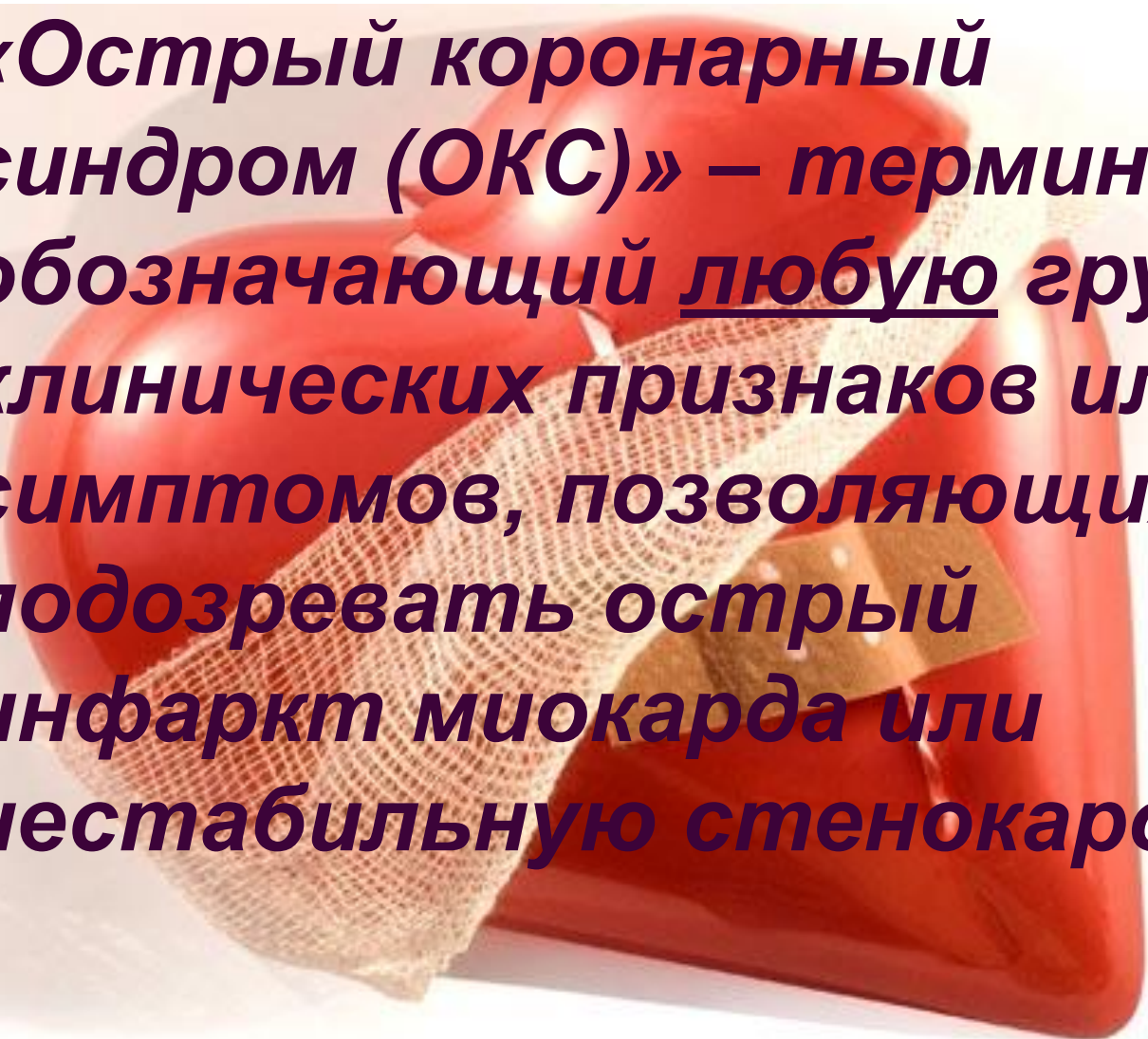


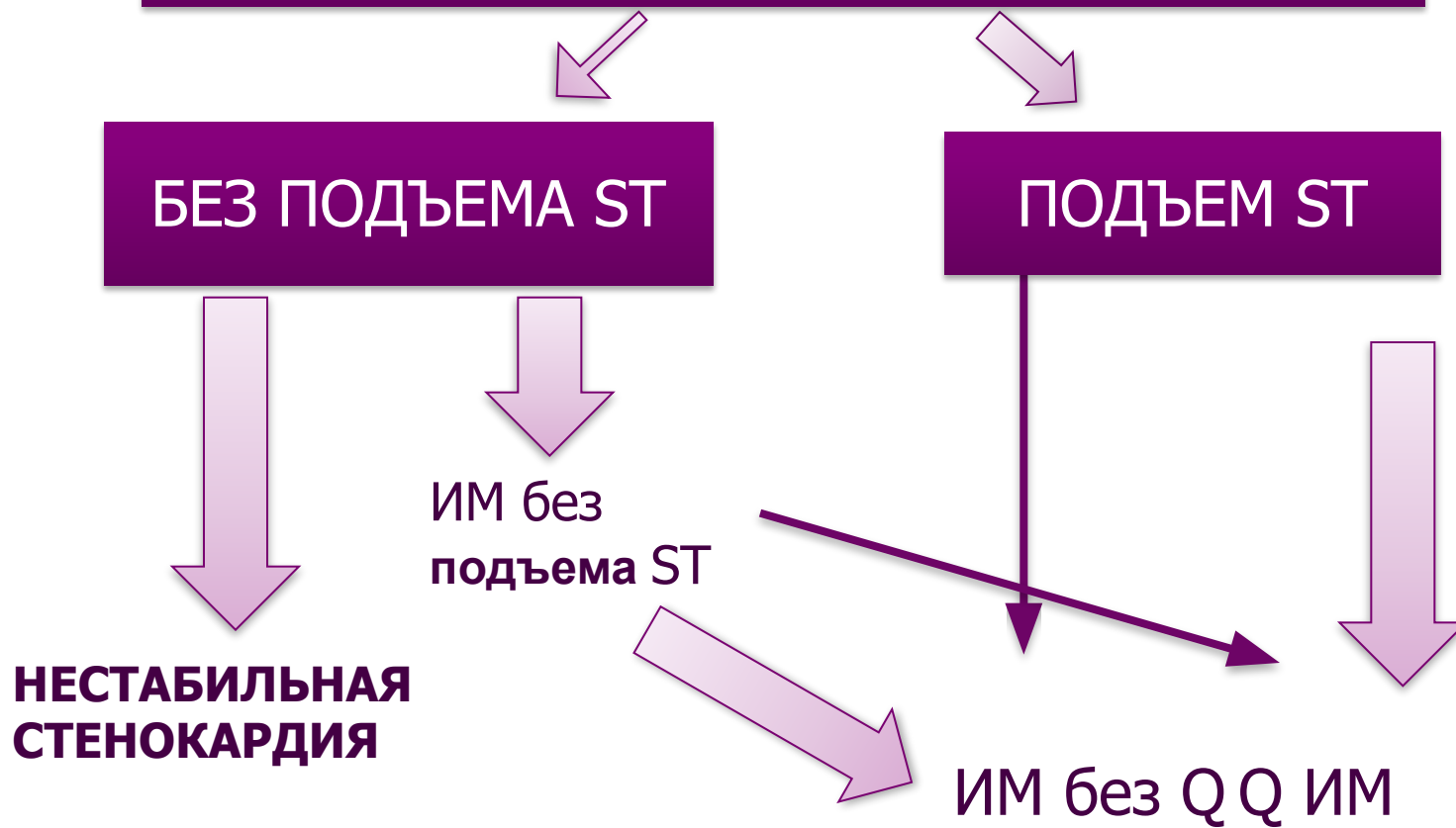
*Инфаркт миокарда с
подъемом сегмента ST*



«Острый коронарный синдром (ОКС)» – термин, обозначающий любую группу клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать острый инфаркт миокарда или нестабильную стенокардию.

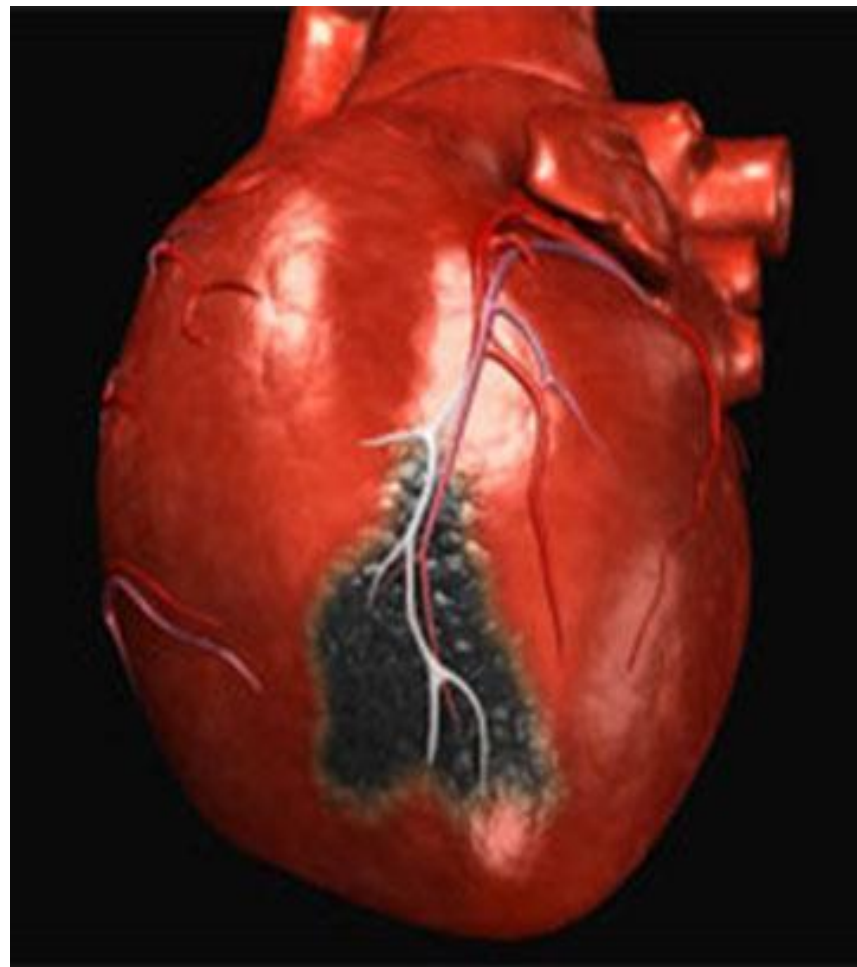
Классификация и динамика форм острой ишемии миокарда

ОСТРЫЕ КОРОНАРНЫЕ СИНДРОМЫ



Инфаркт миокарда

— одна из клинических форм ишемической болезни сердца, характеризующаяся развитием локального некроза миокарда вследствие остро возникшего несоответствия коронарного кровотока потребностям миокарда.



Эпидемиология.

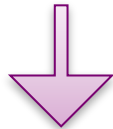
- Более 7 млн. человек умирают каждый год от ИБС (12,8% от всех смертей)
- Каждый 6-ой мужчина и каждая 7-ая женщина в Европе умрет от ОИМ.
- Частота ИМсПST уменьшилась с 1997 по 2005 с 121 до 77 случаев на 100 000 населения. При этом, ИМбПST – возросла с 126 до 132 случаев.
- Внутрибольничная смертность в странах Европы составляет 6-14% .

КЛАССИФИКАЦИЯ

- ❖ По величине и глубине поражения сердечной мышцы;
- ❖ По характеру течения заболевания;
- ❖ По локализации ИМ;
- ❖ По стадии заболевания;
- ❖ По наличию осложнений ИМ.

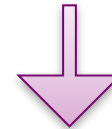
Классификация

По величине и глубине поражения сердечной
мышцы



Трансмуральный
(инфаркт миокарда с зубцом Q)

некроза захватывает либо всю толщу сердечной мышцы миокарда, либо большую его часть, что находит свое отражение на поверхностной ЭКГ в виде формирования патологического зубца Q или комплекса QS



Нетрансмуральный (инфаркте миокарда без зубца Q)

очаг некроза захватывает только субэндокардиальные или интрамуральные отделы ЛЖ и не сопровождается патологическими изменениями комплекса QRS

Классификация

По характеру течения заболевания

Первичный

диагностируется при отсутствии анамнестических и инструментальных признаков перенесенного в прошлом ИМ.

Повторный

диагностируется в тех случаях, когда у больного, у которого имеются документированные сведения о перенесенном в прошлом ИМ, появляются достоверные признаки нового очага некроза в сроки, превышающие 28 дней с момента возникновения предыдущего инфаркта.

Рецидивирующий

Клинико-лабораторные и инструментальные признаки формирования новых очагов некроза появляются в сроки от 72 ч до 28 дней после развития ИМ, т.е. до окончания основных процессов его рубцевания.

Классификация

По локализации

- переднесептальный (переднеперегородочный);
- передневерхушечный;
- переднебоковой;
- переднебазальный (высокий передний);
- распространенный передний (септальный, верхушечный и боковой);
- заднедиафрагмальный (нижний);
- заднебоковой;
- заднебазальный;
- распространенный задний;
- ИМ правого желудочка.

Классификация

По стадии течения заболевания

острейший период

до 2 ч от начала ИМ;

острый период

до 10 дней от начала ИМ;

подострый период

с 10 дня до конца 4–8 недели;

постинфарктный период

обычно после 4–8 недели.

Классификация

По стадии течения заболевания

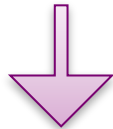
Неосложненный

Осложненный

- острая левожелудочковая
- недостаточность (отек легких)
- кардиогенный шок
- желудочковые и наджелудочковые
- нарушения ритма
- нарушения проводимости
- острая аневризма ЛЖ
- разрывы миокарда, тампонада сердца
- асептический перикардит
- тромбоэмболии

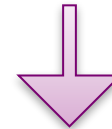
Классификация

По величине и глубине поражения сердечной
мышцы



Трансмуральный
(инфаркт миокарда с зубцом Q)

некроза захватывает либо всю толщину сердечной мышцы миокарда, либо большую его часть, что находит свое отражение на поверхностной ЭКГ в виде формирования патологического зубца Q или комплекса QS



Нетрансмуральный (инфаркте миокарда без зубца Q)

очаг некроза захватывает только субэндокардиальные или интрамуральные отделы ЛЖ и не сопровождается патологическими изменениями комплекса QRS

Типы ИМ

Тип 1

Спонтанный инфаркт миокарда, связанный с ишемией миокарда, возникшей по причине коронарных приступов, таких как эрозия и/или надрыв, трещины или расслоение атеросклеротической бляшки.

Тип 2

– Инфаркт миокарда, который стал следствием ишемии миокарда, вызванной увеличенной потребностью миокарда в кислороде или ухудшением кровоснабжения, например, в результате спазма коронарных артерий, коронарной эмболии, анемии, аритмии, повышения или снижения артериального давления.

Тип 3

Внезапная неожиданная сердечная смерть, включая остановку сердца, часто с симптомами возможной ишемии миокарда, которая сопровождается предположительно новыми подъемами ST или новой блокадой ЛНПГ, или признаками свежего тромбоза в коронарной артерии при ангиографии и/или при аутопсии, при наступлении смерти до сдачи анализа крови или в период до появления сердечных биомаркеров в крови.

Типы ИМ

Тип 4

Связан с коронарной ангиопластикой или стентированием

Тип 4a

Инфаркт миокарда, который связан с ЧКА.

Тип 4b

Инфаркт миокарда, который связан с тромбозом стента, согласно данным ангиографии или установленный при аутопсии.

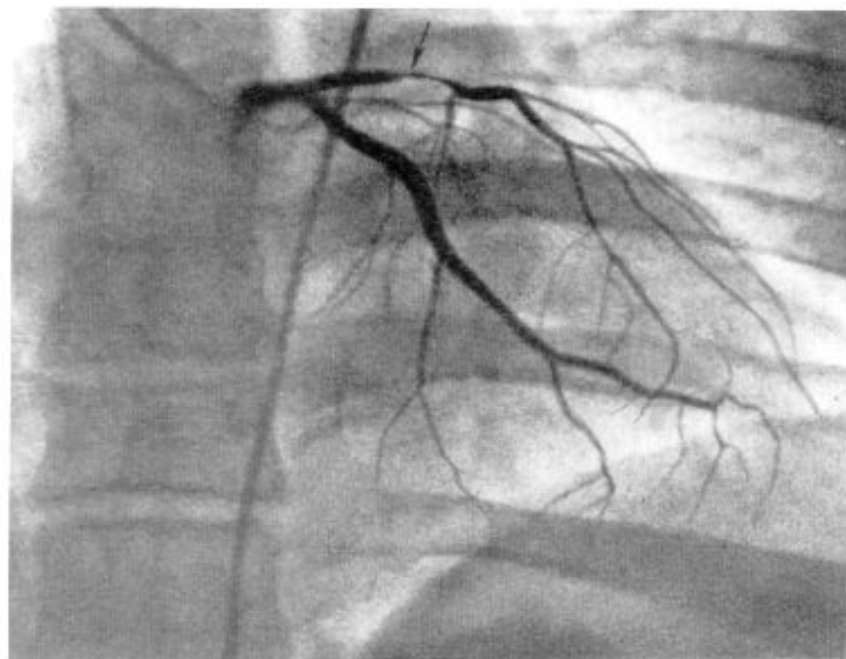
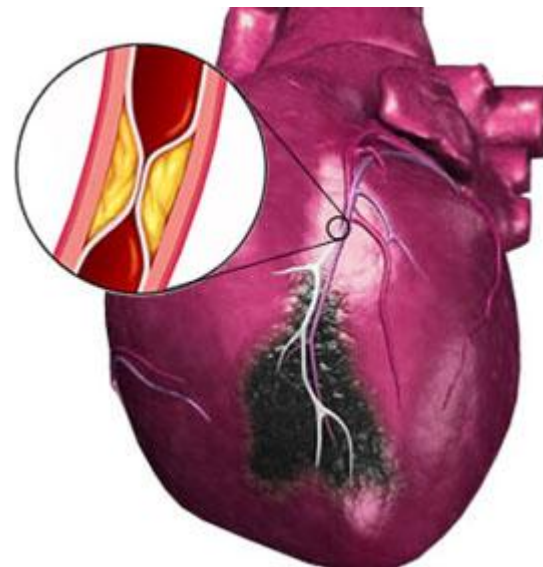
Тип 5

Инфаркт миокарда, который связан с коронарным шунтированием

Патогенез инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST:

Окклюзия основной коронарной артерии

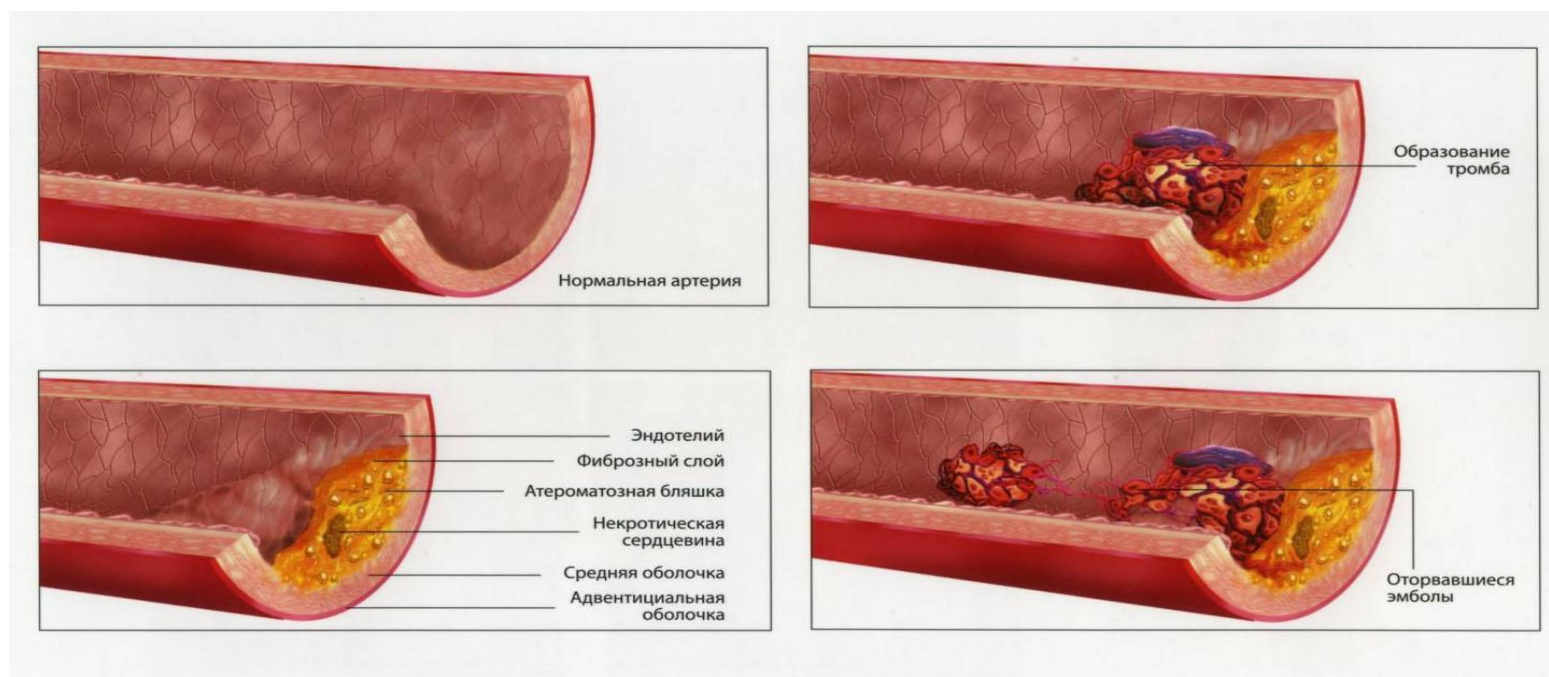
- Причины:
 - - повреждение атеросклеротической бляшки и образование тромба, закрывающего просвет сосуда
 - - вазоконстрикция и микроэмболизация
 - - тромбообразование в результате поверхностных эрозий поверхности эндотелия.



Патогенез инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST:

Риск разрыва бляшки зависит от ее состава и уязвимости (типа бляшки) и степени стеноза (размера бляшки).

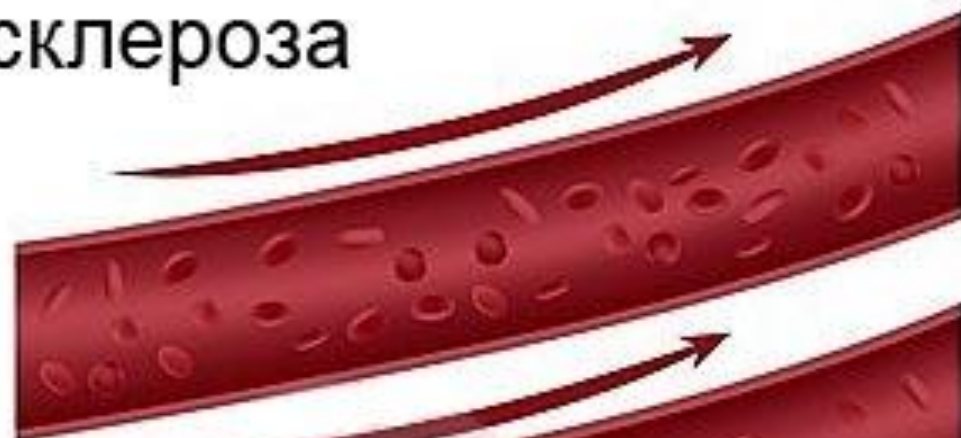
В $\frac{3}{4}$ случаев ИМ развивается при наличии бляшек, вызывающих легкий или умеренный стеноз коронарной артерии.



Клинические последствия разрыва бляшки часто проявляются не сразу, а в течение 2 недель.

Фазы развития атеросклероза

Здоровая артерия



Образование атеросклеротической бляшки




Развитие воспалительного процесса, сужение просвета кровеносного сосуда



Вскрытие бляшки, формирование кровяного сгустка - тромба, закрывающего просвет артерии



- Важную роль в нестабильности бляшки и, следовательно, в патогенезе острого коронарного синдрома играет воспаление. Уровни воспалительных маркеров (таких как С-реактивный белок (СРБ) и интерлейкин 6 коррелируют с клиническим течением и исходами острого коронарного синдрома.
- *Более высокая частота развития ИМ с подъемом сегмента ST в ранние утренние часы может объясняться сочетанием активации бета-адренорецепторов (повышение тонуса сосудов и АД), гиперкоагуляции крови и гиперреактивности тромбоцитов.*
- Физический или эмоциональный стресс, который сопровождается повышением активности симпатической нервной системы и вазоконстрикцией, может вызвать разрыв бляшки и коронарный тромбоз .

- 
- *При полной окклюзии коронарной артерии некроз миокарда начинает развиваться через 15-30 минут после начала тяжелой ишемии (при отсутствии коллатерального кровотока) и постепенно распространяется с субэндокарда на субэпикард.*

- **Реперфузия**, включая восстановление коллатералей, позволяет избежать развития некроза, а сохранение небольшого, но стойкого кровотока увеличивает срок, в течение которого можно добиться сохранения жизнеспособного миокарда.
- Тромботический ответ на разрыв бляшки характеризуется одновременными **тромбозом** и **лилизом** сгустка, которые часто сочетаются с вазоспазмом и могут вызывать интермиттирующую обструкцию кровотока и дистальную эмболизацию.

Отсутствие полного заживления стареющей бляшки (неполная реэндоотелизация) и образование тромба играют важную роль в развитии внезапного окклюзирующего коронарного тромбоза.

Острый инфаркт миокарда может быть определен совокупностью признаков:

 Клинических

 Электрокардиографических

 Эхокардиографических

 Биохимических

Первоначальная диагностика

- 1) *Боль/дискомфорт в груди, сохраняющиеся в течение 10-20 минут или более (и не купирующиеся нитроглицерином). Боль может локализоваться в эпигастральной области или под лопаткой. Для диагностики важны анамнез ишемической болезни сердца и иррадиация боли в шею, нижнюю челюсть или левую руку.*

Нередко наблюдаются **атипичные** проявления:

- - усталость, одышка или обморок, особенно у пожилых людей
- - тошнота, рвота
- - активация вегетативной нервной системы (бледность, потливость)
- - артериальная гипотония или слабый пульс
- - аритмия, брадикардия или тахикардия, третий тон и хрипы в базальных отделах легких.



Электрокардиографические проявления острой ишемии миокарда

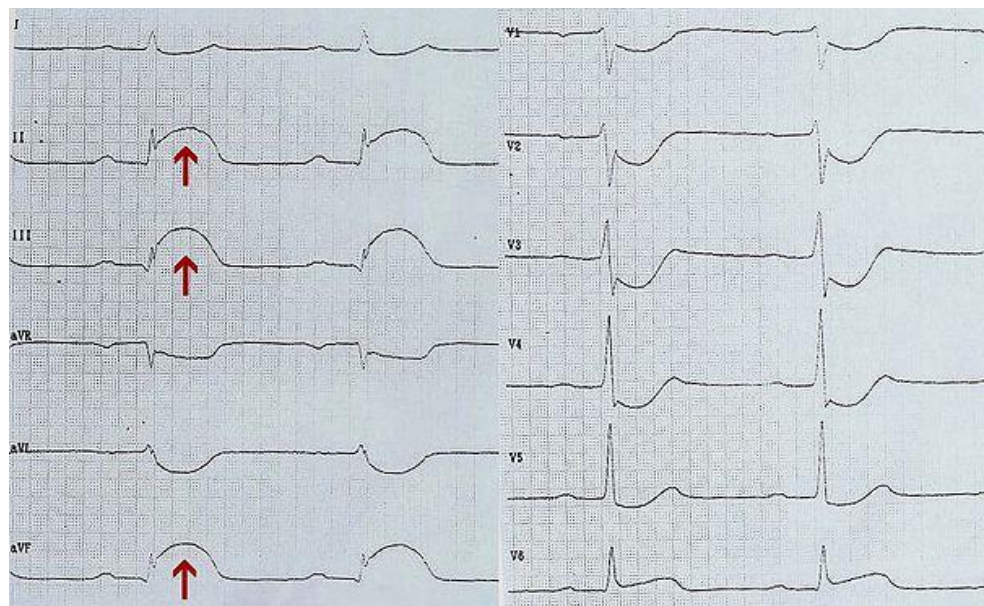
(при отсутствии гипертрофии левого желудочка и БЛНПГ).

Подъемы ST:

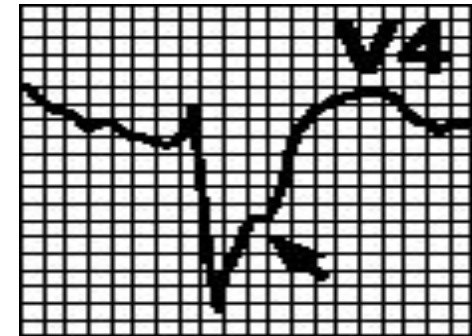
- новые подъемы сегмента ST в двух смежных отведениях > 0.25 мВ у мужчин до 40 лет,
- > 0.2 мВ у мужчин старше 40 лет,
- > 0.15 мВ у женщин в отведениях V2-V3 и/или $> 0,1$ мВ в других отведениях.

Депрессии ST и изменения зубца T:

- новые горизонтальные или нисходящие депрессии сегмента ST > 0.05 мВ в двух смежных отведениях
- и/или инверсия зубца T $> 0,1$ мВ в двух смежных отведениях с выраженным зубцом R или с соотношением $R/S > 1$.



- 2) Стойкий подъем сегмента ST или развитие новой блокады левой ножки пучка Гиса.



- Однако результаты ЭКГ в первые часы могут быть неоднозначными, а классические изменения (подъем сегмента ST и формирование зубца Q) могут отсутствовать даже при доказанном ИМ.
- ЭКГ следует регистрировать в динамике по возможности ее целесообразно сравнивать с предыдущими ЭКГ.
- У всех больных следует начать мониторирование ЭКГ для диагностики жизнеугрожающих аритмий. Медленно развивающийся ИМ диагностируют на основании ЭКГ в динамике.

Состояния на ЭКГ затрудняющие диагностику ИМ:

- Полная блокада левой ножки п.Гиса
- Ритм ЭКС
- Симптомы ишемии без изменений на ЭКГ
- Изолированный задний ИМ
- Элевация сегмента ST в отведении aVR

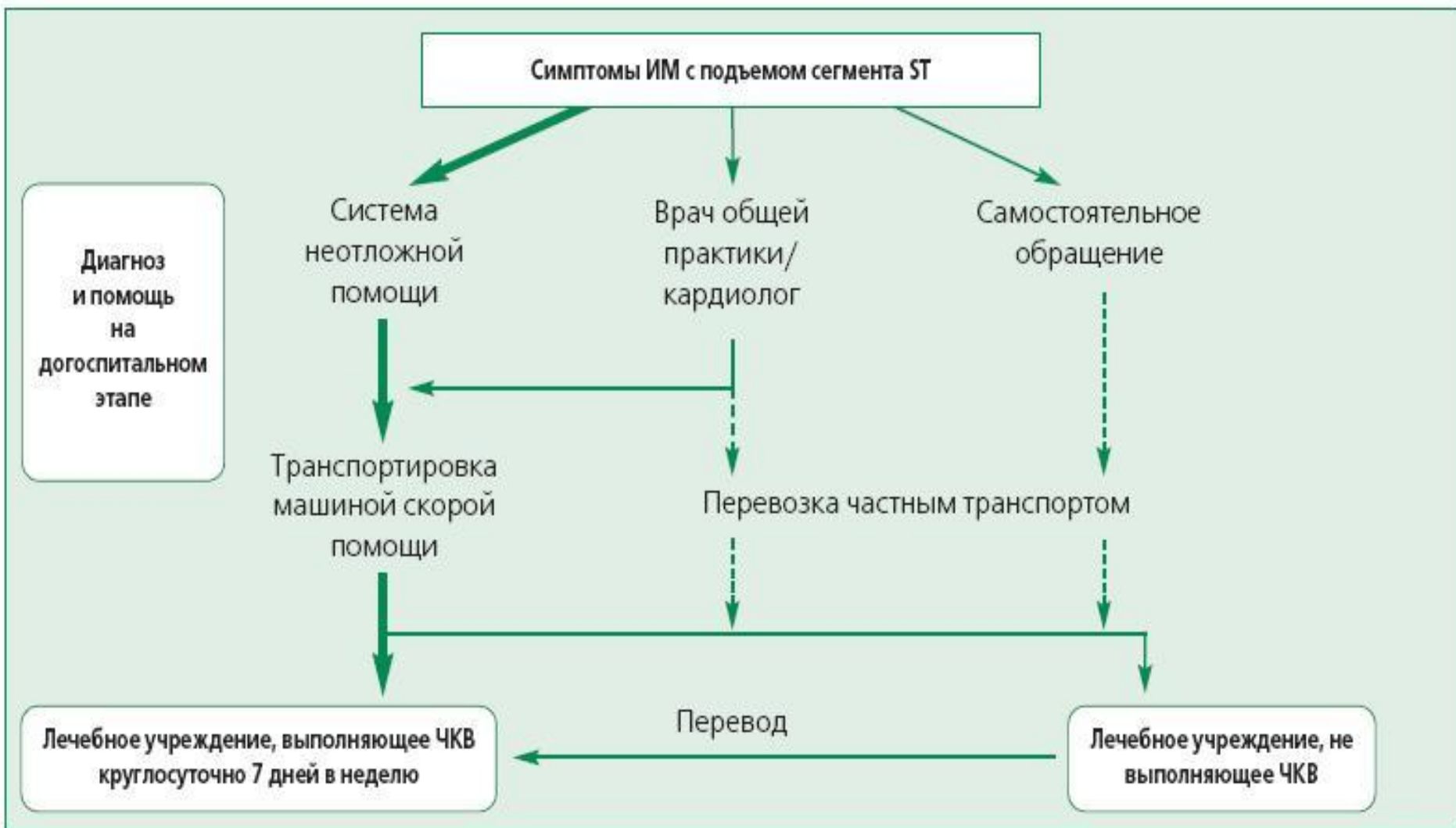
СОВРЕМЕННЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ИНФАРКТА МИОКАРДА

До недавнего времени «золотым стандартом» биохимической диагностики инфаркта миокарда было исследование изофермента МВ креатинкиназы (КК-МВ). На сегодняшний день наибольшую диагностическую ценность имеют:

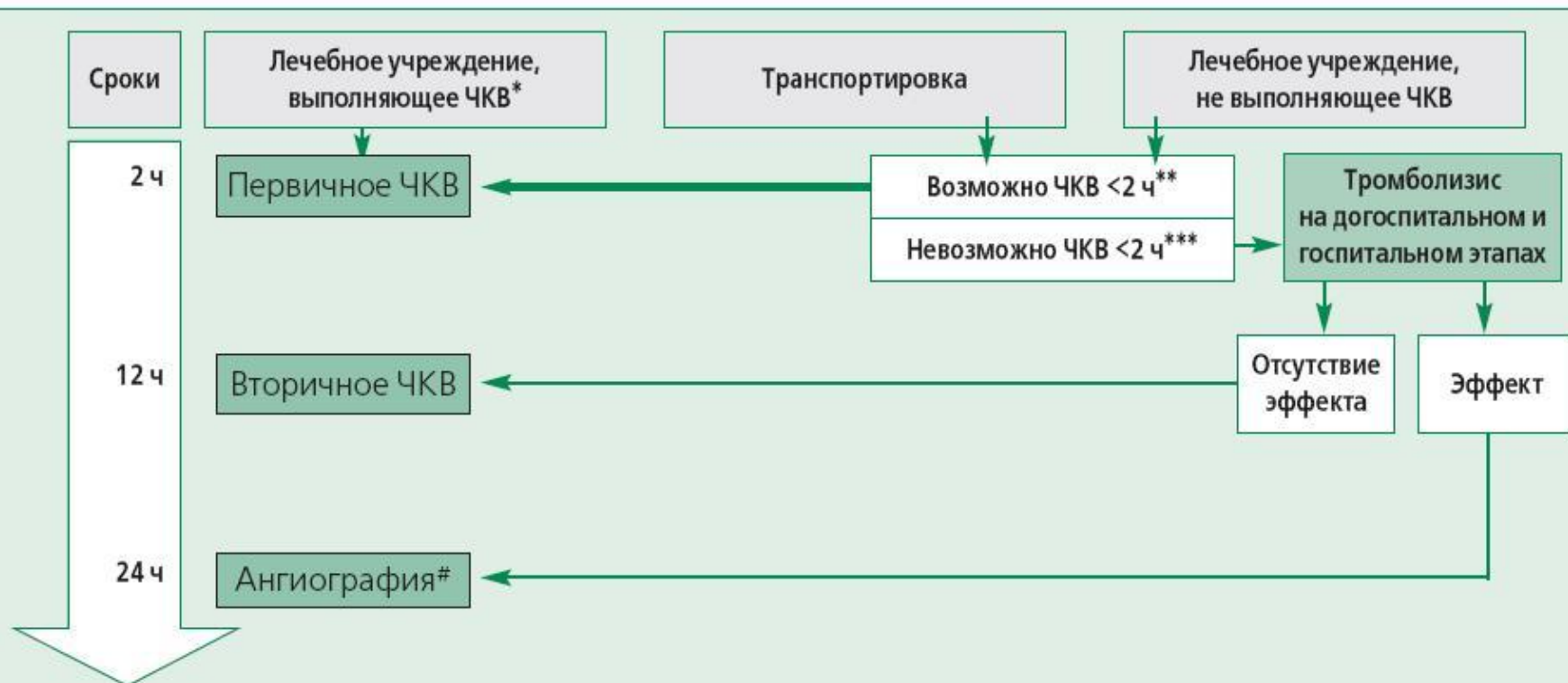
- тесты на Тропонин Т и I
- количественное определение изофермента МВ креатинкиназы (КК-МВ_{mass})

Уровень Тропонина Т больше, чем 0,1 нг/мл, является важным индикатором последующих событий при остром коронарном синдроме! В этой случае полагают, что больные нестабильной стенокардией или не Q инфарктом миокарда, имеют высокий риск возникновения инфаркта с подъемом сегмента ST и/или внезапной смерти в течение ближайших 6 недель.

Ведение больных ИМ на ДГЭ.



Стратегия реперфузии.



*Круглосуточно 7 дней в неделю. ** У пациентов, госпитализированных в первые 2 ч после появления симптомов, при наличии большого объема жизнеспособного миокарда и низкого риска кровотечения первую баллонную дилатацию следует провести в первые 90 минут. *** Если в течение 2 ч невозможно выполнение ЧКВ, следует как можно быстрее начать тромболитическую терапию. # Не ранее, чем через 3 ч после начала тромболизиса

Рекомендуемое время на основные этапы:

- Время от первого контакта с пациентом и постановкой диагноза ОИМ – 10 мин.
- Время от первого контакта с пациентом и реперфузионной терапией:
 - если это ЧКВ – 90 мин.
 - если это тромболитическая терапия – 30 мин.
- Время от звонка пациента специализированное отделение с круглосуточной бригадой ангиохирургов до выполнения ЧКВ – не более 60 мин.

Остановка сердца:

- Во многих случаях больные инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST умирают в течение первых нескольких часов от фибрилляции желудочков.
- Необходима организация помощи больным с остановкой сердца на догоспитальном этапе, чтобы обеспечить сердечно-легочную реанимацию, раннюю дефибрилляцию и эффективную поддержку сердечной деятельности.

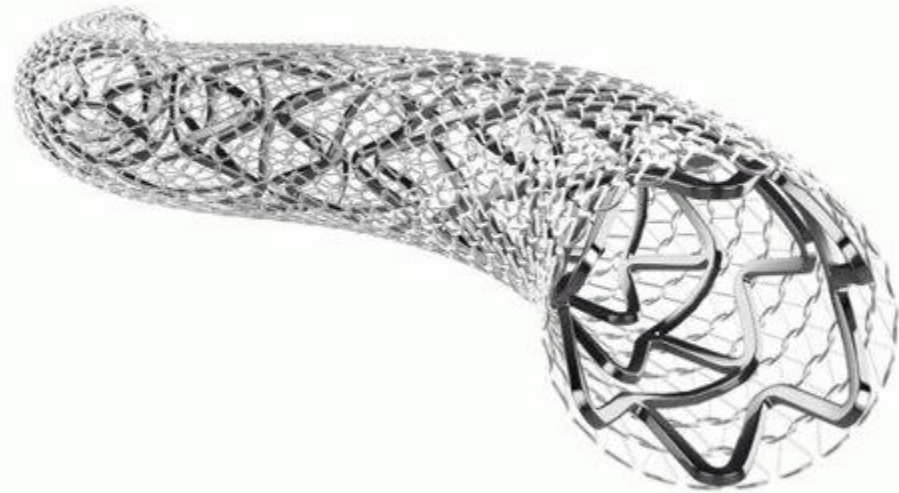
Купирование боли, одышки и тревоги.

- 1. Опиоиды: внутривенно морфин 4-8 мг, дополнительно по 2 мг каждые 5-15 минут до полного купирования боли).
Побочные эффекты: тошнота, рвота, артериальную гипотонию с брадикардией и подавление системы дыхания (можно ввести противорвотные средства (метоклопрамид 5-10 мг внутривенно).
- 2. Гипотония и брадикардия купируются атропином (0,5-1 мг внутривенно; общая доза до 2 мг).
- 3. При наличии одышки, или других признаков сердечной недостаточности, или шока вводят кислород (2-4 л/мин через маску или нос).
- 4. НПВС *не следует назначать* для купирования боли из-за возможных протромботических эффектов.
- 5. При наличии выраженной тревоги назначают транквилизатор, однако во многих случаях достаточно введения опиоидов.

Реперфузионная терапия:

- Реперфузионная терапия показана всем пациентам с симптомами длящимися не более 12 часов, с подъемом сегмента ST или впервые выявленной ПБЛНПГ.
- Рутинная ЧКВ по поводу окклюзии артерии, более 24 часов после начала симптомов у стабильных пациентов без признаков ишемии не показана.

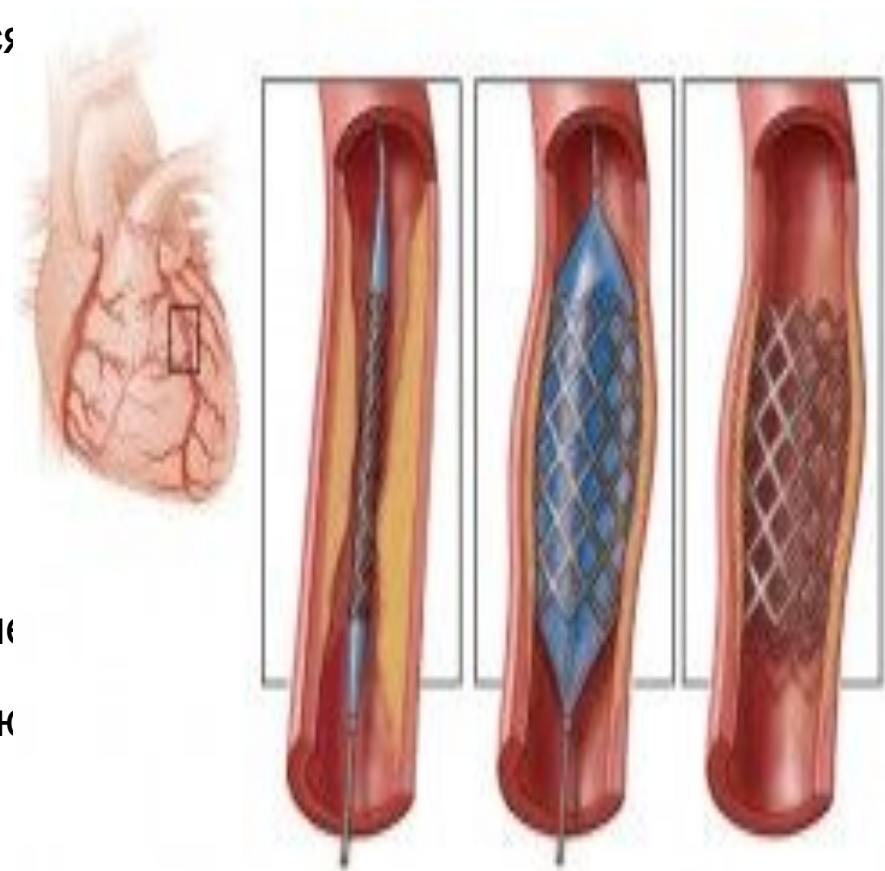
- ЧКВ - рекомендуемая реперфузионная терапия (чем тромболизис) в сроки не более 120 мин после первого контакта с пациентом.
- Также ЧКВ показано пациентам с тяжелой сердечной недостаточностью или кардиогенным шоком.
- Стентирование является более предпочтительным, чем только баллонная ангиопластика.
- В ранние сроки ИМ с подъемом сегмента ST могут быть выполнены первичное ЧКВ, ЧКВ в сочетании с фармакологическим тромболизисом и вторичное ЧКВ при неэффективности тромболитической терапии.



- **Первичное ЧКВ** — это ангиопластика и/или стентирование, которые проводятся больным, не получавшим тромболитические средства.

- Первичное ЧКВ обеспечивает восстановление и сохранение проходимости коронарной артерии и позволяет избежать риска кровотечений, характерного для тромболитической терапии.

- Имплантация стента снижает необходимость в реваскуляризации, но не сопровождается снижением смертности или частоты повторного ИМ по сравнению с первичной ангиопластикой.



ЧКВ в сочетании с тромболизисом:

- Перед плановой ЧКВ может быть проведена тромболитическая терапия. В подобных ситуациях изучали эффективность тромболитика в полной дозе, тромболитика в $\frac{1}{2}$ дозе в сочетании с блокатором гликопротеиновых (GP) IIb/IIIa рецепторов и монотерапии блокатором GP IIb/IIIa рецепторов.
- Польза всех указанных средств убедительно не доказана. Хотя частота восстановления проходимости коронарной артерии перед ЧКВ увеличилась, дополнительного снижения смертности выявлено не было, а риск геморрагических осложнений повышался.

Вторичное ЧКВ:

- проводят при сохранении окклюзии коронарной артерии после тромболитической терапии.
- вторичное ЧКВ обоснованно при наличии клинических и электрокардиографических признаков (снижение повышенного сегмента ST менее чем на 50%) неэффективного тромболизиса или клинических и электрокардиографических признаков распространенного ИМ, если вмешательство может быть выполнено в приемлемые сроки (в течение 12 ч после появления симптомов).

Профилактика и лечение микрососудистой обструкции и реперфузионного повреждения.

- Феномен «no-reflow» у больных ИМ с подъемом сегмента ST характеризуется неадекватной реперфузией миокарда после восстановления проходимости эпикардальной инфаркт-связанной артерии.
- Феномен «no-reflow» может быть следствием микрососудистой эмболизации тромботическими или атероматозными (богатыми липидами) массами, реперфузионного повреждения, разрыва микрососудов, эндотелиальной дисфункции, воспаления и отека миокарда.
- Он может вызвать длительную ишемию миокарда, тяжелые аритмии и критическое ухудшение гемодинамики и сопровождается значительным увеличением риска клинических осложнений.

Методы диагностики синдрома «no-reflow» после ЧКВ:

- измерение кровотока в инфаркт-связанной артерии и степени свечения миокарда (myocardial blush) с помощью ангиографии,
- определение скорости коронарного кровотока с помощью доплеровского метода (быстрое уменьшение скорости диастолического кровотока).
- из неинвазивных методов применяли анализ динамики сегмента ST, контрастную эхокардиографию, однофотонную эмиссионную томографию, позитронную эмиссионную томографию (ПЭТ) и контрастную магнитнорезонансную томографию.
- No-reflow обычно диагностируют, если после тромболитизиса кровоток составляет <3 (TIMI) или при кровотоке 3 MBG — 0 или 1, или повышенный сегмент ST в течение 4 ч после процедуры снижается менее чем на 70% .

Коронарное шунтирование

- Показано при:
 - неэффективности ЧКВ;
 - невозможности его выполнения;
 - сохранении рефрактерных симптомов после ЧКВ;
 - кардиогенном шоке или механических осложнениях, таких как разрыв стенки желудочка, острая митральная регургитация или дефект межжелудочковой перегородки.

- Если пациенту необходимо неотложное стентирование инфаркт-связанной артерии, но в ближайшем будущем предполагается выполнение коронарного шунтирования, то рекомендуется введение обычных металлических стентов, а не стентов с лекарственным покрытием, чтобы избежать развития острого периперационного тромбоза стента.
- При наличии показаний к коронарному шунтированию (например, многососудистое поражение), рекомендуется провести ЧКВ на инфаркт-связанной артерии, а позднее — коронарное шунтирование.

Антитромбоцитарная терапия

- Аспирин следует назначать всем больным ИМ с подъемом сегмента ST как можно быстрее после установления вероятного диагноза.
- Лечение аспирином начинают с дозы 150-325 мг (применять аспирин с кишечнорастворимой оболочкой не следует, учитывая медленное начало его действия).
- **Противопоказания:** гиперчувствительность, продолжающееся желудочно-кишечным кровотечением, нарушениями свертывания, тяжелое заболевание печени, аспирин-зависимая бронхиальная астма.
- Если прием внутрь невозможен - внутривенное введение аспирина в дозе 250-500 мг, хотя преимущества подобного подхода не доказаны.
- В последующем аспирин назначают пожизненно в более низкой дозе (75—160 мг).

- Предпочтительным препаратом из группы **блокаторов АДФ-рецепторов** является прасугрел (60 мг внутрь – нагрузочная доза, 10 мг – поддерживающая) или тикагрелор (180 мг нагрузочная доза, 90 мг 2 раза в день – поддерживающая).

- *НПВП и селективные ингибиторы циклооксигеназы 2 увеличивали риск смерти, повторного ИМ, разрыва сердца и других осложнений у больных ИМ с подъемом сегмента ST. В случае развития ИМ эти препараты следует отменить.*

- **Клопидогрел** рекомендуется назначать как можно раньше всем больным ИМ с подъемом сегмента ST, которым проведено ЧКВ.
Лечение начинают с нагрузочной дозы, 300 мг, однако доза 600 мг обеспечивает более быстрое и выраженное снижение агрегации тромбоцитов.
В последующем препарат применяют в дозе 75 мг/сут.
- **Блокаторы GP IIb/IIIa рецепторов** ингибируют последний этап агрегации тромбоцитов.
Введение абциксимаба снижает 30-дневную смертность на 32% и не влияет на риск геморрагического инсульта и больших кровотечений.

Абциксимаб вводят внутривенно в виде болюса 0,25 мг/кг и инфузии 0,125 мкг/кг/мин (максимум 10 мкг/мин в течение 12 ч).

Антикоагулянтная терапия.

- **Гепарин** — стандартный антикоагулянт, который назначают во время ЧКВ.
- Гепарин вводят внутривенно в виде болюса в стартовой дозе 100 ед/кг (60 ед/кг, если применяются блокаторы GP IIb/IIIa рецепторов).
- Рекомендуется контролировать **активированное время свертывания (АВС)**: дозу гепарина подбирают так, чтобы поддерживать АВС в пределах 250-350 с (200-250 с, если применяются блокаторы GP IIb/IIIa рецепторов).

- *Лечение гепарином не привело к улучшению непосредственных результатов тромболитического, однако частота проходимости коронарных артерий при внутривенном введении гепарина была выше в первые часы или дни после тромболитического.*
- *Внутривенное введение гепарина до выписки из стационара не предотвращало реокклюзию после эффективного тромболитического.*
- *Инфузию гепарина можно прекратить через 24-48 ч после тромболитической терапии.*

- Низкомолекулярные гепарины (НМГ): по чистой клинической пользе (отсутствие смерти, нефатального ИМ или внутричерепных кровотечений) *эноксапарин* имел преимущество перед гепарином независимо от типа тромболитического препарата и возраста пациента.
- *Бивалирудин* — прямой ингибитор тромбина — применяли в качестве дополнительного антитромботического средства при ЧКВ. Бивалирудин вводят внутривенно в виде болюса 0,75 мг/кг, а затем инфузии по 1,75 мг/кг/ч (подбор дозы под контролем АВС не требуется). Введение препарата обычно прекращают в конце процедуры.
- *Фондапаринукс* — ингибитор фактора Ха.
При ЧКВ применение фондапаринукса сопровождалось недостоверным увеличением смертности и частоты повторного ИМ в течение 30 дней на 1%. Эти данные в сочетании со случаями катетерного тромбоза не позволяют рекомендовать фондапаринукс в качестве единственного антикоагулянта при первичном ЧКВ.






Тромболитическая терапия

- Проводится в случаях когда невозможно выполнение ЧКВ.
- Рекомендована не позднее 12 часов после первых симптомов.
- Рекомендовано использование фибринспецифических агентов (тенектеплпзп, альтеплаза, ретеплаза).
- Рекомендовано одновременное назначение аспирина (150-500мг) и клопидогреля (нагрузочная доза 300 мг, затем 75 мг/сутки)

Тромболитическая терапия

- *Эффективность тромболитической терапии убедительно доказана: тромболизис позволяет избежать примерно 30 случаев ранней смерти на 1000 леченых пациентов и 20 случаев смерти на 1000 пациентов, получавших лечение через 7-12 ч после появления симптомов.*
- *Однако сравнительная эффективность тромболизиса на догоспитальном этапе и первичного ЧКВ в адекватном рандомизированном исследовании не изучалась.*
- **Опасность тромболизиса:**
 - Тромболитическая терапия сопровождается небольшим, но достоверным увеличением частоты инсульта в первый день после начала лечения. Ранний инсульт в основном развивается вследствие церебрального кровоизлияния, а инсульт в более поздние сроки чаще имеет тромботическое или эмболическое происхождение.
 - Достоверными предикторами внутричерепного кровотечения являются пожилой возраст, низкая масса тела, женский пол, цереброваскулярная болезнь в анамнезе и систолическая и диастолическая гипертония при поступлении.

АБСОЛЮТНЫЕ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ


-  **Активное внутреннее кровотечение**
-  **Подозрение на расслоение аорты**
-  **Опухоль головного мозга**
-  **Геморрагический инсульт любой давности**
-  **Инсульт или транзиторные ишемические атаки в течение последнего года**

ОТНОСИТЕЛЬНЫЕ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ


 Тяжелая неконтролируемая гипертензия: АД > 180/110

 Тяжелая постоянная гипертензия в анамнезе


 Черепномозговая травма или другие внутримозговые заболевания

 Недавняя травма (2-4 недели) или хирургическая операция (< 3 недели)

Пункция неприжимаемых сосудов

 Недавнее (2-4 недели) внутреннее кровотечение

 Для стрептокиназы: использование препарата в прошлом или аллергические реакции (можно использовать тканевые активаторы плазминогена)

 Геморрагический диатез или одновременный прием антикоагулянтов (МНО > 2-3)

 Беременность

 Пептическая язва

Дозы тромболитических препаратов

	Стартовая терапия	Специфические противопоказания
Стрептокиназа (СК)	1,5 млн. ед. в течение 30-60 мин в/в	Предыдущее введение СК или анистреплазы
Алтеплаза (тканевый активатор плазминогена)	15 мг в/в в виде болюса 0,75 мг/кг в течение 30 минут, затем 0,5 мг/кг в течение 60 мин в/в. Суммарная доза не должна превышать 100 мг	
Ретеплаза (рекомбинантный активатор плазминогена)	10 ед + 10 ед в/в в виде болюса с интервалом 30 минут	
Тенектеплаза	Однократно в/в в виде болюса 30 мг - <60 кг 35 мг - 60-<70 кг 40 мг - 70-<80 кг 45 мг - 80-<90 кг 50 мг - ≥90 кг	

Выполнение ЧКВ после тромболизиса

- Экстренное выполнение ЧКВ показано при неэффективности СТЛ (понижение сегмента ST менее, чем на 50% за 60 минут).
- Экстренное выполнение ЧКВ показано при повторной ишемии или признаках реокклюзии после успешного первичного СТЛ.
- Выполнение КАГ показано всем пациентам после СТЛ (оптимальное время для стабильных пациентов – 3-24 часа после СТЛ).

Антитромботическая терапия без реперфузии

- В первые 12 ч после появления симптомов, если не проводилась реперфузионная терапия, и после 12 ч необходимо как можно быстрее назначить аспирин, клопидогрел и антитромбин (гепарин, эноксапарин или фондапаринукс).
- Если пациенту, получающему фондапаринукс, необходимы коронарная ангиография/ЧКВ, то рекомендуется внутривенное введение болюса 5000 ед гепарина для профилактики катетерного тромбоза.
- Большинству пациентов, не получающих реперфузионную терапию, перед выпиской из стационара рекомендуется провести ангиографию, как и после успешного тромболитика при отсутствии противопоказаний.

Антитромботическая терапия

- Аспирин 70-100 мг в сутки
- Блокаторы рецепторов АДФ в течение **12 мес.**
- У пациентов с ОИМ и ФП – к терапии необходимы пероральные антикоагулянты.
- У пациентов с ЖКК в анамнезе, пожилой возраст, прием НПВС, НР-инфекция – показано назначение **блокаторов протонной помпы.**

Продолжительная терапия

- 1. Изменение образа жизни и контроль факторов риска
- 2. Анти тромботическая терапия
- 3. Бета-блокаторы
- 4. Гиполипидемические препараты
- 5. Нитраты
- 6. иАПФ/БРА
- 7. Антагонисты альдостерона
- 8. Магний сульфат, глюкозо-калиево-инсулиновая смесь.



Изменение образа жизни и контроль факторов риска

- 1. Отказ от курения
- 2. Диета и контроль массы тела
- 3. Физическая активность
- 4. Контроль АД
- 5. Контроль психоэмоциональной сферы
- 6. Реабилитационные программы, основанные на физических упражнениях.

Дозы антитромбоцитарных препаратов

Первичное ЧКВ

Аспирин	Внутрь 150-325 мг или в/в 250-500 мг, если прием внутрь невозможен
Клопидогрел	Внутрь в нагрузочной дозе, по крайней мере 300 мг, предпочтительно – 600 мг
Блокаторы GP IIb/IIIa рецепторов	Абциксимаб в/в в виде болюса 0,25 мг/кг, а затем инфузия по 0,125 мкг/кг/мин (максимум 10 мкг/мин в течение 12 ч)

На фоне тромболитика

Аспирин	Внутрь 150-325 мг или в/в 250 мг, если прием внутрь невозможен
Клопидогрел	Внутрь в нагрузочной дозе 300 мг в возрасте ≤ 75 лет; 75 мг – в возрасте > 75 лет

Без реперфузии

Аспирин	Внутрь 150-325 мг
Клопидогрел	Внутрь 75 мг

Дозы антитромбинов

Первичное ЧКВ

Гепарин	Внутривенно в виде болюса в стандартной стартовой дозе 100 ед/кг веса (60 ед/кг, если применяются блокаторы GP IIb/IIIa рецепторов). Если проводится контроль активированного времени свертывания (АВС), дозу гепарина подбирают, чтобы поддерживать АВС в пределах 250-350 с (200-250 с, если применяются блокаторы GP IIb/IIIa рецепторов). Инфузия должна быть прекращена в конце процедуры.
Бивалирудин	Внутривенно в виде болюса 0,75 мг/кг, а затем вливания по 1,75 мг/кг/ч, обычно до окончания процедуры (подбор дозы под контролем АВС не требуется).

На фоне тромболитика

Эноксапарин	Для пациентов моложе 75 лет с уровнем креатинина $\leq 2,5$ мг% или 221 мкмоль/л (мужчины) или ≤ 2 мг% или 177 мкмоль/л (женщины): внутривенно в виде болюса 30 мг, с последующим через 15 мин подкожным введением в дозе 1 мг/кг каждые 12 ч до выписки из больницы максимально в течение 8 дней. Первые два раза подкожно вводимая доза не должна превышать 100 мг. Для пациентов старше 75 лет: внутривенное введение не допускается, первое подкожное введение в дозе 0,75 мг/кг при максимальной дозе 75 мг для первых двух введений. Для пациентов с клиренсом креатинина < 30 мл/мин независимо от возраста подкожные введения должны повторяться через каждые 24 ч.
Гепарин	Внутривенное введение в виде болюса в дозе 60 ед/кг при максимальной дозе 4000 ед с последующим внутривенным введением в объеме 12 ед/кг, максимум 1000 ед каждые 24-48 ч. Целевое АЧТВ: 50-70 с при мониторинге через 3, 6, 12 и 24 ч.
Фондапаринукс	2,5 мг внутривенно в виде болюса с последующим подкожным введением в дозе 2,5 мг один раз в день в течение 8 дней или до выписки из больницы при уровне креатинина ≤ 3 мг% или 265 мкмоль/л.

Без реперфузии

Фондапаринукс	Так же, как при фибринолитической терапии
Эноксапарин	Так же, как при фибринолитической терапии
Гепарин	Так же, как при фибринолитической терапии

■ ***Бета-адреноблокаторы:***

- По данным исследования COMPELL предпочтительным является назначение пероральных в-блокаторов, т.к. внутривенное назначение их может привести к осложнениям и увеличению смертности.
- Предпочтительней назначение данной группы препаратов после стабилизации состояния пациентов.

■ ***Гиполипидемические препараты:***

- Статины следует назначать всем пациентам с ОИМ, вне зависимости от урона холестерина.
- Рекомендовано назначение статинов в высоких дозах (кроме пациентов заболеваниями печени или почек, или пациентов у которых имелись в анамнезе побочные эффекты от статинов – этим группам пациентов рекомендованы низкие дозы).
- По данным последних исследований применение омега-3 полиненасыщенных жиров не рекомендовано в настоящее время

■ *Нитраты:*

- В настоящее время применение нитратов **не показано** в рутинной практике.
- Внутривенное применение нитратов может использоваться при у пациентов а гипертензией или сердечной недостаточностью.
- Противопоказаны при наличии гипотензии, инфаркта правого желудочка, применения ингибиторов фосодиэстеразы-5 за предыдущие 48 часов.
- В острой стадии нитраты целесообразно принимать для купирования ангинальных симптомов.

■ ***Антагонисты кальция:***

Их применение обоснованно только при наличии противопоказаний к назначению бета-блокаторов (в частности, ХОБЛ, БА).

■ ***Ингибиторы АПФ:***

Рекомендовано назначать пациентам с ФВ менее 40% и СН на ранней стадии. Назначение иАПФ пациентам с нормальным АД, без ХСН, без левожелудочковой систолической дисфункции и без сахарного диабета не обязательно.

- Применение ***блокаторов рецепторов ангиотензина-II*** показано при непереносимости иАПФ.

Антагонисты альдостерона:

Показаны пациентам после ОИМ с ФВ менее 40%, с признаками СН, сахарным диабетом.

Магния сульфат,

глюкозо-калиево-инсулиновая смесь:

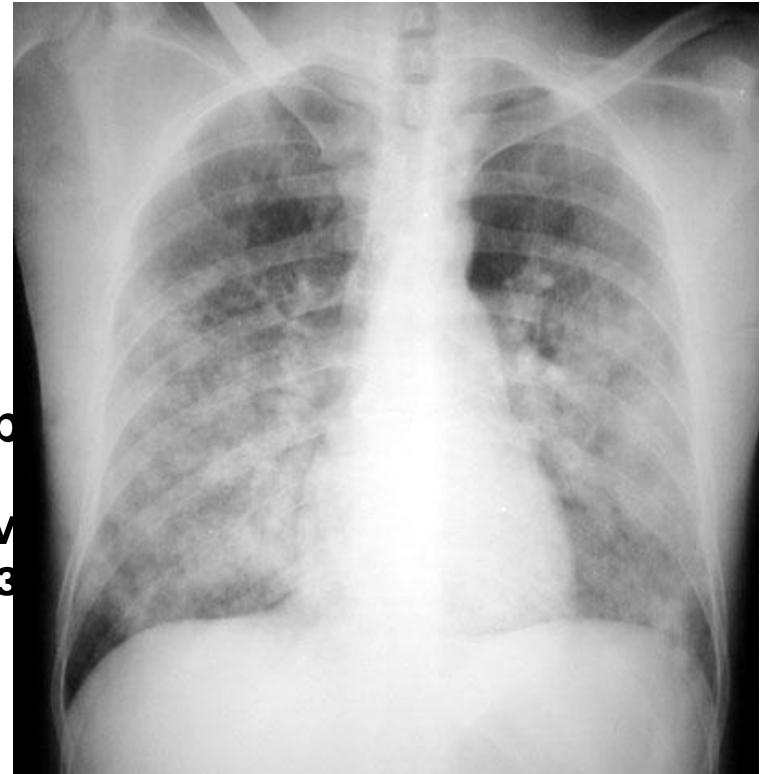
Данные препараты не показаны в рутинной практике у пациентов с ОИМ с подъемом сегмента ST.



Осложнения ИМ

1. **Нарушения гемодинамики – острая сердечная недостаточность:**

- Сердечная недостаточность в острой фазу ИМ с подъемом сегмента ST ассоциируется с неблагоприятным ближайшим и отдаленным прогнозом.
- Клинические проявления:
 - одышка,
 - синусовая тахикардия,
 - третий тон,
 - хрипы в базальных отделах легких, которые могут распространяться по всем легочным полям.



Тяжесть сердечной недостаточности оценивают по классификации Killip:


- ***класс 1*** — отсутствие хрипов или третьего тона;
- ***класс 2*** — застой в легких (хрипы в легких, распространяющиеся менее чем на 50% легочных полей) или третий тон;
- ***класс 3*** — отек легких (хрипы, распространяющиеся более чем на 50% легочных полей);
- ***класс 4*** — кардиогенный шок.

Легкая сердечная недостаточность (класс II по Killip)

- - Следует вводить кислород через маску или интраназально, однако необходимо соблюдать осторожность при наличии хронического заболевания легких.
- - Введение нитратов (дозы нитратов подбирают под контролем АД, чтобы избежать артериальной гипотонии).
- - Введение диуретиков (фуросемида в дозе 20-40 мг медленно внутривенно, при необходимости повторяют каждые 1-4 ч).
- Если отсутствуют гипотония, гиповолемия и выраженная почечная недостаточность, в течение 24 ч начинают лечение ингибиторами АПФ (или, если они плохо переносятся, блокаторами ангиотензиновых рецепторов) .

Тяжелая сердечная недостаточность и шок (классы III и IV по Killip)

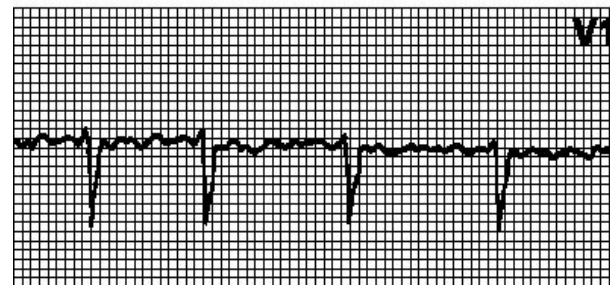
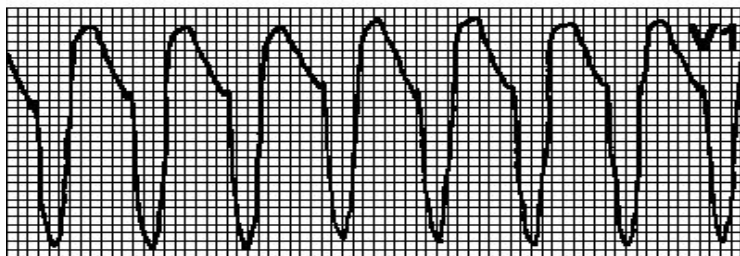
- - Необходимо вводить кислород и проводить пульсоксиметрию для контроля насыщения крови кислородом.
- - Интубация и механическая вентиляция легких показаны только при недостаточной оксигенации на фоне введения кислорода через маску или неинвазивной вентиляции, а также при наличии гиперкапнии.
- - Если отсутствует гипотония, следует внутривенно ввести нитроглицерин, начиная с дозы 0,25 мкг/кг/мин, которую увеличивают каждые 5 минут, пока систолическое АД не снизится, по крайней мере, на 30 мм.рт.ст. или <90 мм.рт.ст.
- - При очень низком АД предпочтительно введение допамина в дозе 5-15 мкг/кг/мин. Если имеются признаки гипоперфузии почек, возможно введение допамина в дозе <3,0 мкг/кг/мин.
- - У пациентов, не отвечающих лечению, возможна катетеризация легочной артерии, возможно наличие оглушенного (замедленное восстановление сократительной функции при реперфузии) или гипоперфузируемого жизнеспособного миокарда.
- - **Как можно раннее выполнение экстренного ЧКВ.**
- - Внутриаортальная баллонная контрпульсация – для экстренной стабилизации состояния.

The background is a dark red gradient. A glowing red ECG line runs horizontally across the middle, with two prominent vertical spikes. To the right of the text, there is a faint, glowing red heart icon.

2. Нарушение ритма и проводимости.

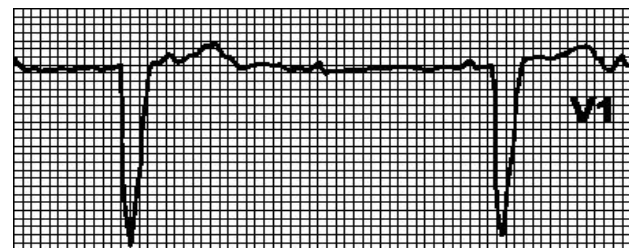
2. Нарушение ритма и проводимости.

- 28% - фибрилляция предсердий



- 13% - желудочковая тахикардия

- 10% - высокие степени АВ-блока (<30 уд/мин за >8 часов)

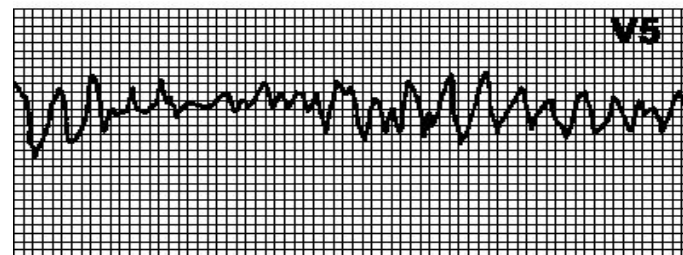



- 7% - синусовая брадикардия

- 5% - арест синусового узла (> 5 сек.)



- 3% - фибрилляция желудочков.




- 
- У пациентов ОИМ ранняя ЖТ/ФЖ повышает риск 30-тидневной смертности до 22%.
 - Назначение иАПФ/БРА рекомендовано у данных пациентов.
 - Высокие степени АВ-блока являются более мощными предикторами смерти, чем тахикардии у пациентов с ОИМ с фракцией выброса <40%.

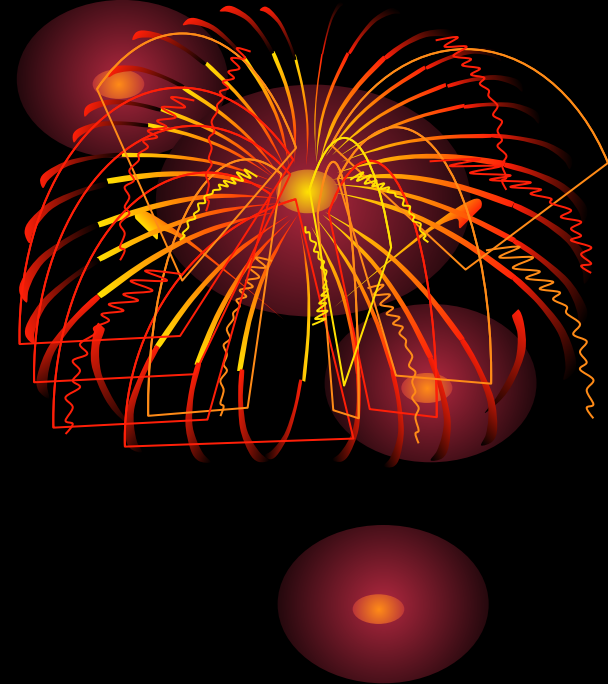
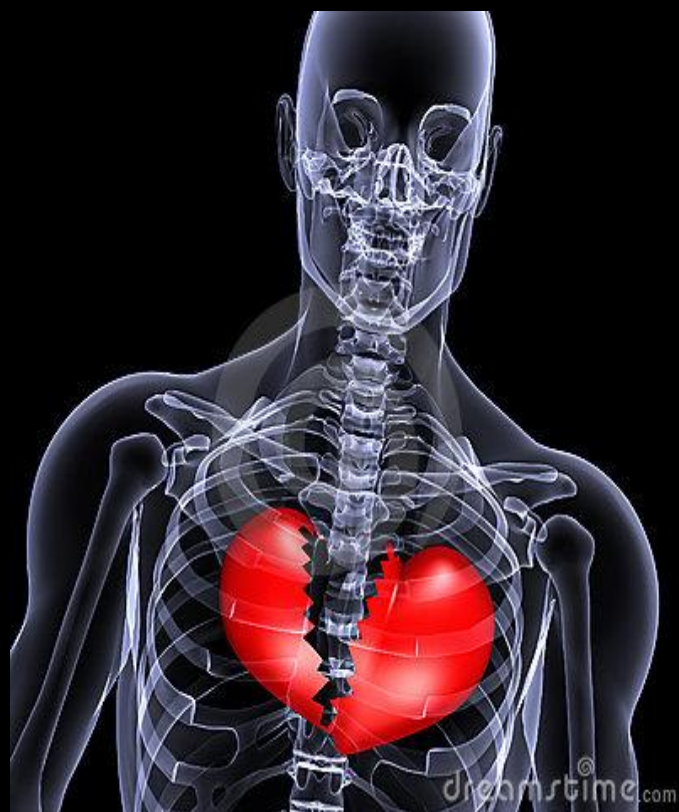
3. Осложнения со стороны сердца:

- Митральная регургитация
- Разрыв сердца
- Разрыв межжелудочковой перегородки
- Инфаркт правого желудочка
- Перикардит
- Аневризма левого желудочка
- Тромб в ЛЖ

Заключение: цели и задачи.

- 1. Развитие стратегий для минимизирования ранней смерти
- 2. Обучение пациентов и общества о симптомах STEMI
- 3. Роль догоспитального тромболитика после недавнего начала симптомов
- 4. Улучшение оснащения стационаров
- 5. Разработки в области фармакологии с целью уменьшения повреждения миокарда и ЛЖ дисфункции

- 
- 6. Оптимальная тактика назначения антиромботической терапии пациентам, которым также показано назначение пероральных антикоагулянтов.
 - 7. Определение оптимальной стратегии для лечения неинфаркт-зависимой артерии, после успешного лечения причинной артерии.
 - 8. Тактика ведения пациентов с ОИМ и с СД
 - 9. Развитие техники чрескожных операций по поводу дефектов межжелудочковой перегородки
 - 10. Определение эффективности клеточной терапии
 - 11. Оптимальная стратегия ведения пациентов с ЖТ/ФЖ после ОИМ



• СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!