

**ГОУ ВПО МГМСУ Росздрава**

**Национальное научно-практическое общество скорой медицинской  
помощи**

**ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ  
НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ**

*Практические рекомендации по диагностике, лечению  
и профилактике для врачей первичного звена здравоохранения*

Москва - 2009

### ***Список сокращений***

АД – артериальное давление

АКШ – аорто-коронарное шунтирование

АСК – ацетилсалициловая кислота

АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время

БА – бронхиальная астма

ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких

ИМ - Инфаркт миокарда

ИБС - Ишемическая болезнь сердца

ЛНПГ - Левая ножка пучка Гиса

ОИМ – острый инфаркт миокарда

ОКС - Острый коронарный синдром

ОКСБПST - Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST

ОКСПST - Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST

НМГ – низкомолекулярный гепарин

НС - Нестабильная стенокардия

НФГ – нефракционированный гепарин

САД – систолическое артериальное давление

СМП – скорая медицинская помощь

СН – сердечная недостаточность

ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания

ТБА – транслуминальная баллонная ангиопластика: лечебные вмешательства на коронарных артериях, осуществляемые с помощью вводимого чрескожно катетера, в т.ч. имплантация различного вида стентов (стентирование).

ТЛТ- тромболитическая терапия

ЧСС – частота сердечных сокращений

## **Содержание**

- 1. Введение и терминология**
- 2. Эпидемиология**
- 3. Определение и классификация**
- 4. Этиология**
- 5. Патогенез**
- 6. Клиническая картина.**

**Прединфарктный период. Нестабильная стенокардия**

- 7. ЭКГ – диагностика**

**Дифференциальный диагноз**

- 8. Критерии диагноза**

- 9. Выбор места лечения**

- 10. Рекомендации по лечению**

**Выбор места лечения**

**Медикаментозное лечение**

**Тактика врача при первом контакте с больным ОКС**

- 11. Осложнения ОКС**

- 12. Анализ практики и типичные ошибки при лечении ОКС**

- 13. Профилактика**

## ***1. Введение и терминология***

ИБС протекает с периодами стабильного течения и обострений. Нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда относятся к острым формам ИБС и являются следствиями одного и того же патофизиологического процесса – разрыва или эрозии атеросклеротической бляшки в сочетании с присоединяющимся тромбозом и эмболизацией дистально расположенных участков коронарного русла. В настоящее время эти состояния объединены общим термином острый коронарный синдром. ОКС – предварительный диагноз, позволяющий врачу определить неотложные лечебные и диагностические мероприятия. Исходя из этого, необходимо установить клинические критерии, которые позволяют врачу принимать своевременные решения и выбрать наиболее рациональное лечение. В основе этого лежит оценка риска развития осложнений и целевой подход к назначению инвазивных вмешательств.

Лечение на догоспитальном и госпитальном этапах должно представлять собой единый, согласованный процесс, основывающийся на общих подходах к вопросам диагностики, медикаментозного и инвазивного лечения, и, что особенно важно, медицинской тактики.

## ***2. Эпидемиология.***

Актуальность создания взвешенных и тщательно обоснованных рекомендаций для врачей СМП по лечению ОКС во многом вызвана распространенностью данной патологии. Во всем мире около 50% в структуре общей смертности составляет смертность от сердечно-сосудистых заболеваний, занимающих первое место среди всех причин смерти. По данным статистического ежегодника Всемирной организации здравоохранения, ситуация в Российской Федерации оценивается как неблагоприятная: ежегодно от ССЗ умирает около 1 300 000 человек, что значительно выше по сравнению со средними показателями в странах Европы, Японии, Австралии и США. При этом от ИБС, включая ИМ, умирают 26% (415 случаев на 100 тысяч населения в год). Всего в РФ ежедневно число вызовов СМП составляет 130000, в том числе по поводу ОКС от 9000 до 25000.

## ***3. Определение и классификация.***

Под термином **ОКС** – подразумеваются симптомы обострения ИБС (боль или другие неприятные ощущения в грудной клетке), позволяющие подозревать острый ИМ или НС. Включает в себя различные виды ИМ (т.е. ИМ с подъемами и без подъемов ST, ИМ, диагностированный по биомаркерам, по

поздним ЭКГ признакам, и НС).

Больной с симптомами обострения ИБС по характеру изменений ЭКГ может быть отнесен к одной из двух основных форм ОКС: с подъемами или без подъемов сегмента ST: ОКСПСТ или ОКСБПСТ. Термин появился в связи с необходимостью выбирать лечебную тактику, в частности ТЛТ, до окончательного диагноза перечисленных состояний. Тогда же было установлено, что характер необходимого экстренного вмешательства определяется положением сегмента ST относительно изоэлектрической линии. При смещении сегмента ST вверх (подъеме ST) ТЛТ эффективна и, соответственно, показана. При отсутствии подъема ST эта терапия неэффективна. Таким образом, если у больного с явным обострением ИБС от наличия или отсутствия подъема ST зависит выбор основного метода лечения, то выделение двух вариантов ОКС при первом контакте врача с больным, у которого имеется подозрение на развитие ОКС, с практической точки зрения целесообразно.

**ОКСБПСТ** характеризуется изменениями на ЭКГ, свидетельствующими об острой ишемии миокарда, но без подъемов сегмента ST. Может отмечаться стойкая или преходящая депрессия ST, инверсия, сглаженность или псевдонормализация зубцов T. ЭКГ может быть и нормальной. Во многих случаях обнаруживается неокклюзирующий (пристеночный) тромбоз коронарной артерии. В дальнейшем у части больных, у которых заболевание начинается как ОКСБПСТ, появляются признаки некроза миокарда, обусловленные эмболиями мелких сосудов миокарда частицами коронарного тромба и материалом из разорвавшейся атеросклеротической бляшки. Однако зубец Q на ЭКГ появляется редко, и развившееся состояние обозначают как “ИМ без подъема сегмента ST”. ИМ без подъемов сегмента ST (ИМБПСТ) - острый процесс ишемии миокарда достаточной тяжести и продолжительности, чтобы вызвать некроз миокарда.

**НС и ИМБПСТ** - состояния очень близкие и могут отличаться только выраженностью (тяжестью) симптомов. При ИМБПСТ отмечается повышение уровней маркеров некроза миокарда в количествах, достаточных для диагноза инфаркта миокарда. НС - острый процесс ишемии миокарда, тяжесть и продолжительность которого недостаточны для развития некроза миокарда. Обычно на ЭКГ нет стойких подъемов ST и отсутствует выброс в кровоток биомаркеров некроза миокарда.

Лечебная тактика при ОКСБПСТ направлена на предупреждение таких событий, как прогрессирование зоны некроза миокарда и смерть, и зависит от степени риска их наступления, обусловленной тяжестью состояния и прогнозом больного. В лечении таких больных ТЛТ не применяется.

**ОКСПСТ** диагностируется у больных с ангинозным приступом или

другими неприятными ощущениями (дискомфортом) в грудной клетке и стойким подъемом сегмента ST или «новой» (впервые возникшей или предположительно впервые возникшей) блокадой ЛНПГ на ЭКГ. Стойкий подъем сегмента ST (сохраняющийся не менее 20 мин) отражает наличие острой полной тромботической окклюзии коронарной артерии. Целью лечения в данной ситуации является быстрое, максимально полное и стойкое восстановление просвета сосуда, а также перфузии миокарда в соответствующей области. Для этого используются тромболитические препараты или ТБА, или АКШ, при отсутствии противопоказаний и наличии технических возможностей. Как правило, у больных, у которых заболевание начинается как ОКСПСТ, позже появляются признаки некроза миокарда – повышение уровней биомаркеров некроза миокарда и изменения ЭКГ, обычно зубцы Q.

### **Соотношение диагностических терминов "ОКС" и "ИМ".**

Термин “ОКС” используется, когда у врача нет еще достаточной информации для окончательного суждения о наличии или отсутствии очагов некроза в миокарде.

Соответственно, ОКС – это рабочий диагноз в первые часы и сутки заболевания, тогда как понятия “ИМ” и различные варианты “НС” сохраняются для использования при формулировании окончательного диагноза. Причем ИМ в зависимости от ЭКГ картины, результатов инструментальных методов, регистрирующих движения стенки сердца, может быть крупноочаговым, мелкоочаговым, Q-ИМ, неQ-ИМ и т.д. Если признаки некроза миокарда обнаруживаются у больного, у которого на начальных ЭКГ отмечены подъемы сегмента ST, это состояние обозначают как ИМПСТ.

## **4. Этиология**

Ишемия миокарда возникает вследствие несоответствия между снабжением миокарда кислородом и потребностью в нем, повышающейся при физической или эмоциональной нагрузке. Основной причиной ишемической болезни сердца является атеросклероз венечных артерий сердца, приводящий к сужению просвета сосудов более чем на 50%.

Помимо атеросклероза причиной возникновения ишемии миокарда могут быть также увеличение потребности сердечной мышцы в кислороде в результате значительной гипертрофии миокарда (при артериальной гипертензии, стенозе устья аорты вследствие клапанного поражения или гипертрофии межжелудочковой перегородки), сужение просвета коронарных

артерий тромбами, эмболами и др. Провоцировать или усугублять ишемию миокарда могут экстракардиальные факторы - состояния, при которых повышается потребность миокарда в кислороде (артериальная гипертензия, тахикардия, гипертермия, гипертиреоз, интоксикация симпатомиметиками и др.) или снижается поступление кислорода (анемия, бронхиальная обструкция и др.).

## 5. Патогенез

Непосредственной причиной ОКС является острая ишемия миокарда, возникающая чаще всего вследствие разрыва или расщепления атеросклеротической бляшки с образованием тромба в коронарной артерии и повышением агрегации тромбоцитов. Активированные тромбоциты могут выделять вазоактивные соединения, что приводит к сегментарному спазму вблизи атеросклеротической бляшки и усугублению ишемии миокарда.

---

*Причины острого снижения коронарной перфузии:*

- тромботический процесс на фоне стенозирующего склероза коронарных артерий и повреждения атеросклеротической бляшки (в 90% случаев);
  - кровоизлияние в бляшку, отслойка интимы;
  - длительный спазм коронарных сосудов.
- 

Возникающая при этом интенсивная боль вызывает выброс катехоламинов, развивается тахикардия, которая увеличивает потребность миокарда в кислороде и укорачивает время диастолического наполнения левого желудочка, усугубляя, таким образом, ишемию миокарда. Другой «порочный круг» связан с локальным нарушением сократительной функции миокарда вследствие его ишемии, дилатацией левого желудочка и дальнейшим ухудшением коронарного кровообращения.

Через 4–6 часов от момента развития ишемии миокарда зона некроза сердечной мышцы соответствует зоне кровоснабжения поражённого сосуда. При улучшении коронарного кровотока возможно восстановление жизнеспособности кардиомиоцитов; соответственно, чем короче длительность ишемии миокарда, тем меньше зона некроза и лучше прогноз (табл. 1).

**Таблица 1. Зависимость выраженности поражения миокарда от продолжительности ишемии.**

Продолжительность ишемии миокарда	Степень поражения миокарда
15 минут	Жизнеспособность миокарда сохраняется полностью
30 минут	Гибель митохондрий. Гибель отдельных кардиомиоцитов в субэндокардиальных отделах миокарда
60 минут	Формирование некроза во внутренней трети миокарда

## **6. Клиническая картина.**

### ***Прединфарктный период. Нестабильная стенокардия.***

ИМ нередко развивается как внезапная катастрофа без продромальных синдромов. Вместе с тем тщательный расспрос позволяет установить, что за несколько дней и даже недель более чем у половины больных наблюдаются симптомы, которые ретроспективно могут быть расценены как признаки появления или обострения коронарной недостаточности. Нередко их серьезность недооценивается больным, и он не обращается за медицинской помощью. Но не менее 30% этих больных приходят к врачу с соответствующими жалобами, и они во многих случаях неправильно интерпретируются. Как правило, речь идет о стенокардии, которая в период, предшествующий развитию ИМ, нередко изменяет свой характер: приступы могут учащаться (иногда они следуют с интервалом в несколько минут), становиться более интенсивными, изменять или расширять область иррадиации, появляться при меньшей нагрузке. К стенокардии напряжения нередко присоединяется стенокардия покоя, в т.ч. ее ночные приступы. Особенно неблагоприятны прогностически затяжные (10-15 и более мин) ангинозные приступы, сопровождающиеся выраженной вегетативной реакцией, нарастанием признаков СН, аритмиями. Такая форма стенокардии называется «нестабильной».

*К нестабильной стенокардии относят:*

- впервые возникшую стенокардию (в течение 28 – 30 дней с момента первого болевого приступа)
- прогрессирующую стенокардию (условно в течение первых 4 недель).

Болевые приступы становятся более частыми, тяжелыми, снижается толерантность к нагрузке, появляются ангинозные приступы в покое, снижается эффективность ранее применявшихся антиангинальных средств, увеличивается суточная потребность в нитроглицерине.

- раннюю постинфарктную стенокардию (в пределах 2 недель от развития ИМ).
- спонтанная стенокардия (появление тяжелых болевых приступов в покое, нередко длящихся более 15-20 минут и сопровождающихся потливостью, ощущением нехватки воздуха, нарушениями ритма и проводимости, снижением



артериального давления).

---

*Обязательные вопросы при опросе пациента с подозрением на ОКС*

- Возникали ли приступы (боли или удушья) при физической нагрузке (ходьбе), заставляли ли они останавливаться, сколько они длились (в минутах), как реагировали на нитроглицерин? *Наличие стенокардии напряжения делает весьма вероятным предположение об ОКС.*

- Когда появились приступы боли в грудной клетке? *Стенокардия напряжения считается впервые возникшей в течение 28-30 дней с момента первого болевого приступа.*

- Участились, усилились ли боли за последнее время? Не изменилась ли толерантность к нагрузке, не увеличилась ли потребность в нитратах? *Переход стенокардии напряжения в III или IV ФК свидетельствует об ОКС (нестабильной стенокардии)*

- Когда начался приступ боли в груди? Сколько времени длится? *Приступ, длящийся более 15 минут позволяет заподозрить ОКС.*

- Были ли попытки купировать приступ нитроглицерином? *Эффект, хотя бы и кратковременный, подтверждает коронарогенную природу болевого синдрома; отсутствие эффекта свидетельствует о тяжелом ангинозном приступе, требующем обезболивания наркотическими анальгетиками, либо о некоронарогенной природе боли.*

- Зависит ли боль от позы, положения тела, движений и дыхания (при ишемии миокарда нет)? *При коронарогенном приступе не зависит.*

- Напоминает ли настоящий приступ ощущения, возникавшие при физической нагрузке по локализации или характеру болей? *По интенсивности и сопровождающим симптомам приступ при ОКС (инфаркте миокарда) обычно более тяжелый, чем при стенокардии напряжения.*

- Имеются ли факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний: курение, артериальная гипертензия, сахарный диабет, гиперхолестерин- или триглицеридемия? *Факторы риска мало помогают в диагностике ОКС, увеличивают риск развития осложнений и/или летального исхода.*

- Имеются ли в анамнезе перенесенные инфаркты миокарда, ОНМК, перемежающаяся хромота, другие проявления генерализованного атеросклероза? *Учитываются при оценке атипичного болевого синдрома.*

---

Изменения ЭКГ – частый, но не обязательный признак нестабильной стенокардии. Вместе с тем, стенокардия, сопровождающаяся изменениями на ЭКГ: депрессией сегмента ST, кратковременной элевацией сегмента ST,

изменениями полярности – обычно инверсией – зубцов Т, имеет худший прогноз.

В ряде случаев продромальный период ИМ проявляется неспецифическими для коронарной недостаточности симптомами: повышенной утомляемостью, общей слабостью и т.п. Интерпретация такой клинической картины особенно затруднительна, и истинная ее причина может быть заподозрена после регистрации ЭКГ. Нестабильная стенокардия, требует безотлагательного начала лечения и немедленной госпитализации.

*Таблица 2. Клинические варианты ОИМ.*

**Клинический вариант Клиническая картина**

Болевой (status anginosus)	Типичное клиническое течение - ангинозная боль, не зависящая от позы и положения тела, движений и дыхания, устойчивая к нитратам; боль имеет давящий, душащий, жгущий или раздирающий характер с локализацией за грудиной, во всей передней грудной стенке с возможной иррадиацией в плечи, шею, руки, спину, эпигастральную область; характерно сочетание с гипергидрозом, резкой общей слабостью, бледностью кожных покровов, возбуждением, двигательным беспокойством
Гастралгический (status gastralgicus)	Сочетание эпигастральных болей с диспепсией -тошнотой, не приносящей облегчения рвотой, икотой, отрыжкой, резким вздутием живота; возможны иррадиация болей в спину, напряжение брюшной стенки и болезненность при пальпации в эпигастрии. Чаще наблюдается при диафрагмальном инфаркте миокарда.
Астматический (status astmaticus)	Основной признак - приступ одышки, являющийся проявлением острой застойной сердечной недостаточности (сердечной астмы или отека легких). Чаще наблюдается при повторном инфаркте миокарда.
Аритмический	Нарушения ритма (пароксизмы суправентрикулярной, желудочковой тахикардии) и проводимости (атриовентрикулярная блокада) служат единственным клиническим проявлением или преобладают в клинической картине
Цереброваскулярный	В клинической картине преобладают признаки нарушения мозгового кровообращения (чаще -динамического): обморок, головокружение, тошнота, рвота; возможно появление очаговой неврологической симптоматики. Чаще наблюдается у пожилых пациентов с исходным церебральным атеросклерозом, нарушениями мозгового кровообращения в анамнезе.
Малосимптомный (безболевая форма)	Стертая клиника инфаркта миокарда наблюдается при сахарном диабете, у лиц пожилого возраста, после перенесенного нарушения мозгового кровообращения.

**При сборе анамнеза** у больных с подозрением на ОКС необходимо выяснить наличие ИБС (ранее перенесенный ИМ, стенокардия напряжения или покоя), а также факторов риска ИБС (атеросклероз других сосудистых областей, артериальная гипертония, курение, СД, ожирение и др.). Следует

расспросить больного или родственников о периоде, непосредственно предшествующем развитию ОКС, и о факторах, спровоцировавших развитие настоящего заболевания: чрезмерная физическая или психоэмоциональная нагрузка и т.п. Важна информация о сердечно – сосудистых заболеваниях у ближайших (кровных) родственников. Раннее проявление атеросклероза или ИБС у родителей делают диагноз ИБС более вероятным.

**Физикальные данные.** При отсутствии осложнений у больного с ОКС во время осмотра не удается обнаружить существенных отклонений от нормы. При выраженном болевом синдроме обычны бледность кожи и гипергидроз. Артериальная гипотензия и брадикардия при затянувшемся болевом приступе могут быть проявлениями рефлекторного шока. При аускультации у некоторых больных на верхушке сердца отмечают ослабление I тона, появление ритма галопа, систолического шума (следствие дисфункции сосочковой мышцы или дилатации левого желудочка); при обширном поражении передней локализации иногда обнаруживают прекардиальную пульсацию. Обычны синусовая тахикардия и умеренное повышение уровня АД вследствие активации симпатической нервной системы. На 2-3 сутки инфаркта миокарда возможно расширение перкуторных границ сердца как следствие ремоделирования левого желудочка. Повышение температуры (обычно - субфебрилитет) возможно на 2–3-й день болезни, обычная длительность температурной реакции - 3-7 дней; подъемы температуры тела выше 38-39° С или более длительный субфебрилитет свидетельствуют об осложненном течении заболевания.

---

*Осмотр и физикальное обследование*

- *Оценка общего состояния и жизненно важных функций: сознания, дыхания, кровообращения.*
- *Визуальная оценка: кожные покровы бледные, повышенной влажности, уточняют наличие набухания шейных вен — прогностически неблагоприятный симптом.*
- *Исследование пульса (правильный, неправильный), подсчёт ЧСС (тахикардия, брадикардия).*
- *Подсчёт частоты дыхательных движений: нарастающая одышка — прогностически неблагоприятный симптом.*
- *Измерение артериального давления на обеих руках: гипотония — прогностически неблагоприятный симптом.*
- *Перкуссия: наличие увеличения границ относительной сердечной тупости (кардиомегалия).*
- *Пальпация (не изменяет интенсивность боли): оценка верхушечного толчка, его локализации.*
- *Аускультация сердца и сосудов: наличие III тона сердца или наличие IV тона сердца,*

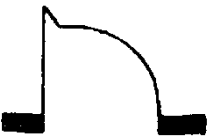


появление нового шума в сердце или усиление ранее имевшегося.

- Аускультация лёгких: влажные хрипы — прогностически неблагоприятный симптом.

## 7. ЭКГ – диагностика.

Изменения ЭКГ при ОКС/ИСТ заключаются в дугообразном подъеме сегмента ST (более 0,2 мВ у мужчин, более 0,15 мВ у женщин в отведениях  $V_2 - V_3$  и/или более 0,1 мВ в других отведениях), так что нисходящее колено зубца R не доходит до изоэлектрической линии (монофазная кривая). Подобные изменения наблюдаются в двух и более последовательных отведениях. Монофазная кривая сохраняется несколько часов, в дальнейшем электрокардиографическая картина претерпевает эволюцию, соответствующую стадии процесса (таблица 3). При появлении зоны некроза миокарда (через несколько часов, иногда дней, от начала заболевания) на ЭКГ формируются патологические зубцы Q, снижается амплитуда зубцов R или возникает QS-форма желудочкового комплекса, что позволяет диагностировать крупноочаговый или Q-образующий инфаркт миокарда. К началу вторых суток появляется отрицательный коронарный зубец T, сегмент ST постепенно опускается к изолинии. В конце 3–5-х суток глубина отрицательного зубца T может уменьшиться, на 8–12-е сутки он вновь углубляется (вторая инверсия зубца T). До 20–25 суток существенная динамика ЭКГ обычно не выявляется, в дальнейшем глубина отрицательных зубцов T постепенно уменьшается.

Таблица 3. Динамика электрокардиограммы при ОКС с исходом в крупноочаговый инфаркт миокарда.

Тип изменения ЭКГ	Стадия инфаркта миокарда
	Острейшая стадия: сегмент ST и зубец T слиты в одну волну (монофазная кривая); часы, сутки от начала
	Острая стадия: появляется патологический зубец Q, сегмент ST приподнят, формируется отрицательный зубец T; 1-2 недели от начала приступа
	Подострая стадия: QRS типа Qr типа QS, сегмент ST изоэлектричен, в динамике увеличивается амплитуда отрицательного зубца T; 2-5 недель от начала приступа
	Рубцовая стадия: уменьшается амплитуда



патологического зубца Q, сегмент ST изоэлектричен, уменьшается амплитуда отрицательного зубца T; 2-3 месяца от начала заболевания.

Электрокардиографическую диагностику ОКС существенно затрудняет блокада левой ножки пучка Гиса. Острое ее возникновение само по себе может свидетельствовать о развитии некроза миокарда, и при соответствующей клинической картине является показанием для проведения системного тромболизиса.

---

*У больных со «старой» блокадой левой ножки пучка Гиса об ОКС могут свидетельствовать:*

- динамика сегмента ST в первые 2-5 суток заболевания;
  - подъем сегмента ST более 2 мм конкордантно комплексу QRS или более 7 мм дискордантно комплексу QRS;
  - патологические зубцы Q в отведениях I, aVL, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub> или II, aVF;
  - зазубренность, раннее расщепление восходящего отдела зубца R в отведениях I, aVL, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub>;
  - динамические изменения комплекса QRS, зубца T, сегмента ST на повторных ЭКГ.
- 

При ОКСБПST электрокардиографические изменения могут не выявляться либо заключаются в депрессии сегмента ST (диагностически значимо смещение его более чем на 1 мм в двух или более смежных отведениях), инверсии зубца T (более чем на 1 мм в отведениях с преобладающим зубцом R).

При подозрении на ОКС ЭКГ следует регистрировать в 12-ти отведениях при первом обращении больного к врачу (СМП или поликлиника). Несмотря на высокую диагностическую ценность ЭКГ, следует учитывать, что она оказывается информативной далеко не в 100% случаев. ЭКГ – динамичный показатель, и диагностически значимые изменения при ОКС могут произойти существенно позже первых клинических проявлений. Поэтому госпитализировать больных следует, не дожидаясь подтверждения диагноза ОКС, а уже при обоснованном подозрении на него. Вместе с тем решение об использовании ТЛТ принимается только в случаях, когда клиника ОКС сопровождается соответствующими изменениями ЭКГ.

Чтобы своевременно обнаружить диагностически значимые изменения ЭКГ, рекомендуются не только как можно более ранняя ее регистрация, но и повторные записи в течение суток (иногда с интервалом в несколько десятков минут), особенно если у больного возобновляются ангинозные приступы. Во всяком случае, в первые сутки следует регистрировать ЭКГ не реже, чем через

6-8 часов. Уточнению ЭКГ диагностики ИМ способствует использование дополнительных отведений, например, V3R и V4R, по задней подмышечной и лопаточной линии (V7-V9), в IV межреберье и пр. Важный диагностический прием – сравнение с ЭКГ, зарегистрированной до наступления настоящего коронарного приступа. Поэтому следует приложить максимум усилий, чтобы предыдущая ЭКГ оказалась в распоряжении врача. Следует рекомендовать больному всегда иметь последнюю ЭКГ в пределах доступности. Важно помнить, что подъемы сегмента ST могут наблюдаться не только при ИМ, но и при синдроме ранней реполяризации, полной блокаде ЛНПГ, обширных рубцовых изменениях в миокарде (хронической аневризме ЛЖ), перикардите, синдроме Бругада и пр. Поэтому диагноз ИМ должен основываться на комплексе признаков и всегда соотноситься с клинической картиной заболевания.

### ***Дифференциальный диагноз***

**Дифференциальный диагноз ОКС** проводят с другими заболеваниями, сопровождающимися болью в грудной клетке – перикардитом (табл. 4, расслаивающей аневризмой аорты (табл. 5), тромбоэмболией легочной артерии (табл. 6) и др.

<i>Таблица 4. Дифференциальный ОКС и острого перикардита.</i>		
<b>Характеристика боли</b>	<b>ОКС</b>	<b>Острый перикардит</b>
Возникновение	Внезапное	Постепенное
Локализация	За грудиной или слева от нее	За грудиной или слева от нее, иногда захватывает всю грудную клетку
Иррадиация	В левую руку или в обе руки, левую лопатку или в обе лопатки, шею, нижнюю челюсть	В шею, спину, плечи, эпигастральную область
Характер боли	Сжимающая, давящая, раздирающая, жгущая	Тупая, однообразная, может быть интенсивной, режущей или колющей
Связь с дыханием	Не связана	Усиливается на вдохе
Связь с положением тела	Не связана	Усиливается в положении лежа, уменьшается в положении сидя с наклоном туловища вперед
Продолжительность	Несколько минут или часов	Несколько часов или дней
Лекарственные средства, уменьшающие боль	Нитраты	Нестероидные противовоспалительные средства и ненаркотические анальгетики
Наличие в анамнезе сходных по характеру болевых приступов	Характерно	Не характерно

Таблица 5. Дифференциальный диагноз ОКС и расслаивающей аневризмы аорты

Признак	ОКС	Расслаивающая аневризма аорты
Болевой синдром	Развитию инфаркта миокарда может предшествовать учащение усиление ангинозных приступов, нарастающая по интенсивности давящая или сжимающая боль за грудиной или слева от нее обычно характерна), иррадиирует в левую руку или обе руки, левую лопатку или область плеча, конечности лопатки	Интенсивная с самого начала иррадирующая боль в грудной клетке возникает внезапно, обычно иррадиирует в спину (иррадиация в руку не характерна), может иррадиирует в левую руку или обе области плеча, распространяется на живот, конечности
Объективные данные	Скудные (гипергидроз, бледность кожных покровов, иногда признаки острой сердечной недостаточности)	Признаки закупорки артерий, отходящих от аорты (церебральные нарушения, исчезновение пульса на лучевой артерии, тромбоз мезентериальных сосудов и т. д.), возможно появление признаков аортальной недостаточности, выпота в плевру, перикард
Лабораторные данные	Повышение уровня маркеров некроза миокарда (тропонинов и др.)	Анемия
ЭКГ	Прямые и косвенные признаки инфаркта миокарда	Обычно не изменена, при сдавлении устья венечной артерии - развитие инфаркта миокарда с соответствующей электрокардиографической картиной

Таблица 6. Дифференциальный диагноз ОКС и ТЭЛА.

Диагностический признак	ОКС	ТЭЛА
Анамнестические данные	Артериальная гипертензия, стенокардия и перенесенный инфаркт миокарда, учащение ангинозных приступов	Флеботромбоз глубоких вен ног, длительный постельный режим, мерцательная аритмия
Боль в грудной клетке	Типична – давящая, сжимающая, за грудиной или слева от нее	Интенсивная, иногда – плеврогенная
Одышка	Выражена умеренно, развивается постепенно	Выраженная, возникает внезапно
Цианоз	Выражен умеренно или отсутствует	Выражен
Пульс	Вначале нормальный или замедленный	Учащенный
Аускультация сердца	Тоны обычно не изменяются, может появиться шум трения перикарда	Усилен II тон на легочной артерии
Аускультация легких	Могут выслушиваться	Сухие хрипы, в дальнейшем –

	застойные хрипы	шум трения плевры, признаки инфарктной пневмонии или экссудативного плеврита
Умеренная желтуха	Не характерна	Возможна
Электрокардиография	Прямые и косвенные признаки инфаркта миокарда; зубец S в стандартном отведении нехарактерен	Высокий заостренный зубец R в отведении I, II, III, aVF, зубец S в отведении I отведении, глубокий зубец Q и отрицательный зубец T в III отведении с возможным подъемом сегмента ST, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, возможны отрицательные зубцы T в V <sub>1</sub> - V <sub>3</sub>

**При ОКСПСТ** дифференциальный диагноз проводят с другими состояниями и заболеваниями, сопровождающимися схожей электрокардиографической картиной:

- синдромом ранней реполяризации желудочков (высокий положительный зубец T в отведениях, где регистрируется смещение вверх сегмента ST, волна "соединения" (зазубрина) на нисходящем колене зубца R)
- хронической аневризмой сердца (анамнестические данные о перенесенном инфаркте миокарда в прошлом, нормальный уровень маркеров некроза миокарда, отсутствие в течение 2-3 недель динамики сегмента ST и зубца T)
- синдромом WPW (отрицательная дельта-волна, укорочение интервала PQ, отсутствие типичной для инфаркта миокарда динамики ЭКГ - изменений комплекса QRS, сегмента ST и зубца T)
- перикардитом (отсутствие патологического зубца Q, конкордантный подъем сегмента ST в отведениях I, II, III и грудных отведениях, отсутствие реципрокного дискордантного смещения вниз сегмента ST, клинические симптомы воспалительного заболевания).

**При ОКБПСТ**, дифференциальный диагноз проводят с:

- изменениями ЭКГ при хронической ишемической болезни сердца (отсутствие динамических изменений сегмента ST и зубца T в течение 2-3 недель, отсутствие клиники острого коронарного синдрома, повышения в крови уровня маркеров некроза миокарда)
- гипертрофией левого желудочка (вольтажные и др. признаки гипертрофии левого желудочка, отсутствие динамики сегмента ST и зубца T)
- реципрокным смещением вниз сегмента ST и реципрокным изменением зубца T при крупноочаговом инфаркте миокарда противоположной локализации (наличие прямых признаков крупноочагового инфаркта миокарда противоположной локализации, более быстрое - в течение нескольких дней - исчезновение смещения вниз сегмента ST и появление положительного или



высокого положительного зубца Т)

Определение уровня маркеров некроза миокарда в крови на догоспитальном этапе не стандартизировано, т.к. наиболее ранний маркер – миоглобин, недостаточно специфичен, а более специфичный тест – определение уровня тропонина Т или I – становится положительным через 3 – 4 часов после развития некроза миокарда и достигает максимума через 24 – 48 часов. В то же время определение уровня тропонинов в крови может быть полезно у больных с анамнезом дестабилизации стенокардии более 3 – 12 часов. При этом отрицательный тест не исключает возможности развития ИМ.

### ***8. Критерии диагноза.***

Определяющими критериями диагноза ОКС на догоспитальном этапе являются клинические симптомы обострения ИБС, описанные выше. Регистрация ЭКГ необходима в течение первых 10 минут после первого обращения пациента к медицинскому работнику (1 – С), так как на основании ЭКГ пациенты распределяются в группы: ОКСП ST и ОКСБПST, что определяет дальнейшую медицинскую тактику.

Всем больным с ОКС следует прекратить прием НПВП (но не аспирин!) в момент обнаружения у них ОКС из-за повышения риска развития внезапной смерти, повторного ИМ, сердечной недостаточности, разрыва миокарда (1 – С).

## **ОКСПST**

### ***9. Выбор места лечения.***

При первом контакте с пациентом и обоснованном подозрении на ОКС врач должен обеспечить регистрацию ЭКГ, желательно в течение первых 10 минут (Класс рекомендации 1- уровень С).

Врач поликлиники (семейный врач) обеспечивает постельный режим и вызывает бригаду СМП.

Во время транспортировки и наблюдения, предшествующего транспортировке должно осуществляться мониторирование ритма сердца. Кроме того, транспортировка пациента должна осуществляться транспортом, оснащенным дефибриллятором.

Все больные подлежат обязательной ранней госпитализации в кардиореанимационное отделение или блок интенсивной терапии, где существует возможность проведения инвазивных вмешательств, прежде всего ТБА.

Больного переносят в транспортное средство на носилках; в домах с узкими лестницами – на стуле, несколько запрокинутом назад. Транспортировку в стационар осуществляют в положении лежа, больных с признаками левожелудочковой недостаточности (удушие, клочущее дыхание) – с приподнятым головным концом.

При подозрении на осложненное течение заболевания вызывают специализированную бригаду интенсивной терапии, до приезда которой весь комплекс лечебных мероприятий по обезболиванию и борьбе с осложнениями инфаркта миокарда осуществляют на месте (за исключением тех случаев, когда инфаркт миокарда развился на улице и пациента необходимо как можно скорее перенести в машину). Госпитализация должна осуществляться в отделение кардиореанимации, минуя приемное отделение. Необходимости проведения ТЛТ или ангиопластики в стационаре желательно предупредить звонком о предстоящем прибытии пациента с ОКС.

Пожилой возраст, тяжелая стенокардия, тахикардия, низкое АД, передняя локализация ИМ являются неблагоприятными прогностическими факторами ранней летальности. Начатое, как можно раньше, ЭКГ – мониторинг позволяет диагностировать опасные аритмии (фибрилляцию желудочков).

#### ***10. Рекомендации по лечению.***

Купирование болевого приступа – одна из важнейших задач, поскольку боль вызывает активацию симпатoadренальной системы, и соответственно, повышение сосудистого сопротивления, частоты и силы сердечных сокращений. Все это обуславливает повышение потребности миокарда в кислороде и усугубление ишемии.

Начинают с введения нитратов внутрь или внутривенно для облегчения симптомов (I – B). Если предварительный повторный прием нитроглицерина (по 0,5 мг в таблетке под язык или в виде аэрозоля для сублингвального применения 0,4 – 0,8 мг под язык, но не более 3 доз в течение 15 минут) боль не снял, необходима терапия наркотическими анальгетиками. Препаратом выбора для купирования болевого синдрома при инфаркте миокарда является морфин (I – C), обладающий анальгетическим, седативным действием и благоприятным влиянием на гемодинамику вследствие вазодилатирующих свойств: 1 мл 1% раствора разводят изотоническим раствором хлорида натрия до 20 мл (при этом 1 мл полученного раствора содержит 0,5 мг активного вещества) и вводят внутривенно дробно 2–4 мг каждые 5–15 минут до полного устранения болевого синдрома. При появлении побочных эффектов (артериальной гипотензии, угнетения дыхания, рвоты) введение морфина прекращают. Не рекомендуется вводить более 60 мг морфина в течение 12 часов. Внутривенное введение атропина в дозе 0,5 мг позволяет сгладить вагомиметические эффекты морфина – брадикардию и гипотензию, а также купирует тошноту и рвоту,

иногда возникающие при внутривенном введении морфина. Для лечения рвоты более безопасно внутривенное введение 10–20 мг метоклопрамида (церукала, реглана).

Угнетение дыхательного центра развивается через 7 минут после внутривенного введения морфина, сохраняется около 15 минут и проявляется нарушением частоты, глубины и ритма дыхательных движений. Если пациент в сознании, его дыхание можно контролировать, громко командуя: вдох, выдох. При значительном угнетении дыхания используют налоксон (в/в 0,1-0,2 мг, при необходимости повторно через 15 мин), однако он блокирует не только влияние морфина на дыхательный центр, но и обезболивающее действие препарата.

**Таблица 7. Побочные эффекты морфина и пути их устранения.**

Побочные эффекты	Пути устранения
Выраженная артериальная гипотензия	Горизонтальное положение с приподнятым ножным концом (при отсутствии отека легких), при сохранении гипотензии – в/в введение изотонического раствора хлорида натрия, при необходимости – прессорные амины
Выраженная брадикардия	Атропин в/в 0,5-1 мг
Тошнота, рвота	Метоклопрамид в/в 5-10 мг
Выраженное угнетение дыхания	Налоксон в/в 0,1-0,2 мг, при необходимости повторное введение через 15 мин

Внутривенное введение нитратов при остром инфаркте миокарда помогает купировать болевой синдром, левожелудочковую недостаточность, артериальную гипертензию.

*Показания к инфузии нитратов при ОКС:*

- рецидивирование болевого синдрома,
- острая сердечная недостаточность,
- артериальная гипертензия.

Растворы нитратов для внутривенного введения готовят следующим образом: 10 мл 0,1% раствора нитроглицерина или изосорбида динитрата (например, изокета) разводят в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия (20 мл препарата – в 200 мл и т.д.); таким образом 1 мл приготовленного раствора содержит 100 мкг, 1 капля – 5 мкг препарата. Нитраты вводят внутривенно капельно с начальной скоростью 10 мкг в минуту с последующим увеличением скорости на 10-15 мкг в минуту каждые 5-10 минут до достижения желаемого эффекта под постоянным контролем АД и частоты сердечных сокращений. При адекватной скорости введения уровень систолического АД может снизиться на 10-15% у нормотоников и на 25-30% у лиц с артериальной

гипертензией, но не меньше 100 мм рт.ст. Обычно эффект достигается при скорости введения 50–100 мкг в минуту, максимальная скорость введения – 400 мкг в минуту. Продолжительность инфузии нитратов 24–48 часов; за 2–3 часа до ее окончания внутрь дается первая доза нитратов. Важно избегать передозировки нитратов: уменьшение сердечного выброса и снижение систолического АД ниже 90 мм рт.ст. могут приводить к ухудшению коронарного кровообращения и увеличению размеров инфаркта миокарда. В этом случае введение нитроглицерина приостанавливают, приподнимают ноги, если уровень АД не восстанавливается самостоятельно в течение 10-15 минут возможно внутривенное введение изотонического раствора хлорида натрия, при необходимости - прессорных аминов.

*Противопоказания к применению нитратов при ОКС:*

- артериальная гипотензия (систолическое АД менее 90 мм рт.ст.),
- выраженная брадикардия (ЧСС менее 50 ударов в 1 минуту) или тахикардия (ЧСС более 100 ударов в 1 минуту у пациентов без выраженного застоя в малом круге кровообращения),
- инфаркт миокарда правого желудочка,
- прием ингибиторов фосфодиэстеразы (силденафил, тадалафил или варденафил) V типа в предыдущие 24-48 часов.

При одышке, симптомах сердечной недостаточности, шоке проводится оксигенотерапия 2 – 4 л/мин (I – C).

### **Реперфузионная терапия.**

Проведение реперфузионной терапии (предпочтительнее ТБА) показано, при отсутствии противопоказаний, всем больным в первые 12 часов от появления клинических симптомов острой ишемии миокарда с подъемами ST или развившейся блокадой левой ножки пучка Гиса (I – A). Восстановление коронарного кровотока в течение первого часа после начала приступа в ряде случаев предотвращает развитие ИМ или делает размеры очага некроза минимальными (ИМ без образования патологических зубцов Q на ЭКГ). При наличии клинических и/или ЭКГ-симптомов продолжающейся ишемии проведение реперфузии возможно, даже если по словам больного симптомы появились более 12 часов назад (IIa – C). Проведение ТБА может быть полезно и у пациентов с клиническими симптомами в пределах 12 – 24 часов (IIb – B). Таким образом, бригада СМП госпитализирует больного в стационар, где есть возможность проведения ТБА.

Если в течение ближайших 2 часов проведение ТБА невозможно, то при отсутствии противопоказаний, выполняется ТЛТ (I – A). ТЛТ следует начинать на догоспитальном этапе бригада СМП (IIa – A). У бригады должна быть возможность мониторингового контроля за ритмом сердца и проведения электрической кардиоверсии. При этом сокращение времени задержки до

начала лечения в среднем на 1 час позволяет дополнительно снизить вероятность летального исхода в ближайший месяц на 17%. Суть ТЛТ заключается в медикаментозном разрушении тромба при введении препаратов, активирующих эндогенный фибринолиз, что приводит к расщеплению нитей фибрина (фибрино- или тромболитики).

При отсутствии противопоказаний ТЛТ следует проводить у больных ИМПИСТ, если время от начала ангинозного приступа не превышает 12 ч, а на ЭКГ отмечается подъем сегмента  $ST \geq 0,1 \text{ mV}$ , как минимум в 2-х последовательных грудных отведениях или в 2-х отведениях от конечностей, или появляется блокада ЛНПГ. Введение тромболитиков оправдано в те же сроки при ЭКГ признаках истинного заднего ИМ (высокие зубцы R в правых прекардиальных отведениях и депрессия сегмента ST в отведениях V1-V4 с направленным вверх зубцом T).

ТЛТ снижает госпитальную летальность в среднем на 21% по сравнению с пациентами, ее не получавшими. Применение ТЛТ позволяет спасти дополнительно 30 жизней на каждую 1 тыс. больных, леченых в первые 6 часов заболевания, и 20 на каждую 1 тыс. в интервале 7-12 часов. ТЛТ дает благоприятный эффект независимо от пола больного, сопутствующего сахарного диабета, АД (если САД  $< 180 \text{ мм рт.ст.}$ ), ЧСС и перенесенных ранее ИМ. Степень снижения летальности при ТЛТ зависит от времени ее начала; она более значительна у больных с передним ИМ, у пожилых, у больных с вновь возникшей блокадой ЛНПГ, у пациентов с признаками обширной ишемии по данным ЭКГ.

**Таблица 8. Противопоказания к проведению системного тромболизиса (рекомендации ВНОК, 2007).**

Абсолютные	Относительные
<ul style="list-style-type: none"> <li>- ранее перенесенный геморрагический инсульт или нарушение мозгового кровообращения неизвестной этиологии;</li> <li>- ишемический инсульт, перенесенный в течение последних 3 месяцев;</li> <li>- опухоль мозга, первичная и метастазы;</li> <li>- подозрение на расслоение аорты;</li> <li>- наличие признаков кровотечения или геморрагического диатеза (за исключением менструации);</li> <li>- существенные закрытые травмы головы в последние 3 месяца;</li> <li>- изменение структуры мозговых сосудов,</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- устойчивая, высокая, плохо контролируемая артериальная гипертензия в анамнезе;</li> <li>- наличие плохо контролируемой артериальной гипертензии (в момент госпитализации – систолическое АД <math>&gt; 180 \text{ мм рт.ст.}</math>, диастолическое АД <math>&gt; 110 \text{ мм рт.ст.}</math>);</li> <li>- ишемический инсульт давностью <math>&gt; 3</math> месяцев;</li> <li>- деменция или внутримозговая патология, не указанная в «Абсолютных противопоказаниях»;</li> <li>- травматическая или длительная (<math>&gt; 10 \text{ мин}</math>), сердечно-легочная реанимация или</li> </ul>

например, артериовенозная мальформация, артериальные аневризмы.	<p>обширное оперативное вмешательство, перенесенное в течение последних 3 недель;</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- недавнее (в течение предыдущих 2-4 недель) внутреннее кровотечение;</li> <li>- пункция сосуда, не поддающегося прижатию;</li> <li>- для стрептокиназы – введение стрептокиназы, в т.ч. модифицированной, более 5 суток назад или известная аллергия на нее;</li> <li>- беременность;</li> <li>- обострение язвенной болезни;</li> <li>- прием антикоагулянтов непрямого действия (чем выше МНО, тем выше риск кровотечения).</li> </ul>
---	--

### Тромболитические препараты.

В качестве тромболитических препаратов используют Стрептокиназу, рекомбинантный тканевой активатор плазминогена Алтеплазу, его модификацию – Тенектеплазу, модифицированную (рекомбинантную) проурокиназу.

*Таблица 9. Дозы фибринолитических препаратов*

Фибринолитик	Доза
Стрептокиназа	1,5 млн Ед в/в мин в небольшом количестве 0,9% раствора хлорида натрия в течение 30 – 60 мин
Алтеплаза	<p>15 мг в/в болюсом, затем болюсом</p> <p>0,75 мг/кг в/в в течение 30 мин</p> <p>0,5 мг/кг в/в в течение 60 мин,</p> <p>но суммарно не более 100 мг</p>
Тенектеплаза	<p>Однократно в/в болюсом</p> <p>30 мг при массе тела менее 60 кг</p> <p>35 мг при массе тела 60 – 70 кг</p> <p>40 мг при массе тела 70 – 80 кг</p> <p>45 мг при массе тела 80 – 90 кг</p>

	50 мг при массе тела более 90 кг
Проурокиназа	2000000 МЕ в/в болюсом, затем 4000000 МЕ в/в в течение 30 – 60 мин

При использовании стрептокиназы может наблюдаться снижение АД, брадикардия, анафилактическая реакция, вплоть до шока. Стрептокиназа – чужеродный для организма белок, ее введение вызывает выработку антител. Это делает повторное ее использование позже 5 дней и в последующие годы неэффективным и даже опасным. Стрептокиназа относится к так называемым, нефибринспецифичным тромболитикам. Она приводит к более выраженному снижению уровня фибриногена в общем кровотоке чем фибринспецифичные (обладающие сродством к фибрину тромба) препараты. Преимущество рекомбинантного тканевого активатора плазминогена и его производных, а также проурокиназы заключается в отсутствии антигенности, что позволяет повторно вводить препараты в любое время, как только в этом появляется необходимость, и в тропности к фибрину тромба, что повышает частоту восстановления коронарного кровотока при их использовании до 70% (при стрептокиназе - до 55%). Отличие Тенектеплазы от Алтеплазы в том, что более длительный период полувыведения из организма позволяет использовать препарат в виде однократного болюса, что особенно удобно при лечении на догоспитальном этапе.

### **Осложнения ТЛТ**

Наиболее частое осложнение ТЛТ – *кровотечения* (большие и малые), а самое тяжелое из них – геморрагический инсульт, который наблюдается на фоне ТЛТ у 1,2% больных (при частоте в контрольной группе 0,8%). К факторам риска геморрагического инсульта относят пожилой возраст, массу тела <70 кг, САД >170 мм рт.ст. На фоне использования тканевого активатора плазминогена геморрагический инсульт развивается чаще, чем при терапии стрептокиназой. Риск кровотечения возрастает в зависимости от увеличения количества вышеперечисленных факторов (от 1 до 4). Вероятность геморрагического инсульта повышается при сочетанном применении стрептокиназы и гепарина натрия. Риск больших кровотечений (требующих переливания крови) составляет 4-13%. Он более значителен у лиц >75 лет, у женщин и при массе тела <70 кг, а также на фоне передозировки антикоагулянтов. Наиболее частый источник кровотечений – места пункции сосудов, однако нередко развиваются и внутренние кровотечения – из желудочно-кишечного тракта, почек. Иногда кровь изливается забрюшинно – в паранефральную клетчатку и по ходу подвздошно-поясничной мышцы. Все эти факторы должны учитываться при решении вопроса о проведении ТЛТ у больных с относительными противопоказаниями. При прочих равных условиях,

чем больше относительных противопоказаний к проведению ТЛТ, тем выше вероятность кровотечений и тем больше оснований для восстановления коронарного кровотока с помощью ТБА. Появление неврологической симптоматики в первые 24 ч после проведения ТЛТ, как правило, бывает следствием внутримозгового кровоизлияния, и поэтому прием антикоагулянтов, тромболитических и антитромбоцитарных средств должен быть немедленно прекращен. Необходимо стабилизировать состояние больного, в частности с помощью введения свежзамороженной плазмы, протаминсульфата, тромбоцитарной массы, криопреципитата. Таков же подход к лечению и других кровотечений.

Типичным осложнением эффективного тромболизиса являются *реперфузионные аритмии*, возникающие обычно через 15–30 минут после восстановления коронарного кровообращения. Не требуют интенсивной терапии узловой или желудочковый ритм при частоте сердечных сокращений менее 120 в минуту и стабильной гемодинамике, наджелудочковая и желудочковая экстрасистолия (в том числе аллоритмированная), атриовентрикулярная блокада I и II (типа Мобитц I) степени. Требуют неотложной терапии фибрилляция желудочков (необходимы дефибрилляция, комплекс стандартных реанимационных мероприятий); двунаправленная веретенообразная желудочковая тахикардия типа «пируэт» (показаны дефибрилляция, введение сульфата магния внутривенно струйно); иные разновидности желудочковой тахикардии (используют амиодарон, лидокаин либо проводят кардиоверсию); стойкая суправентрикулярная тахикардия (купируется внутривенным струйным введением верапамила или новокаинамида); атриовентрикулярная блокада II (типа Мобитц II) и III степени, синоатриальная блокада (внутривенно струйно вводят атропин в дозе до 2,5 мг, при необходимости проводят экстренную электрокардиостимуляцию).

<i>Таблица 10. Осложнения системного тромболизиса и пути их устранения.</i>		
Побочные эффекты		Пути устранения
Кровотечения	из места пункции сосудов, носовые, из полости рта	Сдавление кровоточащего участка
	желудочно-кишечные, почечные, внутримозговые	Транексамовая кислота (по 1–1,5 г в/в капельно); переливание свежзамороженной плазмы.
Реперфузионные аритмии	Фибрилляция желудочков	Дефибрилляция, комплекс стандартных реанимационных мероприятий
	Желудочковая тахикардия	Амиодарон или лидокаин; экстренная кардиоверсия
	Двунаправленная веретенообразная желудочковая тахикардия типа «пируэт»	Дефибрилляция, введение сульфата магния внутривенно струйно
	Стойкая суправентрикулярная тахикардия	Верапамил или прокаинамид в/в струйно



	Атриовентрикулярная блокада II (типа Мобитц II) и III степени, синоатриальная блокада	атропин в/в струйно вводят в дозе до 2,5 мг, при необходимости - экстренная электрокардиостимуляция
Аллергические реакции	Нетяжелые (крапивница, отек Квинке)	Преднизолон в/в струйно в дозе 150 мг
	Анафилактический шок	Адреналин, 1 мл 1% в/в, преднизолон в/в струйно, затем - капельно
Рецидивирование болевого синдрома после проведения тромболизиса		Морфин в/в струйно дробно, нитроглицерин в/в капельно
Артериальная гипотензия		Горизонтальное положение с приподнятым ножным концом (при отсутствии отека легких), при сохранении гипотензии – в/в введение изотонического раствора хлорида натрия, при необходимости – прессорные амины

### Клинические признаки восстановления коронарного кровотока:

- прекращение ангинозных приступов через 30–60 минут после введения тромболитика;
- стабилизация гемодинамики;
- исчезновение признаков левожелудочковой недостаточности;
- появление реперфузионных аритмий (ускоренного идиовентрикулярного ритма, желудочковой экстрасистолы и др.);
- быстрая (в течение нескольких часов) динамика ЭКГ с приближением сегмента ST к изолинии и формированием патологического зубца Q и отрицательного зубца T (возможно внезапное увеличение степени подъема сегмента ST с последующим его быстрым снижением);

### Сопутствующая терапия.

#### Антитромбоцитарная терапия

**АСК** ингибирует циклооксигеназу-1 и блокирует образование тромбоксана A<sub>2</sub>, таким образом подавляется агрегация тромбоцитов, индуцируемая через этот путь. АСК обладает доказанным положительным влиянием на летальность, частоту повторного ИМ и инсульта, начиная с ранних сроков заболевания вне зависимости от использования ТЛТ (I – V). Поэтому все больные с подозрением на ИМ/ПСТ, не имеющие противопоказаний и в предыдущие несколько суток не получавшие АСК, должны как можно быстрее принять таблетку, содержащую 150 - 325 мг действующего вещества (но не кишечнорастворимую форму!). Препарат быстрее всасывается при разжевывании. В дальнейшем показано неограниченно долгое (пожизненное)

использование АСК per os в дозе 100 (75-160) мг 1 раз в сутки.

- Противопоказания к применению ацетилсалициловой кислоты:*
- обострение язвенной болезни,
  - продолжающееся кровотечение,
  - геморрагические диатезы,
  - непереносимость ацетилсалициловой кислоты,
  - «аспириновая» бронхиальная астма

**Клопидогрель** угнетает агрегацию тромбоцитов за счет необратимого изменения рецепторов к АДФ. Применение клопидогреля в дополнение к АСК показано всем больным ОКС/ПСТ при отсутствии противопоказаний. При первом контакте с больным врачу (СМП или поликлинического звена) следует дать ему клопидогрель в дозе 300 мг. (1 – А). В последующем пациенты принимают клопидогрель в дозе 75 мг/сутки в течение 12 месяцев. У лиц старше 75 лет, которым не предполагается проведение первичной ангиопластики первая доза клопидогреля – 75 мг/сутки, поддерживающая доза препарата – 75 мг 1 раз в сутки. В качестве монотерапии клопидогрель используют при непереносимости ацетилсалициловой кислоты.

#### **Антитромботическая терапия.**

Применение антикоагулянтов рекомендовано всем больным дополнительно к терапии антиагрегантами при отсутствии противопоказаний (1-А). Их введение предупреждает и ограничивает коронарный тромбоз, профилактирует тромбэмболические осложнения, снижает летальность. Важным преимуществом НМГ перед НФГ является простота введения и отсутствие необходимости в регулярном коагулологическом контроле.

При геморрагических осложнениях обычно бывает достаточно прекратить введение гепарина, однако в случае тяжелого кровотечения может потребоваться нейтрализовать эффект введенного препарата. Антикоагулянтное действие НФГ устраняется протамина сульфатом (1 мг протамина сульфата для нейтрализации 1 мг или 133 МЕ препарата); протамина сульфат нейтрализует не более 60% активности НМГ. При выраженной анемии (Hb <75 г/л), усугублении ишемии миокарда, нарушениях гемодинамики требуется переливание эритроцитарной массы и свежезамороженной плазмы.

**Фондапаринукс** – избирательно блокирует активированный X фактор свертывания крови, предотвращая таким образом образование тромбина. Вводится п/к живота и применяется в единой дозе 2,5 мг. Так же как и при использовании НМГ, при лечении фондапаринуксом нет необходимости в регулярном коагулологическом контроле. Преимущество фондапаринукса в

том, что он вводится лишь 1 раз в сутки. В отличие от гепарина фондапаринукс не взаимодействует с кровяными пластинками и практически не вызывает тромбоцитопению. Препарат имеет преимущество при повышенной опасности геморрагических осложнений (включая существенное нарушение функции почек) и гепарининдуцированной тромбоцитопении.

У пациентов, которым показано проведение ТБА назначается НФГ (I – C). При проведении ТЛТ НФГ (I – A) или эноксапарин (I – A), или фондапаринукс (IIa – B).

К группе больных с повышенным риском геморрагических осложнений при проведении антитромботической терапии относятся пациенты:

- пожилого и старческого возраста
- с нарушением функции почек
- низкой массой тела
- женщины
- сниженным уровнем гемоглобина
- язвенной болезнью в анамнезе
- после инвазивных процедур
- получающих высокие дозы антитромботических препаратов

**При невозможности или противопоказаниях к проведению реперфузионной терапии** всем больным с ОКС/ПСТ, при отсутствии противопоказаний, начинают антиагрегационную терапию комбинацией АСК (I – A) и клопидогрелем (I – B) и антитромботическую терапию НФГ (I – B) или НМГ: эноксапарином или фондапаринуксом (I – B). Назначение фондапаринукса предпочтительнее, как имеющего наиболее благоприятный профиль эффективности/безопасности.

#### ***Дозы антитромбоцитарных препаратов.***

*При показаниях и возможности ТБА.*

**Аспирин** – внутрь 150 – 325 мг, при невозможности приема внутрь в/в в дозе 250 – 500 мг.

**Клопидогрель** – внутрь в нагрузочной дозе не менее 300 мг, желательно

600 мг.

*При проведении ТЛТ.*

**Аспирин** - внутрь 150 – 325 мг, при невозможности приема внутрь в/в в дозе 250 – 500 мг.

**Клопидогрель** – нагрузочная доза 300 мг, если больной моложе 75 лет, и в дозе 75 мг если пациент 75 лет и старше.

*Без реперфузионной терапии.*

**Аспирин** – внутрь 150 – 325 мг

**Клопидогрель** – внутрь 75 мг

### ***Дозы антитромботических препаратов***

*При показаниях и возможности ТБА.*

**Гепарин** – в/в болюсом в стартовой дозе 100 ЕД/кг (60 ЕД если используют ГРПб/Ша антагонисты). Инфузия гепарина прекращается после окончания ТБА.

*При проведении ТЛТ.*

**Эноксапарин** – у больных моложе 75 лет и без выраженных нарушений функции почек (уровень креатинина крови менее 2,5 мг/мл или 221 ммоль/л у М и менее 2 мг/мл или 177 ммоль/л у Ж) в/в болюсом 30 мг, затем через 15 мин. 1 мг/кг каждые 12 часов в течение 8 дней. Первые 2 п/к введения не должно превышать 100 мг. При почечной недостаточности препарат вводят подкожно в дозе 1 мг/кг один раз в сутки.

**Гепарин** - вводят в/в болюсом, 60 ЕД/кг, максимальная доза 4000 ЕД. Затем в/в инфузия 12 ЕД/кг, максимально 1000 ЕД/час в течение 24 – 48 часов до достижения целевого значения АЧТВ – 50 – 70 сек. АЧТВ определяется через 3, 6, 12, 24 часа.

**Фондапаринукс** – 2,5 мг в/в болюсом, затем п/к 2,5 мг раз в день в течение 8 дней, если уровень креатинина крови не более 3 мг/мл (265 мкмоль/л)

*Без реперфузионной терапии*

**Фондапаринукс, эноксапарин, гепарин** – в тех же дозах, что и при ТЛТ.

При отсутствии показаний к проведению неотложных инвазивных

методов лечения предпочтительнее назначение фондапаринукса, как имеющего наиболее благоприятный профиль эффективности/безопасности. или эноксапарина при низком риске геморрагических осложнений .

### **Блокаторы бета-адренорецепторов.**

Всем больным с ОКС при отсутствие противопоказаний: признаки сердечной недостаточности; повышенный риск развития кардиогенного шока (больные старше 70 лет, при САД ниже 120 мм.рт.ст., ЧСС более 110 в минуту или менее 60 ударов в минуту; при А-В блокаде 2-3 ст.), обострении БА или ХОБЛ рекомендуется назначение бета-адреноблокаторов в/в (II – V) или внутрь (I – A).

Бета - адреноблокаторы устраняют или ослабляют симпатическое влияние на сердце, повышенное в первые 48 часов после инфаркта миокарда, как вследствие самого заболевания, так и в результате реакции на боль. Снижая потребность миокарда в кислороде, они способствуют купированию болевого синдрома, уменьшению размеров инфаркта миокарда, подавляют желудочковые аритмии, уменьшают риск разрыва миокарда и повышают, таким образом, выживаемость пациентов. Кроме того, согласно экспериментальным данным, бета-адреноблокаторы позволяют отсрочить гибель ишемизированных кардиомиоцитов, то есть увеличивают время от начала возникновения болевого синдрома, в течение которого тромболизис окажется эффективным. Назначение бетаадреноблокаторов ассоциируется с умеренным снижением риска у гемодинамически стабильных пациентов. На догоспитальном этапе их могут применять только врачебные бригады.

*Показания к внутривенному введению бета-адреноблокаторов:*

- упорный болевой синдром, сохраняющийся или рецидивирующий после введения наркотических анальгетиков,
- тахикардия,
- артериальная гипертензия в первые 2–4 часа заболевания.

*Противопоказания к внутривенному введению бета-адреноблокаторов:*

- артериальная гипотензия,
- АВ-блокада II-III степени,
- декомпенсированная сердечная недостаточность,
- продолжающаяся или периодически проводимая терапия инотропными средствами, влияющими на бета-адренорецепторы,

- брадикардия с ЧСС <45 ударов в 1 минуту,
- синдром слабости синусового узла,
- тяжелые обструктивные заболевания периферических артерий,
- феохромоцитома
- метаболический ацидоз,
- гиперчувствительность

**Таблица 11. Рекомендуемые дозы бета-адреноблокаторов при остром коронарном синдроме.**

Препарат	Внутривенное введение (начальная доза)	Пероральный прием (поддерживающая доза)
Метопролол	5 мг трижды с интервалом в 2 минуты	Начинают через 15 мин после в/в введения в дозе 50-100 мг 2 раза в сутки
Пропранолол	5-10 мг (начальная доза 1 мг, через 2 минуты вводят ту же дозу повторно, при отсутствии эффекта возможны повторные введения)	По 20-80 мг 3-4 раза в сутки

При адекватной терапии частота сердечных сокращений в покое находится в пределах 44–60 в 1 минуту.

*Критерии прекращения внутривенного введения бета-адреноблокаторов:*

- снижение ЧСС до 50 ударов в 1 минуту и менее;
- систолическая артериальная гипотензия ниже 100 мм рт.ст.;
- удлинение интервала PQ более 0,22 секунды или развитие АВ-блокады II-III степени;
- появление признаков сердечной недостаточности

## **ОКСБП ST.**

### **11. Выбор места лечения.**

При первом контакте с пациентом и обоснованном подозрении на ОКС врач должен обеспечить регистрацию ЭКГ, желательно в течение первых 10 минут (Класс рекомендации 1- уровень C). Врач поликлиники (семейный врач) обеспечивает постельный режим и вызывает бригаду СМП.

У больных с диагнозом ОКСБПST в каждом конкретном случае выбор лечебной стратегии зависит от риска смерти или развития ИМ. К факторам риска смерти и прогрессирования зоны некроза относят: возраст, мужской

пол, предшествующая тяжелая и длительно существующая стенокардия, ранее перенесенный ИМ, наличие нарушений функции левого желудочка, застойной сердечной недостаточности, перенесенная ТБА или операция АКШ в предшествующие 6 месяцев, артериальная гипертония, сахарный диабет, применение аспирина в предшествующие 7 дней. При депрессии сегмента ST на ЭКГ риск последующих осложнений выше, чем у больных, у которых отмечаются только инверсии зубца Т. В свою очередь последние связаны с большим риском осложнений по сравнению с нормальной ЭКГ.

На основании характера болевого синдрома в грудной клетке, данных физикального обследования врач оценивает степень риска и показания к инвазивным методам лечения (выполнение коронарографии с последующим решением вопроса о выполнении ЧКВ, АКШ).

**Группа больных, которым показаны неотложные инвазивные методы лечения (в течение ближайших 2 часов)** включают пациентов с рецидивирующими, несмотря на проводимую терапию, приступами ангинозных болей с/или без изменений ЭКГ (депрессия сегмента ST  $\geq 2$  мм или негативными зубцами Т); нестабильной гемодинамикой, жизнеугрожающими аритмиями (желудочковая тахикардия, трепетание, фибрилляция желудочков). Эти пациенты, при отсутствии противопоказаний, должны госпитализироваться в стационары, где есть возможность проведения инвазивных вмешательств.

**Ранняя инвазивная стратегия** (в пределах первых 72 часов) показана пациентам с высоким риском. Выделить пациентов с высоким риском можно на основании оценки по специальным шкалам (TIMI, GRACE). Удобна для использования на догоспитальном этапе шкала TIMI. К группе высокого риска относят тех пациентов, у кого суммарный балл превышает 4.

*Таблица 12. Оценка риска неблагоприятных событий - смерти, (ре)инфаркта миокарда, повторяющейся тяжелой ишемии, требующей инвазивного вмешательства - у больных ОКСБПST – система TIMI*

Характеристика	Число баллов
Возраст старше 65 лет	1
Больше 3-х коронарных факторов риска	1
Стеноз(ы) коронарных артерий на выполненной ранее ангиограмме	1
Наличие смещений сегмента ST	1
Более 2-х приступов стенокардии в предшествующие 24 часа	1
Применение аспирина в предшествующие 7 дней	1
Повышение уровня(ей) «сердечных маркеров»	1

Все больные группы высокого риска, при отсутствии противопоказаний, подлежат госпитализации в кардиореанимационное отделение или блок интенсивной терапии, где существует возможность проведения инвазивных вмешательств, прежде всего ТБА.

### **Больные с низким риском смерти или развития ИМ в ближайшее время.**

К этой категории относятся больные со следующими характеристиками:

- а) без повторных болей в грудной клетке за период наблюдения;
- б) без повышения уровней тропонинов или других биохимических маркеров некроза миокарда
- в) без депрессий или подъемов сегмента ST на ЭКГ, но с наличием инверсии зубца Т, сглаженного зубца Т или нормальной ЭКГ,
- г) число баллов по шкале TIMI не более 4

Больного переносят в транспортное средство на носилках; в домах с узкими лестницами – на стуле, несколько запрокинутом назад. Транспортировку в стационар осуществляют в положении лежа, больных с признаками левожелудочковой недостаточности (удушье, клочущее дыхание) – с приподнятым головным концом. При подозрении на осложненное течение заболевания вызывают специализированную бригаду интенсивной терапии, до приезда которой весь комплекс лечебных мероприятий по обезболиванию и борьбе с осложнениями инфаркта миокарда осуществляют на месте (за исключением тех случаев, когда инфаркт миокарда развился на улице и пациента необходимо как можно скорее перенести в машину).

### **Медикаментозное лечение.**

Медикаментозная терапия на догоспитальном этапе проводится по тем же принципам, что и у больных с ОКС/ПСТ и направлена на купирование болевого синдрома, предупреждение прогрессирования зоны некроза и осложнений.

Купирование болевого синдрома – см. ведение больных с ОКС/ПСТ.

При ОКС/ПСТ в качестве начальной терапии следует назначать:

- *Антитромбоцитарная терапия.* **Аспирин** рекомендуется всем больным без противопоказаний в начальной нагрузочной дозе 160 – 325 мг (не кишечные формы) (1-А) и длительно в поддерживающей дозе 75 – 100 мг/сутки однократно (1-А). У всех больных без противопоказаний



рекомендуется применить начальную нагрузочную дозу **клопидогреля** 300 мг, затем прием 75 мг в сутки в течение 12 месяцев при отсутствии повышенного риска кровотечений (1-А). Всем больным с противопоказаниями к аспирину вместо него должен быть дан клопидогрель (I – В). У пациентов, у которых обсуждается возможность инвазивного лечения может быть дана нагрузочная доза клопидогреля – 600 мг для достижения более быстрого ингибирования функции тромбоцитов (IIa – В).

2. *Применение антитромбинов (антикоагулянтов) рекомендуется в дополнение к антитромбоцитарной терапии всем больных в отсутствие противопоказаний (I – А).* Доказана эффективность НФГ, НМГ и фондапаринукса. Выбор осуществляется в зависимости от предпочтительной стратегии – неотложной инвазивной, ранней инвазивной или консервативной. При неотложной инвазивной должен быть начат НФГ (I – С) или эноксапарин (IIa – В). В неургентной ситуации (при возможности отсрочить инвазивное вмешательство или предпочесть консервативную терапию) показано назначение фондапаринукса с наиболее благоприятным профилем эффективности/безопасности (I – А), эноксапарина при низком риске кровотечений (IIa – В). Режимы антитромботической терапии указаны в разделе «лечение больных с ОКС/ПСТ».

- 3. Блокаторы бета-адренорецепторов (1-В) - см. ведение больных с ОКС/ПСТ.

### **Тактика врача при первом контакте с больным ОКС**

- Врач поликлиники

При обоснованном подозрении на ОКС на основании клинических симптомов, данных анамнеза, осмотра обеспечить как можно быструю регистрацию ЭКГ, постельный режим и вызов бригады СМП. При наличии болевого синдрома, осложнений принять меры к их купированию. Дать АСК, если больной ее еще не получает (разжевать 250-500 мг препарата, не покрытого оболочкой).

- Врач СМП

Если состояние заставило вызвать скорую помощь по поводу боли или неприятных ощущений (дискомфорта) в грудной клетке, то вероятность наличия ОКС чрезвычайно высока и основной целью должна быть как можно более быстрая госпитализация. При обоснованном подозрении на ОКС на основании клинических симптомов, данных анамнеза, осмотра, ЭКГ, оценить возможный риск для пациента и при решении вопроса о госпитализации рассмотреть показания для экстренного инвазивного лечения.

1. При сохранении болевого синдрома принять меры к его устранению.
2. Дать АСК, если больной ее еще не получает (разжевать 250-500 мг препарата, не покрытого оболочкой). Дать клопидогрель в дозе 300 мг, у больных старше 75 лет – 75 мг. У больных с ОКС/ИСТ не старше 75 лет если предполагается выполнение ТБА нагрузочная доза клопидогреля может быть увеличена до 600 мг.
3. В любом случае при наличии ЭКГ изменений (включая подъемы ST) и отсутствии явных некардиальных причин для их появления ввести внутривенно струйно НФГ или НМГ. Перед этим необходимо убедиться, что отсутствуют явные противопоказания к применению гепарина. Выбор препарата, дозы осуществляется на основании ранее приведенных рекомендаций.
4. Оценить выраженность факторов, способствующих усугублению ишемии: гипертония, сердечная недостаточность, аритмии. Принять меры к их устранению. Начать в/в инфузию нитроглицерина, больным с с охраняющимся ангинозным синдромом, АГ, острой СН.
5. При отсутствии противопоказаний применение бета-адреноблокатора в/в (для врачебных бригад) или внутрь. Предпочтительно первоначальное в/в введение у больных с ишемией миокарда, которая сохраняется после в/в введения наркотических анальгетиков или рецидивирует, АГ, тахикардией или тахиаритмией.

## ***11. Осложнения ОКС***

На догоспитальном этапе врач наиболее часто встречается с такими осложнениями ОКС как острая сердечная недостаточность, тромбэмболии, нарушения ритма сердца – вопросы диагностики и лечебной тактики изложены в соответствующих рекомендациях.

*Разрывы сердца* наблюдаются в 2-6% всех случаев ИМ/ИСТ и являются второй по частоте непосредственной причиной смерти больных в стационаре. Обычно разрывы сердца происходят в течение первой недели заболевания, но в некоторых случаях наблюдаются и позже (до 14 дня). Особенно опасными считаются 1 и 3-5 сутки болезни. Чаще всего наступает разрыв свободной стенки ЛЖ. Второе по частоте из этих осложнений – разрыв МЖП. Разрыв сосочковой мышцы происходит не более чем в 1% случаев, а разрывы ПЖ и предсердий казуистически редки. Реперфузионная терапия, проведенная в рекомендуемые сроки, уменьшает количество разрывов сердца. Важнейший клинический признак разрывов сердца – внезапное, часто весьма резкое ухудшение состояния больного вплоть до ВС. Для внутренних разрывов сердца характерно значительное изменение аускультативной картины – появление систолического шума, обычно достаточно грубого и занимающего всю или почти всю систолу.

Максимум шума и области его распространения зависит от локализации и геометрии разрыва.

*Перикардит* - частое осложнение ИМ, особенно трансмурального. В последние десятилетия он диагностируется реже, что связывают с широким использованием реперфузионной терапии. Иногда перикардит развивается как следствие медленно прогрессирующего разрыва стенки сердца. Перикардит появляется в сроки от первых суток до нескольких недель после начала ИМ. В последнем случае обычно речь идет об особой его форме (аутоиммунной), известной как составная часть синдрома Дресслера.

Клинически перикардит проявляет себя характерной болью в груди, которая иногда напоминает ишемическую. Нередко эта боль связана с дыханием и может меняться по интенсивности при перемене положения тела. Характерный аускультативный симптом перикардита – шум трения перикарда выявляется менее чем у половины больных. Возможно, в ряде случаев это обусловлено его кратковременностью.

Другие осложнения (рецидив ИМ, аутоиммунные синдромы и т.д.) развиваются на стационарном этапе и редко встречаются в практике врача СМП.

## ***12. Анализ практики и типичные ошибки при лечении ОКС:***

Высокая летальность в первые часы и сутки инфаркта миокарда требует адекватной медикаментозной терапии с первых минут заболевания. Потеря времени значительно ухудшает прогноз.

Ряд ошибок, обусловленных устаревшими рекомендациями, частично сохраняется и в некоторых современных стандартах оказания медицинской помощи на догоспитальном этапе.

Наиболее распространенной ошибкой является трехступенчатая схема обезболивания: при неэффективности сублингвального приема нитроглицерина к наркотическим анальгетикам переходят только после безуспешной попытки купировать болевой синдром с помощью комбинации ненаркотического анальгетика (метамизол натрия – анальгина) с антигистаминным препаратом (дифенгидраминам – димедролом). Потеря времени при использовании такой комбинации, которая, во-первых, как правило, не дает полной аналгезии, а во-вторых, не способна в отличие от наркотических анальгетиков обеспечить гемодинамическую разгрузку сердца (главную цель обезболивания) и уменьшить потребность миокарда в кислороде, приводит к усугублению состояния и ухудшению прогноза.

Значительно реже, но все еще применяют миотропные спазмолитики (как

исключение используется рекомендовавшийся ранее папаверин, на смену которому пришел дротаверин – но-шпа), не улучшающие перфузию пораженной зоны, но повышающие потребность миокарда в кислороде.

Нецелесообразно применение атропина для профилактики (это не касается купирования) вагомиметических эффектов морфина (тошнота, рвота, влияние на сердечный ритм и АД), поскольку он может способствовать увеличению работы сердца. Рекомендуемое профилактическое назначение лидокаина всем больным острым инфарктом миокарда без учета реальной ситуации, предупреждая развитие фибрилляции желудочков, может значительно увеличивать летальность вследствие наступления асистолии.

Весьма часто в целях обезболивания при ангинозном статусе неоправданно используют комбинированный препарат метамизол натрия с фенпиверина бромидом и питофенона гидрохлоридом (баралгин, спазмалгин, спазган и т.д.) или трамадол (трамал), практически не влияющие на работу сердца и потребление кислорода миокардом, а потому не показанные в этом случае (см. выше).

Крайне опасно при инфаркте миокарда применение в качестве антиагрегантного средства и «коронаролитика» дипирадамола (курантила), значительно повышающего потребность миокарда в кислороде. Весьма распространенной ошибкой является назначение калия и магния аспартата (аспаркама, панангина), не влияющего ни на внешнюю работу сердца, ни на потребление миокардом кислорода, ни на коронарный кровоток и т.д.

### ***13. Профилактика***

Всем больным с инфарктом миокарда необходимо проводить мероприятия по вторичной профилактике, включающие в себя рекомендации по прекращению курения, уровню физической активности, диете. Всем пациентам в первые 24 часа следует определить уровень липидов крови и назначить еще в период пребывания в стационаре, при отсутствии противопоказаний, статины (аторвастатин, симвастатин). При этом целевым является уровень холестерина липопротеинов низкой плотности менее 2,6 ммоль/л (IIa – A), но целесообразно и дальнейшее снижение до уровня 1,8 ммоль/л (IIa – B). Больным со снижением ФВ ЛЖ менее 40%, сахарным диабетом, артериальной гипертонией, хроническим заболеванием почек должны получать неопределенно долго ингибиторы АПФ, а при наличии противопоказаний блокаторы рецепторов к ангиотензину II (1 – A). На амбулаторном этапе пациенты должны продолжать лечение антитромботическими препаратами (1 – B), бета-адреноблокаторами (1 – A). При высоком риске кровотечений целесообразно рассмотреть вопрос о назначении ингибиторов протонной помпы.

## **Литература:**

1. ACC/AHA 2007 Focused Update of the 2004 Guidelines for the Management of Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation*, 2008; 117: 296 - 329
2. «Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. Российские рекомендации», Комитет экспертов Всероссийского научного общества кардиологов. М. – 2007. – 66 с.
3. «Лечение острого коронарного синдрома без стойкого подъема сегмента ST. Российские рекомендации», Комитет экспертов Всероссийского научного общества кардиологов. М. – 2006. – 32 с.
4. Алексанян Л.А., Вёрткин А.Л., Тополянский А.В., «Справочник терапевта», Москва, 2008
5. Багненко С.Ф., Мирошниченко А.Г., Верткин А.Л., Хубутия М.Ш. «Руководство по скорой медицинской помощи», 2008
6. Брискин Б.С., Вёрткин А.Л., «Рациональная фармакотерапия неотложных состояний», Москва, 2007
7. Вёрткин А.Л., Зайратьянц О.В., Вовк Е.И., «Окончательный диагноз», Москва, 2008
8. Вёрткин А.Л., «Скорая медицинская помощь. Руководство для врачей», Москва, 2007
9. Вёрткин А.Л., «Скорая медицинская помощь. Руководство для фельдшеров», Москва, 2007
10. Чазов Е.И., Беленков Ю.Н. «Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний», Москва, 2007

11. Чазов Е.И. «Фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний», Москва, 2000