этапе. Психологическую реабилитацию осуществляют врач кардиолог, психотерапевт.

Система реабилитационных мер, восстановительное лечение, проводимое в стационаре, рассматриваются и как начало вторичной профилактики инфаркта миокарда. Осуществление реабилитационных мероприятий в стационаре контролируется врачом.

Задачами санаторного этапа реабилитации больных инфарктом миокарда являются:

- восстановление физической работоспособности
- психологическая реадaptация
- подготовка к дальнейшей самостоятельной жизни и производственной деятельности.

В отделение реабилитации санаториев переводятся больные с I-III классами тяжести заболевания при удовлетворительной адаптации их к IV степени двигательной активности.

Для физической реабилитации на санаторном этапе используется лечебная гимнастика, дозированная ходьба, тренировочная ходьба по лестнице с постепенным увеличением интенсивности физических нагрузок. Объем физических нагрузок определяют с учетом функциональных классов ИБС.

Реабилитационная часть **вторичной профилактики** инфаркта миокарда (постстационарная реабилитация) важна для ликвидации всех последствий перенесенного инфаркта миокарда и его осложнений, для нормализации обмена веществ в незатронутой перенесенным инфарктом части сердечной мышцы, что важно для предупреждения (снижения риска)

возможности повторного инфаркта в будущем. Одним из важнейших направлений вторичной профилактики — стабилизация атеросклероза (в частности, коронарных сосудов) и возможное достижение обратного развития (уменьшения степени) коронарного атеросклероза.

После санаторного этапа лечения и реабилитации инфаркта миокарда или непосредственно после выписки из стационара (там, где санаторное лечение не проводилось) больной постинфарктным кардиосклерозом поступает под наблюдение осуществляющего диспансеризацию врача-терапевта поликлиники или под наблюдение врача-кардиолога в кардиологическом кабинете поликлиники (либо кардиолога из специализированной кардиологической поликлиники или кардиологического диспансера). Частота врачебного контроля и коррекции выбранного реабилитационного режима определяются лечащим врачом и вначале повторяются в среднем 1 раз в неделю, затем 1 раз в 2 недели, а через 3—4 месяца (по выходе больного на работу) и в течение первого года — примерно 1 раз в 3—4 недели. На втором году после инфаркта миокарда проводится контроль очень индивидуально, чаще всего 1 раз в 2—3 месяца.

Индивидуально подобранные режимы физических тренировок с одновременным длительным (в течение 3—4 месяцев) применением в постстационарном периоде специальных лекарственных средств, направлено стимулирующих репаративные процессы в сердечной мышце, дают высокий лечебный эффект, обуславливая высокий уровень возврата больных к труду, а также достоверное снижение частоты повторных инфарктов миокарда. Сегодня благодаря успехам в лечении и реабилитации больных инфарктом миокарда к труду возвращаются 65-80 % больных трудоспособного возраста.

15.6. Дальнейшее ведение

Таблица 19 – Рутинная терапия острой, подострой стадии и долгосрочная терапия STEMI

Рекомендации	Класс (a)	Уровень (b)
Активные курильщики со STEMI должны получить консультацию, и быть вовлечены в программу по прекращению курения.	I	B
У каждой больницы, участвующей в ведении пациентов со STEMI, должен быть протокол по прекращению курения.	I	C
Рекомендуется физическая реабилитация больных со STEMI	I	B
Антитромбоцитарная терапия с использованием низкой дозы аспирина (75-100 мг) показана на неопределенное время после STEMI.	I	A
Пациентам с непереносимостью аспирина показано применение клопидогреля в качестве альтернативы аспирину.	I	B
Двойная антиагрегантная терапия в комбинации с применением аспирина и прасугреля или аспирина и тикагрелора (больше, чем аспирин и клопидогрель)	I	A

рекомендуется пациентам с ЧКВ.		
Двойная антиагрегантная терапия с аспирином и пероральным использованием антагонистов АДФ рецепторов должна применяться до 12 месяцев после STEMI, со строгим минимумом для:	I	C
<ul style="list-style-type: none"> • пациентов со стентом без покрытия-1 месяц 	I	C
<ul style="list-style-type: none"> • пациентов со стентом с лекарственным покрытием - 6 месяцев 	IIb	B
У пациентов с тромбозом левого желудочка, антикоагулянтная терапия должна быть назначена как минимум на 3 месяца.	IIa	B
У пациентов со строгими показаниями к применению пероральных антикоагулянтов (фибрилляция предсердий по шкале CHA ₂ DS ₂ -VASc ≥2 или наличие механических протезов клапана) они должны быть использованы в дополнение к антитромбоцитарной терапии.	I	C
Если пациентам требуется тройная антитромботическая терапия, комбинирование двойной антиагрегантной терапии и ОАТ, например, после имплантации стентов у пациентов со строгими показаниями к ОАТ, длительность двойной антитромбоцитарной терапии должна быть минимизирована для снижения риска кровотечения.	I	C
У отдельных пациентов с низким риском кровотечения, которые получают аспирин и клопидогрель, назначение низкой дозы ривароксабана (2.5 мг два раза в день) может быть рассмотрено	IIb	B
Двойная антиагрегантная терапия должна продолжаться в течение 1 года у пациентов со STEMI, которым не было проведено стентирование.	IIa	C
Гастропротективная терапия ингибиторами протонной помпы должна быть назначена пациентам с высоким риском кровотечения в течение всего времени получения двойной антиагрегантной терапии	IIa	C
Пероральное лечение бета-блокаторами должно быть начато во время госпитализации и продолжено после выписки у всех пациентов со STEMI при отсутствии противопоказаний.	IIa	B
Применение пероральных бета-блокаторов показано у пациентов с сердечной недостаточностью или с левожелудочковой дисфункцией.	I	A
Не следует назначать в/в бета-блокаторы пациентам с гипотензией или сердечной недостаточностью	III	B
При поступлении в/в применение бета-блокаторов показано у пациентов без противопоказаний с повышенным артериальным давлением, тахикардией и без признаков сердечной недостаточности.	IIa	B

Определение липидного профиля натощак у всех пациентов со STEMI должно быть произведено как можно быстрее после их поступления.	I	C
Рекомендуется начать или продолжить прием высоких доз статинов сразу же после поступления у всех пациентов со STEMI без противопоказаний или отсутствия в анамнезе непереносимости статинов, независимо от первоначального уровня холестерина.	I	A
Повторное измерение уровня холестерина ЛПНП производится каждые 4-6 недель для того, что убедиться в достижении целевого уровня ≤ 1.8 ммоль/л (70 мг/дл).	IIa	C
Верапамил может быть назначен для вторичной профилактики пациентам, которым противопоказаны бета-блокаторы и при отсутствии сердечной недостаточности.	IIb	B
Ингибиторы АПФ должны быть назначены в первые 24 часа STEMI пациентам с признаками сердечной недостаточности, систолической дисфункции левого желудочка, с сахарным диабетом или с передним инфарктом миокарда .	I	A
БРА, желателно валсартан, являются альтернативой ингибиторам АПФ для пациентов с сердечной недостаточностью или систолической дисфункцией ЛЖ, особенно при непереносимости ингибиторов АПФ.	I	B
Ингибиторы АПФ должны назначаться всем пациентам при условии отсутствия противопоказаний.	IIa	A
Антагонисты альдостерона, например, эплеренон, показаны пациентам с фракцией выброса $\leq 40\%$, с сердечной недостаточностью или с сахарным диабетом, при условии отсутствия почечной недостаточности или гиперкалиемии.	I	B

16. Индикаторы эффективности лечения и безопасности методов диагностики и лечения, описанных в протоколе:

Таблица 20 – Критерии эффективности восстановительного лечения больных кардиологического и кардиохирургического профиля в стационарных отделениях реабилитации лечебно-профилактических учреждений (оцениваются по комплексу признаков 1-8)

№	КРИТЕРИИ	Значительное улучшение	Улучшение	Без перемен	Ухудшение
1	Клиническая классификация тяжести состояния	Переход в более легкий класс. Сохранение I класса	Переход в более легкий класс. Сохранение I класса	Динамики нет	Переход в более Тяжелый класс
2	Стенокардия	Исчезла	Урежение	Динамики	Учащение или

			приступов, возникновение приступов на большие нагрузки	нет	Утяжеление приступов
3	Признаки сердечной недостаточности	Исчезли	Уменьшились	Динамики нет	Увеличились
4	Результаты теста с 6-минутной ходьбой	Переход в более легкий класс >500м	Переход в более легкий класс. Сохранение I класса	Динамики нет	Переход в более тяжелый класс.
5	Достигнутая степень двигательной активности к моменту выписки.	Достижение VII ступени двигательной активности	Достижение V-VI ступени двигательной активности	Достижение IV ступени двигательной активности	Перевод на I-III ступени двигательной активности
6	Толерантность к физической нагрузке	Увеличение не менее, чем на 1 ступень (по данным нагрузочных тестов)	Увеличение не менее, чем на 1 ступень (по данным нагрузочных тестов)	Динамики нет	Уменьшение
7	Динамика ЭКГ	ЭКГ стабильна или положительная динамика	ЭКГ стабильна или положительная динамика	Динамики нет	Отрицательная динамика
8	Динамика ЭхоКГ	Улучшение параметров ЭхоКГ	Улучшение параметров ЭхоКГ	Динамики нет	Отрицательная динамика

Индикаторы эффективности лечения

1. Достижение целевого уровня ХС ЛПНП не выше 1,8 ммоль/л. или снижение исходного уровня ХС ЛПНП на $\geq 50\%$.
2. Достижение целевого ЧСС 55-60 в минуту в покое.
3. При сочетании с АГ достижение целевых уровней АД <130 и 80 мм.рт.ст.
4. Увеличение толерантности к физическим нагрузкам.
5. Положительная динамика на ЭКГ.
6. Нормализация острофазовых показателей.
7. Снижение госпитализаций.
8. Стабильное состояние в течение длительного периода.

III. ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ ВНЕДРЕНИЯ ПРОТОКОЛА:

17. Список разработчиков протокола:

1. Беркинбаев С.Ф. – д.м.н., профессор, директор НИИ кардиологии и внутренних болезней.
2. Джунусбекова Г.А. – д.м.н., заместитель директора НИИ кардиологии и внутренних болезней.
3. Мусагалиева А.Т. – к.м.н., руководитель отдела кардиологии НИИ кардиологии и внутренних болезней.
4. Тохтасунова С.В. – младший научный сотрудник отдела кардиологии НИИ кардиологии и внутренних болезней.
5. Мекебекова Д.М. – младший научный сотрудник отдела кардиологии НИИ кардиологии и внутренних болезней.

18. Рецензенты:

1. Абсеитова С.Р. – д.м.н., Главный кардиолог МЗ РК.

19. Указание условий пересмотра протокола: Пересмотр протокола производится не реже, чем 1 раз в 5 лет, либо при поступлении новых данных по диагностике и лечению соответствующего заболевания, состояния или синдрома.

20. Список использованной литературы:

1. Алгоритм лечения острого коронарного синдрома со стойким подъемом сегмента ST (Протокол Экспертного совета МЗ РК от 8 января 2013 г. № 1).
2. Рекомендации ЕОК по ведению острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST- 2012.
3. Болезни сердца и сосудов. Руководство Европейского общества кардиологов, «Гэотар-Медиа», Москва, 2011 г.
4. Рекомендации по реваскуляризации миокарда. Европейское общество кардиологов 2010.