

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия»

"Утверждено"

на заседании кафедры
внутренней медицины №1
заведующий кафедрой
Профессор Скрыпник И.Н.

Протокол № 1 от 29.08.2016 г.

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ
ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ
ПРИ ПОДГОТОВКЕ К ПРАКТИЧЕСКОМУ ЗАНЯТИЮ

<i>Учебная дисциплина</i>	Внутренняя медицина
<i>Модуль</i>	Неотложные состояния в клинике внутренней медицины
<i>Содержательный модуль</i>	Неотложные состояния в клинике внутренней медицины
<i>Тема занятия</i>	Курация больного с острым коронарным синдромом
<i>Курс</i>	VI
<i>Факультет</i>	Подготовки иностранных студентов

Полтава 2016 г

I. Актуальность проблемы

Острый коронарный синдром (ГКС) — одно из наиболее опасных проявлений ишемической болезни сердца, летальность от которого занимает одно из первых мест в Украине и во всем мире. Именно по этому, изучению основных этиологических факторов, патогенетических звеньев формирования заболевания, современных подходов к лечению и реабилитации уделяется особенное внимание.

II. Учебные цели.

- Анализировать распространенность ГКС.
- Классифицировать ГКС и анализировать типичную клиническую картину .
- Ознакомить студентов с методами обследования, что используются для диагностики и дифференциальной диагностики ГКС, показаниями к их применению методикой проведения, диагностической ценностью каждого из них.
- Научить студентов самостоятельно трактовать результаты проведенных исследований.
- Сложить индивидуальную схему диагностического поиска, определить и предложить необходимый объем и последовательность методов обследования пациентов из ГКС.
- Провести дифференциальную диагностику и обосновать клинический диагноз.
- Знать этапы предоставления неотложной помощи при ГКС и возможных осложнениях, принципы лечения, реабилитации и профилактики.

III. Содержание темы.

К ГКС относится нестабильная стенокардия (НС), инфаркт миокарда (ИМ) без зубца Q и с зубцом Q и острая окклюзия венечной артерии после инвазивных вмешательств (транслуминальной баллонной коронарной ангиопластики, ротационной атеректомии).

Нестабильная стенокардия – это возникновения тяжелой переходной ишемии миокарда нестабильного хода, которая за своими клиническими проявлениями и прогностическим значением занимает промежуточное положение между стабильной стенокардией напряжения, ИМ и острым ИМ. При ИМ и внезапной сердечной смерти (ВСС) НС предшествует в 80% больных.

Этиология и патогенез нестабильной стенокардии.

Этиологическим фактором НС является дестабилизация атеросклеротической бляшки со следующим тромбозом или микроэмболией.

Причины НС и ИМ без подъёма сегмента ST:

1. Тромбоз или тромбоэмболия, что развивается в результате надрыва или эрозии атеросклеротической бляшки:
 - Оклюзирующий тромб в коллатеральных сосудах;
 - Субтотальная тромботическая окклюзия над бляшкой, которая возникла раньше;
 - Дистальная микрососудистая тромбоэмболия вызванная отрывом тромб, связанного с бляшкой.
2. Тромбоэмболия, обусловленная причинами отличающимися от разрыва бляшки.
3. Динамическая обструкция (коронарный спазм или вазоконстрикция) эпикардиальных и/или капиллярных сосудов.
4. Прогрессирующая механическая обструкция коронарного кровотока.
5. Воспаления коронарной артерии.
6. Расслоение коронарной артерии.
7. Вторичная НС.

Развития болевого синдрома при НС происходит в результате развития ишемии в зоне кровоснабжения пораженного венечного сосуда, который приводит к выбросам биологически активных веществ и раздражения болевых рецепторов.

Различают 3 механизма развития НС:

1. Разрыв атеросклеротической бляшки. Рост атеросклеротической бляшки приводит к прогрессирующему сужению просвета коронарного сосуда с соответствующим нарушением кровообращения. Затем происходит надрыв её покрышки с формированием тромба или микроэмболии содержимым бляшки.
2. Тромбоз предопределенный повышением активности системы свертывания крови на системном и местном уровнях. Сначала образуется тромбоцитарный (белый), а потом эритроцитарный, фибринный (красный) тромб.
3. Вазоконстрикция бывает тромбоцит зависимой и эндотелий зависимой.

Классификация нестабильной стенокардии.

Различают первичную (при ИБС) и вторичную (вне коронарные причины, которые приводят к ишемии миокарда и увеличению его потребности в кислороде, например, ревматическая лихорадка, диффузные заболевания соединительной ткани, анемии, инфекции, тиреотоксикоз, и тд.) НС.

К НС относят:

- Впервые возникшую стенокардию.
- Прогрессирующую стенокардию.
- Раннюю постинфарктную стенокардию и стенокардию после аортокоронарного шунтирования.

В рекомендациях относительно диагностики и лечения НС АКК/ААС (2007) предложено различать такие **клинические варианты:**

1. Стенокардия спокойствия (нападения длятся больше 20 мин.)
2. Впервые возникшая стенокардия напряжения (не меньше III функционального класса (ФК))

I. Основные клинические симптомы разных форм НС:

- Впервые возникшая стенокардия длится до 28 дней от начала развития и сопровождается сжимающей и жгущей болью за грудиной, которая связана с физической и психоэмоциональной нагрузкой, иррадиирующей в левую руку и лопатку длительностью 1-20 мин. и купируется нитроглицерином через 1 -10 мин.
- Прогрессирующая стенокардия сопровождается увеличением частоты и длительности нападения стенокардии, которая возникает при меньшей физической или психоэмоциональной нагрузке, которая всегда купируется нитроглицерином (больные могут принимать 30-50 таблеток за сутки).
- Ранняя постинфарктная стенокардия – это ангинозные нападения в спокойствии или при небольшой физической нагрузке у больных на И, которые возникают через 3-28 дней от начала его развития и значительно ухудшают прогноз заболевания.
- Стенокардия которая возникла в состоянии покоя.

II. ЭКГ критерии во время нападения НС

Наблюдается патологическое смещение сегмента ST горизонтально над или под изолинией с возможным сплюснением, двухфазным или негативным зубцом Т.

III. Биологические маркеры в крови

Тропонин Т и И, изофермент КФК-МВ, АсАТ, АлАТ, альдолаза находятся на верхней границе нормы или повышаются не более чем на 50%.

Наиболее перспективными являются недавно разработанные тест-системы для определения кардиоспецифических изоформ Тропонин Т и I. Каждый из этих маркеров имеет высокую специфичность в отношении инфаркта миокарда, и они могут выявляться в крови через 3 часа после начала болевого синдрома. В результате их высокой чувствительности и специфичности использования Тропонин в диагностике острого ИМ быстро растет.

Согласно с Европейским обществом кардиологов, Американской коллегией кардиологов и Американской ассоциацией сердца (2007), диагноз острого коронарного синдрома без подъема сегмента ST устанавливается в таких случаях:

- при наличии у больного длительной (> 20 мин) ангинозной боли в покое;
- при возникновении впервые в жизни тяжелой стенокардии (не ниже III класса по классификации сердечнососудистых заболеваний канадской ассоциации);
- при недавно возникшей дестабилизации предварительно стабильной стенокардии и повышении как минимум до III ФК (прогрессирующая стенокардия);
- при стенокардии, возникшей после ИМ.

ЛЕЧЕНИЕ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ

Лечение НС проводят в блоке интенсивной терапии. Основными препаратами являются **антикоагулянты, антиагреганты, β-адреноблокаторы, статины и нитраты.**

Нефракционный гепарин — это наиболее распространенный антитромботический препарат для лечения больных нестабильной стенокардией. Его следует применять в первые 20 мин с момента госпитализации больного. Механизм действия нефракционного гепарина заключается в его связывании с антитромбином III и в ингибировании активности тромбина и Ха-фактора свертывания крови в соотношении 1:1. Во время внутривенного введения эффект наступает немедленно. Обычно первая доза гепарина составляет 70 — 80 Ед/кг, или 5000-10 000 ЕД. ее вводят болюсно, а потом переходят на инфузионное введение со скоростью 15 ЕД/(кг·ч) или в среднем 1000 ЕД/ч под контролем активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ). Контроль за АЧТВ осуществляется каждые 6 ч инфузии до установления терапевтического уровня, что в 1,5 - 2,5 раза выше нормы (но не показателей исходного уровня!) в двух следующих определениях. После этого АЧТВ определяют каждые 24 часа. Непрерывная внутривенная инфузия гепарина длится 1-3 суток, в первые 3 суток лечения необходимо контролировать соотношение гемоглобина к гематокриту (Пб/Пг) и количество тромбоцитов один раз в сутки. АЧТВ следует определять во всех случаях, когда клиническое состояние больного существенно меняется (рецидивы ишемии, кровотечение, артериальная гипотензия), или изменяют дозу гепарина. Лечение нефракционным гепарином внутривенно следует начинать в первые сутки и продолжать 48 - 72 час. Назначение нефракционного гепарина особенно важно у больных, принимающих тиклопидин или клопидогрель (через отсроченное начало их антитромботического действия). Подкожное (параумбиликальное) введение гепарина в дозе 12 500 МЕ каждые 12 часов. Перед этим препарат вводят внутривенно болюсно в дозе 5000 МЕ. Контроль эффективности назначения дозы нефракционного гепарина во время подкожного введения проводят также по показателям АЧТВ, подобно внутривенного круглосуточного введения.

Одновременное применение нефракционного гепарина с аспирином, тиклопидином или клопидогрелем уменьшает риск развития острого инфаркта миокарда или внезапной коронарной смерти. Вместе с тем альтернативное подкожное введение нефракционного гепарина (12 500 МЕ 2 раза в сутки) не дает возможности предвидеть и поддерживать необходимый уровень антикоагуляции. С другой стороны, доказана возможность реактивации процесса тромбообразования в случае резкого прекращения введения нефракционного гепарина за счет увеличения образования тромбина (синдром отмены или рикошета). В связи с этим рекомендуют постепенную его отмену (с переходом от внутривенного (если оно проводилось) на подкожный путь введения и постепенное уменьшение дозы).

На протяжении последних 10 лет вошли в клиническую практику более безопасные антитромботические средства — низкомолекулярные гепарины: еноксапарин кальций (клексан/ловенокс), надропарин кальций (фраксипарин), дельтепарин кальций (фрагмин), ревипарин (клеварин), сандопарин (моно-емболекс), тинзапарин (ложипарин/инногеп), ардепарин (нормофлор).

Поскольку в процессах тромбообразования в артериях главная роль принадлежит тромбоцитам, именно на этот компонент гемостаза влияют новые антитромбоцитарные средства.

Аспирин. В основе механизма действия аспирина лежит способность необратимо ингибировать ЦОГ-1, которая содержится в тромбоцитах и способствует превращению арахидоновой кислоты на эндопероксиды простагландинов, а следовательно на тромбоксан А₂, в сосудистой стенке — образованию простаглицлина I₂ (тромбоксан А₂ является мощным вазоконстриктором и активатором адгезии и агрегации тромбоцитов, а простаглицлин I₂ — вазодилатором и дезагрегантом).

Аспирин назначают с осторожностью, если есть опасность развития гастроинтестинальных кровотечений, при обострении язвенной болезни, гастралгии, геморрагического васкулита, нарушений кроветворения, аллергических реакций. В случаях непереносимости аспирина или наличии противопоказаний к нему применяют тиклопидина сульфат (тиклид). Он подавляет агрегацию тромбоцитов, индуцированную АДФ, коллагеном, тромбином, серотонином, эпинефрином. В отличие от аспирина тиклопидин не влияет на метаболизм арахидоновой кислоты и циклического АМФ. Однако, тиклопидин вызывает и нежелательные эффекты — понос, желудочную диспепсию, нейтропению, синдром гепатоцитоза, васкулит, что, собственно, и являются относительными противопоказаниями к слишком длительному применению этого препарата (даже с мониторингом количества лейкоцитов в крови).

Клопидогрель (плавикс) является мощным селективным блокатором агрегации тромбоцитов, индуцированной АДФ. Антитромботический эффект клопидогрелю заключается в необратимом связывании с рецепторами АДФ на мембране тромбоцитов, в результате чего подавляется агрегация тромбоцитов, стимулированная АДФ. Клопидогрель в дозе 75 - 150 мг в сутки подавляет агрегацию тромбоцитов уже через 2 ч после перорального приема, а постоянное угнетение агрегации на 40 - 60 % регистрируется через 3 - 7 дней лечения и поддерживается в течение длительного времени лечения. Побочные эффекты выражены незначительно и редко требуют отмены препарата. Наиболее частыми побочными эффектами являются понос, сыпь на коже, нарушения в системе гемостаза.

Блокаторы (антагонисты) рецепторов гликопротеиновой П₂/П₁а - принципиально новый класс антитромбоцитарных средств. Доказано, что гликопротеиновых рецепторов (GP) тромбоцитов относятся к семейству интегринов (адгезивных протеинов), находящихся на мембране тромбоцитов. Две его субъединицы — GP П₂ и GP П₁а — формируют стехеометрический Ca²⁺-зависимый комплекс в соотношении 1:1, который обнаруживается на поверхности даже неактивного тромбоцита. В результате стимуляции биологически активными веществами (тромбов, коллаген) происходит значительная конформация рецептора, вследствие чего повышается аффинность структуры GP П₂/П₁а к фибриногену и связь с ним. При этом следует отметить, что молекула фибриногена благодаря своему строению присоединяется одновременно к рецепторам GP П₂/П₁а двух соседних тромбоцитов, вызывая их слипание (агрегацию). Фактор Виллебранда (адгезивный протеин плазмы крови и внеклеточных пространств) также может присоединяться к рецепторам GP П₂ /П₁а (более типичным является взаимодействие его с рецептором GP П₂). Первым препаратом из группы блокаторов (антагонистов) рецепторов GP П₂/П₁а был абсиксимаб (Reo Pro). Это моноклональные антитела к рецепторам GP П₂/П₁а. Его вводят внутривенно болюсно в дозе 0,25 мг/кг и в течение 18 — 24 ч инфузионно в дозе 10 мг/кг до проведения чрескожной коронарной транслюминальной ангиопластики. Структура других антагонистов рецепторов GP П₂/П₁а базируется на модификации последовательности аминокислот цепочки КСО (трипептид аргинин — глицин аспарагиновой кислоты). Так появились препараты, в которых в цепочке КСО аргинин заменен на лизин (такая последовательность названа КСО), — интегрелин, тирофибан и ламифибан. Комбинация ламифибан - аспирин оказалась

достаточно эффективной. При этом существенно уменьшается частота перехода нестабильной стенокардии в инфаркт миокарда, снижается летальность и необходимость в применении инвазивных методов. Ингибиторы ГР IIb /IIIa назначают дополнительно к гепарина и аспирина больным с сохранившимися признаками ишемии миокарда, из группы высокого риска и у пациентов с запланированной чрескожно транслюминальной коронарной ангиопластикой.

Роль β-адреноблокаторов в лечении больных нестабильной стенокардией не является предметом дискуссии. Возможность возникновения вазоспастической стенокардии в ответ на применение β-адреноблокаторов является маловероятной, ведь у подавляющего большинства больных нс, стабильная стенокардия не вазоспастической этиологии. β-адреноблокаторы наиболее эффективны у больных с тахикардией и повышенным АД.

Больным НС с болевым синдромом назначают **нитроглицерин** - по 5 мг каждые 5 мин. Если после употребления Из таблеток нитроглицерина боль не утихает, следует вводить нитраты внутривенно круглосуточно: 1 % раствора нитроглицерина 6 мл (60 мг) 250 мл изотонического раствора натрия хлорида, дозировка - от 2 до 17 капель в 1 мин (каждые 10 мин на 1 каплю больше, достигнув частоты 17 капель в 1 мин; инфузию продолжают круглые сутки) или 0,1 % раствора перлинганита 100 мл (100 мг) в 400 мл изотонического раствора натрия хлорида; 0,1 % раствора изокета - 100 мл (100 мг) в 400 мл изотонического раствора натрия хлорида, вводят по той же методике, что и нитроглицерин.

Препараты нитроглицерина пролонгированного действия (нитронг-форте, сусак-форте, нитрогранулонг, сустанит, нитрет) принимают по 20 - 60 мг в сутки, моонитраты (изосорбида-5-моонитрат - И5-5-М) - по 60 -80 мг в сутки, динитраты (изосорбида динитрат - ИЗОЙ - по 80-120 мг в сутки. Динитраты являются фармакологически неактивными соединениями, только после биотрансформации в печени они превращаются в активные моонитраты. Молсидомин (корватон, сиднофарм, корвасол) принимают по 8 — 24 мг в сутки.

Во время введения нитратов головную боль трактуют как нежелательный эффект, но одновременно он является критерием достаточной вазодилатации, поэтому дозу нитратов следует увеличивать до появления умеренного головной боли.

Антагонисты кальция при НС не применяют. В соответствии с рекомендациями доказательной медицины дигидропиридины (нифедипин и его аналоги) способны увеличивать развитие ИМ, ВСС и кардиальной смерти (только в некоторых исследованиях). Более того, дилтиазем и верапамил не следует применять у пациентов с отеком легких и тяжелой левожелудочковой дисфункцией.

Тромболитики при НС не назначают.

Стандарты лечения НСА

Шаг 1. купирование болевого синдрома:

- нитроглицерин в дозе 0,5-1 мг сублингвально, лучше нитроглицерин в/в в течение 1-2 дней;
- таламонала: 1-2 мл 0,005% раствора фентанила 1-2 мл 0,25% раствора дроперидола в/в или в/м;
- промедол, морфин, трамадол, седуксен в оптимальных дозах.

Шаг 2. Предупреждение тромбообразования с помощью антикоагулянтов или антиагрегантов:

- не фракционированный гепарин болюсно в дозе 60-70 ед./кг (максимально 5000 ед./ч в/в с последующей инфузией по 12-15 ед./кг (максимально 1 250 ед./ч) под контролем активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), который нужно увеличивать в 1,5-2 раза;
- дальтепарин – 120 ед./кг каждые 12 ч (максимально 1000 ед. дважды в сутки);

- эноксапарин – 1 мг/кг п/к каждые 12 часов, первую дозу можно назначать в/в болюсно;
- АСК сначала по 325 мг/сут, затем – по 100 мг/сутки;
- клопидогрель по 75 мг/сутки (нагрузочная доза – 300-600 мг), затем поддерживающая – 75-100 мг/сутки;
- абциксимаб в/в болюсно в дозе 0,25 мг/кг, затем в виде инфузии по 0,125 мг/кг/мин (максимально 10 мкг/мин) в течение 12-24 часов (в течение 12 часов после проведения чрескожного коронарного вмешательства) пациентам, которым планируется реваскуляризация миокарда; препарат особенно показан при угрозе развития осложнений и высоком содержании тропонинов Т, И.

Шаг 3. Предупреждения болевых приступов с помощью антиангинальных препаратов:

- моонитраты: изосорбид моонитрат по 40-80 мг/сутки;
- динитраты: изосорбид динитрат, нитросорбид, изокет, сустак, кардикет в оптимальных дозах;
- β-адреноблокаторы: метопролол, сукцинат по 100-200 мг/сутки; надолол – 40-180 мг/сут; карведилол – 25-100 мг/сут; небиволол – 5-10 мг/сутки (при стенокардии Принцметала эти препараты не показаны).

Шаг 4. Коррекция нарушений липидного обмена с помощью антисклеротических средств в течение длительного времени:

- ловастатин по 20-40 мг/сутки или
- симвастатин по 20-40 мг/сутки или
- правастатин по 10-40 мг/сутки или
- аторвастатин по 10-20 мг/сутки.

Шаг 5. Реваскуляризация миокарда (необходимость проведения urgentной реваскуляризации определяется по результатам оценки риска по шкале GRACE) (с помощью транслюминальной баллонной ангиопластики коронарной артерии, стентирования и аортокоронарного шунтирования).

ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Инфаркт миокарда (ИМ) — это некроз сердечной мышцы вследствие острого нарушения коронарного кровоснабжения.

Согласно данных ЭКГ диагностируют крупноочаговый (трансмуральный) и мелкоочаговый (субэндокардиальный, интрамуральный) ИМ. При трансмуральном ИМ развивается некроз основной массы ишемизированного миокарда. Между тем, при мелкоочаговом ИМ большая часть ишемизированных кардиомиоцитов остается жизнеспособной. По сути патоморфологических изменений является несоответствие между патогистологическими и ЭКГ - данным. В связи с этим в последние годы применяют такие термины как «ИМ с зубцом Q (крупноочаговый)» и «ИМ без зубца Q (мелкоочаговый)».

Если новый некроз миокарда развивается в течение первых 28 суток от начала острого ИМ, то такое ИМ называется рецидивирующим. Через 28 суток от начала болезни диагноз ИМ заменяют на «постинфарктный кардиосклероз». Повторным ИМ считают ИМ, который развивается позднее, чем через 28 суток после перенесенного первого ИМ.

В 95 % случаев причиной ИМ является коронаротромбоз, который вызывает острую очаговую ишемию и некроз кардиомиоцитов. Провоцирующими факторами бывают гиперкатехоламия, гиперкоагуляция крови, гиперлипидемия, ретроградный тромбоз, физические и психоэмоциональные перегрузки.

В 80-85 % всех случаев бывает классический вариант ИМ (status anginosus). Болезнь начинается с острого ангинозного приступа за грудиной продолжительностью более 30 мин с ощущением приближения смерти. При сборе анамнеза более половины

больных указывают, что в течении последних 1-3 нед до развития ИМ у них были затяжные приступы стенокардии (нестабильной), которые не снимались нитратами. Чаще длительный ангинозная боль возникает в покое в первую половину дня, имеет волнообразный характер, продолжительностью до нескольких часов и даже дней. Боль может распространяться на левую половину грудной клетки, левую руку, нижнюю челюсть, эпигастрий. Больные ощущают сжатие или жжение в груди. У лиц молодого и среднего возраста бывают выражены вегетативные расстройства: потливость, тахикардия, аритмия, тошнота, рвота, артериальная гипертензия или гипотония. Сознание, как правило, сохранена, хотя в отдельных случаях имеют место беспокойство, головокружение или возбуждение.

Развитие ИМ сопровождается нейтрофильным лейкоцитозом до $10,0-12,0 \times 10^9/\text{л}$ с еозинопением и лимфопением. Повышение числа лейкоцитов наступает уже через 2 ч от начала ангинозного приступа с максимумом на 2-4-е сутки. Выраженность лейкоцитоза зависит от исходного числа лейкоцитов, обширности некроза, горячки. В большинстве случаев со 2-4-го дня повышается СОЭ и сохраняется в течение 2-4 нед. Одновременно повышается уровень С-протеина и фибриногена в крови с гиперкоагуляцией. Выявленные изменения имеют ограниченное диагностическое значение.

К резорбтивно-некротического синдрома при ИМ, кроме изменений со стороны крови, относят гиперферментемию, которая довольно часто бывает патогномичным признаком болезни. При некрозе миокарда миокардиальные ферменты поступают в кровь и активность их возрастает.

Достаточно чувствительным миокардиальным ферментом является креатинфосфокиназа (КФК), ее активность повышается уже через 2-3 ч от начала болевого синдрома, достигает максимума на 24-36 ч с возвращением до исходного уровня на 3-4-е сутки при отсутствии рецидива. Высокий уровень КФК свидетельствует об обширности некроза. Более чувствительным и специфичным маркером ИМ является рост миокардиальной фракции (МВ-КФК). Максимальная активность изоэнзима МВ-КФК бывает на 12-24 ч, поэтому его исследование нужно проводить в динамике. После успешной реперфузии (тромболитики, ангиопластика) отмечается быстрый рост активности МВ-КФК. Через 24-36 ч от начала ангинозного приступа проводить исследования на активность МВ-КФК нецелесообразно. В то же время активность изоэнзиму может быть высокой при кардиоверсии, миокардите, массивной травме мышц или их дистрофии, рабдомиолизе и тому подобное.

Концентрация лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в крови начинает расти через 8-10 ч после развития ИМ с максимумом на 3-5-е сутки и возвращением до нормальных величин на 8-12-е сутки. Ложное повышение активности фермента имеет место при болезнях печени, лейкозе, инфаркте легких и почек, миокардите. Вот почему более ценным диагностическим тестом является определение активности изоэнзима ЛДГ1, который содержится преимущественно в сердечной мышце. Соотношение ЛДГ1/ЛДГ2 $>1,0$ является признаком острого ИМ. Активность изоэнзима ЛДГ1 возрастает на 12-24 ч, и остается высокой в течение 2-3 суток с постепенным возвратом до нормальных величин.

Повышение активности третьего фермента аспартатаминотрансферазы (АСТ) имеет еще меньше специфически-диагностическое значение. Уровень фермента в крови возрастает через 6-10 ч с максимумом на 18-36 ч и возвращением к норме на 4-5-е сутки. Кроме острого ИМ, повышение активности АСТ отмечается при миокардите, агрессивном гепатите, перикардите, инфаркте легких, после дефибрилляции и пароксизмов тахикардии.

Следовательно, повышение активности АСТ и ЛДГ содержится значительно дольше при ИМ в сравнении с КФК. Между тем высокая концентрация КФК в крови является более надежным и специфическим диагностическим тестом.

Как показывают исследования определенное диагностическое значение имеет определение уровня миоглобина в крови при остром ИМ. Концентрацию его определяют

радиоимунным или иммуноферментным методом. Концентрация миоглобина в крови повышается через 1-2 ч после появления ишемического боли с достижением максимума на 10-12 часов. Его уровень может превышать в 8-12 раз нормальные показатели с возвращением к исходному уровню через 48-72 часа. Повторное повышение концентрации миоглобина свидетельствует о рецидиве ИМ.

Наиболее доступным и наиболее достоверным методом диагностики остается ЭКГ-диагностика. Достоверными диагностическими критериями острого ИМ является появление патологического зубца Q с прогрессированием изменений со стороны сегмента ST и зубца T.

В 80-85 % случаев ранним диагностическим тестом крупноочаговым ИМ (ИМ с зубцом Q) является повышение сегмента ST над изолинией (кривая Парди) В одном или нескольких отведениях отмечается снижение зубца R с появлением патологического зубца Q. Еще позже наступает снижение сегмента ST с формированием отрицательного («коронарного») зубца T. При переднем ИМ эти изменения бывают в I и II, V2-V5 отведениях, а при заднем ИМ — в II и III, AVF отведениях. В затруднённых диагностических случаях применяют прекардиальное картирование (регистрация ЭКГ в 35 отведениях). Вышеуказанные изменения на ЭКГ сохраняются в течение нескольких месяцев и даже лет.

При ИМ без зубца Q (мелкоочаговому ИМ) типичных изменений на ЭКГ не бывает. В большинстве случаев конфигурация комплекса QRS не изменяется, за исключением возможного снижения высоты зубца R. Наблюдается депрессия сегмента ST с инверсией зубца T.

Выявленные на ЭКГ изменения при подозрении на ИМ требуют тщательного изучения. При остром ИМ сегмент ST повышается более чем на 2 мм над изолинией с изменением формы. В то же время такие изменения бывают при стенокардии Принцметала, аневризме ЛЖ, перикардите, синдроме ранней реполяризации. Реципрокные изменения также характерны для ИМ. При снижении ST наступает инверсия зубца T, который становится глубоким и симметричным. При этом надо помнить, что изменения со стороны зубца T бывают при самой различной патологии (гипокалиемии, острой инфекции, уремии, миокардите, эндокринных расстройствах и т. п.) и даже у молодых здоровых лиц.

Согласно динамических изменений на ЭКГ различают следующие стадии острого ИМ:

I. Стадия повреждения (острейшая) — от начала подъема сегмента ST до формирования патологического зубца Q.

II. Острая стадия — наличие зубца Q, подъем ST и слияние его с зубцом T.

III. Подострая стадия — наличие зубца Q, возвращение ST на изолинию, отрицательный, «коронарный» T.

IV. Рубцовая стадия — наличие зубца Q с положительным зубцом T.

Согласно ЭКГ-признаков острого ИМ с зубцом Q выделяют следующие основные локализации

- 1) Передний ИМ — наличие Q или QS в V₁-V₄,
- 2) Нижний (задне-диафрагмальный) — наличие Q или QS в II, III и AVF отведениях,
- 3) Боковой — наличие Q или QS в I, AVL, V₅-V₆ отведениях.
- 4) Задний (задне-базальный, дорзальный) — реципрокные изменения ЭКГ в V₁-V₄ отведениях.

Дифференциальный диагноз при ИМ.

Диагноз ИМ бывает затрудненным при атипичных вариантах болезни. Без болевой ИМ диагностируют на основе ЭКГ-обследований с подробным опросом о наличии дискомфорта в недалеком прошлом. Status gastralgicus бывает у 2 % больных с задне-диафрагмальным ИМ. У таких больных имеет место острая боль в верхней половине

живота, тошнота, рвота, поносы, лихорадка. Для исключения аппендицита, перфоративной язвы, холецистита, кишечной непроходимости необходимо обеспечить динамическое наблюдение с повторным ЭКГ-исследованиями. Важное значение имеет детально собранный анамнез, наличие гиперферментемии, ишемических изменений на ЭКГ. В необходимых случаях проводят ультразвуковое обследование органов живота, гастродуоденоскопию. В то же время возможно сочетание двух болезней. Так, острый панкреатит может спровоцировать обострение ИБС вплоть до развития ИМ.

При острой расслаивающей аневризме грудного отдела аорты интенсивная боль за грудиной возникает внезапно, чаще на фоне артериальной гипертензии. Боль распространяется в затылок, спину, обе руки и в отличие от ИМ со временем смещается в поясничную область позвоночника и малый таз. Как результат внутреннего кровотечения диагностируют анемию. У части больных развивается кардиогенный шок. На ЭКГ отсутствуют изменения, характерные для ИМ. Дифференциально-диагностическое значение имеют радиологическое, рентгенологическое и эхокардиографическое обследование. Если больной не умирает внезапно, то через 1-2 нед развивается ишемия органов живота с сердечной недостаточностью.

Трудности возникают при дифференциальной диагностике ИМ с тромбоэмболией легочной артерии, причиной которой бывают тромбозы, флеботромбозы, мерцательная аритмия, ИЕ, хронические неспецифические болезни легких. Чаще тромбоэмболия встречается в послеоперационном периоде, особенно после абдоминальных, акушерских и урологических операций, родов. Для нее свойственно более острое начало, боль за грудиной сочетается с одышкой, цианозом, синусовой тахикардией. При массивной тромбоэмболии бывает шок. Кровохарканье, очаги влажных хрипов, шум трения плевры помогают в диагностике. Позже появляются лихорадка, лейкоцитоз, увеличение СОЭ. При острой слабости правого желудочка на 2-3-й день существует риск возникновения правожелудочковой недостаточности. На ЭКГ — блокада правой ножки пучка Гиса, R-pulmonale во II и III отведениях с отрицательным Т в V1-V3, патологические QIII, но не бывает патологического зубца QII.

В отличие от ИМ при остром перикардите шум трения перикарда появляется с первых часов, усиливается при надавливании стетоскопом на грудную клетку. Боль возникает одновременно с лихорадкой, лейкоцитозом, увеличением СОЭ, без типичной иррадиации. Сегмент ST над изолинией во всех стандартных отведениях, отсутствуют патологические зубцы Q при неизменном R.

При левостороннем спонтанном пневмотораксе боль бывает более резкой с прогрессирующим нарастанием одышки. На пораженной стороне при перкуссии — тимпанический звук, дыхание ослабленное или не выслушивается. На ЭКГ отсутствуют изменения, характерные для ИМ. Активность кардиоспецифических ферментов и уровень миоглобина в пределах нормальных величин.

Клиническая картина острого панкреатита подобна ИМ. Острая нестерпимая боль в верхней половине живота распространяется на левую половину грудной клетки, левую руку, межлопаточную область. ЭКГ изменения, характерные для мелкоочагового ИМ — отрицательный Т, депрессия ST, аритмия. Диагностическое значение имеет боль, которая при панкреатите более острая, постоянная, а не волнообразная, как при ИМ. При геморрагическом панкреатите развивается шок с резким падением артериального давления. Помогают в диагностике определения активности диастазы, повторные ЭКГ, наблюдение за больным.

Осложнения ИМ.

Тяжесть и частота осложнений ИМ связаны со степенью нарушения коронарного кровотока и сократительной функцией миокарда. Кратковременные нарушения кровоснабжения ведут к распространению некроза от субэндокардиальной зоны к эпикардиальной. Если продолжительность остановки кровотока более 3-6 часов, то наступает некроз 60-80 % ишемизированного миокарда. На ЭХО это выглядит как зона

акинезии или гипокинезии. Способствует распространению некроза артериальная гипотензия и поражение нескольких коронарных сосудов атеросклерозом.

При острой ишемии пораженный участок миокарда перестает сокращаться, наступает пассивное удлинение кардиомиоцитов с их выпячиванием в систолу. Удлинение и растяжение ишемизированных и некротизированных сегментов в ранний период ИМ получило название «экспансии миокарда, которая является основой для возникновения дилатации ЛЖ. При дилатации ЛЖ снижается сердечный выброс и индекс, ФВ с нарастанием конечного диастолического давления ЛЖ, что ведет к систолической дисфункции ЛЖ и застойной ХСН.

Кроме систолической дисфункции ЛЖ, причиной сердечной слабости при ИМ может быть диастолическая дисфункция, механизмом которой являются расстройства расслабления миокарда с высокой жесткостью. Это ведет к застою в левом предсердии и легочных венах, что приводит к застою в малом круге кровообращения фракция выброса при этом в пределах нормы.

Снижение насосной функции ЛЖ ведет к острой левожелудочковой недостаточности, при которой органы и ткани не получают необходимое кровоснабжение. Ранними клиническими признаками острой левожелудочковой недостаточности являются синусовая тахикардия, одышка, кашель, влажные хрипы в легких. Такие тяжелые проявления сердечной слабости, как сердечная астма и отек легких чаще бывают во второй половине первых суток развития ИМ на фоне постинфарктного кардиосклероза, ХСН, стенозирующего кардиосклероза при артериальной гипертензии и протодиастолическом ритме галопа.

При сердечной астме больной жалуется на удушье, кашель, иногда влажный, ортопноэ. Тоны сердца при аускультации глухие, выслушивается протодиастолический ритм галопа. В легких жесткое дыхание, как сухие, так и влажные хрипы. Если сердечная астма переходит в отек легких, то появляется клочущее дыхание с выделением розовой пенистой мокроты. Кожа покрыта холодным потом, отмечается периферический цианоз, тахикардия. На всем протяжении легких выслушиваются крупнопузырчатые влажные хрипы. При рентгенографии органов грудной клетки диагностируют двусторонний отек легких, линии Керли.

Наиболее грозным и смертельным осложнением ИМ является кардиогенный шок, летальность при котором превышает 80-90 %. Он развивается при некрозе более 35-40 % мышечной массы ЛЖ. Чаще кардиогенный шок возникает в течение первых суток как результат систолической дисфункции ЛЖ вследствие обширной ишемии или некроза. Довольно редко его причиной бывает разрыв межжелудочковой перегородки или митральная недостаточность. Позднее развитие кардиогенного шока обусловлено расширением зоны некроза и прогрессированием слабости ЛЖ. При нем имеет место гипоперфузия тканей с почечной недостаточностью, артериальной гипоксемией и тканным ацидозом.

Внешний разрыв миокарда является вторым смертельным осложнением острого ИМ, он бывает причиной смерти в 10 % всех случаев. Разрыв возникает на границе некроза в виде щели на 1-9-й день болезни. Способствует возникновению этого осложнения преклонный возраст, АГ, женский пол. Иногда разрыву предшествует боль в груди. рт.ст. с легочной гипертензией и высоким периферическим сопротивлением сосудов.

Постинфарктный синдром (синдром Дресслера) диагностируют у 3 % больных на 2-6 нед ИМ. В его патогенезе основная роль принадлежит аутоиммунным реакциям с аутоенсибилизацией организма аутоантигенами некротизированных кардиомиоцитов. Синдром Дресслера проявляется лихорадкой, перикардитом, плевритом и пневмоштом. Для него свойственно рецидивирующее течение. В отдельных случаях имеет место геморрагический васкулит, поражение суставов и почек. К атипичным вариантам относят

«синдром плеча», «синдром кисти», «синдром передней стенки грудной клетки». В период обострения повышается температура, лейкоцитоз, эозинофилия, увеличивается СОЭ.

К ранним осложнениям ИМ относят раннюю постинфарктную стенокардию, которая возникает в состоянии покоя в течение 3 нед с начала развития острого ИМ. В основе ее патогенеза лежит рестеноз инфаркт-зависимого сосуда с нарастанием пристеночного тромбирования. Чаще ее диагностируют у больных с мелкоочаговым ИМ. При ранней постинфарктной стенокардии высок риск повторного ИМ и РКС. К числу неблагоприятных прогностических факторов при этом относятся расширение зоны некроза, появление желудочковой аритмии, ухудшение показателей гемодинамики.

Если ранее тромбоэмболические осложнения при остром ИМ диагностировали в 10 % случаев, то при применении в первые дни гепарина, антиагрегантов они бывают в 3 % всех случаев. Вероятность возникновения тромбоэмболий в течение первых 10 дней высокая при обширных передних ИМ с дискинезией верхушки сердца и формированием аневризмы. Способствуют возникновению осложнений застойная сердечная недостаточность, пристеночный тромбоз.

Приложение №1

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ НА ОКС С ЕЛЕВАЦИЕЙ СЕГМЕНТА ST согласно приказа МОЗ Украины №455 от 02.07.2014 года

Пациентов с подозрением на ОКС госпитализируют в:

1. Специализированное кардиологическое отделение для больных острым инфарктом миокарда с ПИТ;
2. Интервенционная отделение с возможностью проведения первичных коронарных вмешательств

Необходимые действия врача специализированного кардиологического отделения для больных инфарктом миокарда:

1. **Сбор анамнеза заболевания** (установить точное время от начала приступа боли в груди, его длительность, характер, локализацию и иррадиацию, была попытка снять боль нитроглицерином; при каких условиях возникает боль, похож этот приступ боли на те ощущения, которые возникали ранее, усилился и участился боль в последнее время, изменилась ли толерантность к нагрузке, увеличилась потребность в нитратах).
2. **Сбор анамнеза жизни** (установить, какие лекарственные средства принимает пациент ежедневно; которые успел принять после появления клинических симптомов, напоминающих ОИМ, выяснить наличие факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний: артериальная гипертензия, табакокурение, сахарный диабет, гиперхолестеринемия, выявить в анамнезе сопутствующие заболевания: нарушения ритма сердца, нарушение мозгового кровообращения, онкологические заболевания, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, заболевания крови и наличие в прошлом кровотечений, ХОБЛ; собрать общий аллергологический анамнез).
3. **Проведение осмотра и физического обследования** (оценка общего состояния и жизненно важных функций: сознания, дыхания, кровообращения по алгоритму ABCDE, согласно показаниям устранить нарушения жизненно важных функций организма).
4. **Проведение инструментального обследования** (регистрация ЭКГ в 12 отведениях, в случае, когда на начала клинических проявлений ОИМ отсутствуют ЭКГ-признаки, регистрацию ЭКГ необходимо повторять с интервалом 20-30 минут).

Лечебная тактика:

1. **Положение пациента лежа с слегка поднятой головой.**

Больным ОИМ для уменьшения нагрузки на миокард необходимо ограничить физическую нагрузку, обеспечить полный психологический покой.

2. **Обеспечение венозного доступа.**

3. **Оказание медицинской помощи при наличии ЭКГ-критериев ОИМ**

Обязательные:

1. **Нитроглицерин** под язык в таблетках (0,5-1,0 мг), аэрозоле (1-2 дозы или 0,4-0,8 мг). В случае необходимости и нормальном уровне АД повторять прием каждые 5-10 мин.
2. **АСК** в дозе 160-325 мг разжевать.
3. **Бета-блокаторы** назначаются всем пациентам с ОИМ, которые не имеют противопоказаний (брадикардия, клинические признаки гипотензии или застойной сердечной недостаточности).
4. **Нитраты** при наличии болевого синдрома и клинических проявлений сердечной недостаточности.

Желательные:

Клопидогрель всем больным с ОКС до 75 лет при отсутствии противопоказаний назначается в дозе 300 мг, более 75 лет – 75 мг.

Эффективным является применение комбинации АСК и клопидогреля.

Для дальнейшего обследования, наблюдения и лечения больной переводится в

ПИТ

Необходимые действия врача реанимационного отделения и отделения интенсивной терапии больницы с возможностью проведения неотложного ПКВ:

1. **Сбор анамнеза заболевания** (установить точное время от начала приступа боли в груди и его продолжительность, локализацию, иррадиацию, оценить медикаментозное лечение до госпитального периода, включая самостоятельные попытки пациента снять боль (прием нитратов, АСК, антигипертензивных препаратов в случае повышения АД и др., установить условия возникновения боли, если установлен факт наличия боли в груди в анамнезе, оценить, похож ли приступ боли или удушья, приведший к госпитализации, на те ощущения, что возникали ранее при физической и/или эмоциональной нагрузке по локализации и характеру, оценить факт увеличения частоты и/или интенсивности ангинозных симптомов, уменьшение толерантности к нагрузке (увеличение потребности в нитратах) за период непосредственно перед состоянием, приведшим к госпитализации, установить наличие ИМ или нестабильной стенокардии в анамнезе, проведение АКШ или коронарной ангиопластики).

2. **Сбор анамнеза жизни** (см. выше).

3. **Проведение осмотра и физического обследования** (оценка общего состояния и жизненно важных функций: сознания, дыхания, кровообращения и осмотр согласно требованиям к заполнению истории болезни (форма 003/о), антропометрические данные, обследование органов брюшной полости).

4. Проведение инструментального обследования (регистрация ЭКГ в 12 отведениях, налаживание мониторинга ЭКГ, АД и пульсоксиметрии (определение сатурации крови кислородом, норма – 95%).

5. Лабораторное обследование (КФК, желателен МВ-КФК или тропонин Т или И при необходимости в динамике 2 раза, АЛТ, АСТ, калий, натрий, билирубин, креатинин, холестерин общий, триглицериды, глюкоза крови, общие анализы крови и мочи).

6. Эхокардиография (определение нарушений сегментарной сократимости не может быть единственным основанием для установления диагноза ОИМ (потому что не является специфическим признаком острой ишемии), однако, отсутствие аномального движения стенок позволяет исключить значительный инфаркт миокарда).

Формулировка диагноза:

Диагноз должен быть сформулирован на основании результатов обследования, причем диагноз **острого коронарного синдрома с elevацией ST** должен быть выставлен при наличии следующих факторов:

1. Затяжной (более 20 мин.) ангинозная боль в состоянии покоя.

2. Наличие типичных изменений ЭКГ (или в приведенных выше спорных случаях наличие изменений на ЭКГ, которые могут быть расценены как эквивалент типичных).

3. Наличие биохимических маркеров некроза миокарда (критерии, что есть измененные в спорных случаях, однако, не надо ожидать результатов биохимического анализа, если это может привести к значительной задержке с началом лечения).

4. Результаты эхокардиографического исследования имеют диагностическое значение только в спорных случаях - отсутствие по крайней мере двух из трех вышеприведенных признаков ОКС с elevацией сегмента ST и/или при необходимости провести дифференциальный диагноз с экссудативным перикардитом, массивной легочной эмболией или расслоением стенки восходящей ветви аорты.

Лечебная тактика:

Все лечебные мероприятия фиксируются в истории болезни (форма 003/о). Заполнение формы должно обязательно включать описание назначенных препаратов/методов лечения с предоставлением детальной информации о показаниях к проведению каждого из лечебных мероприятий. Если определенный метод лечения не может быть назначен пациенту из-за наличия противопоказаний, это также должно быть

отображено в форме 003/а. Результаты проведенного лечения и дневники клинического состояния больного должны вноситься в историю болезни на регулярной основе.

1. Положение пациента лежа с слегка поднятой головой (должно использоваться функциональная кровать). Для уменьшения нагрузки на миокард необходимо ограничить физическую нагрузку, обеспечить полный психологический покой, не позволять пациенту самостоятельно передвигаться.

2. Обеспечение венозного доступа.

2.1 Всем пациентам с ОКС показана катетеризация периферической вены.

2.2 В случае развития тяжелой сердечной недостаточности, жизнеугрожающих нарушений ритма, реанимационных мероприятий (во время поступления в стационар или на догоспитальном этапе) и при необходимости определения центрального венозного давления целесообразным установление центрального венозного катетера.

3. Интенсивная медикаментозная терапия (проводится с учетом терапии на догоспитальном этапе).

3.1. Проведение оксигенотерапии при снижении сатурации крови менее 95%. Ингаляцию увлажненным кислородом проводить с помощью маски или через носовой катетер со скоростью 3-5 л/мин.

3.2. Нитраты (при наличии болевого синдрома и клинических проявлений сердечной недостаточности).

3.3. Наркотические анальгетики (предпочтительнее морфина), вводить дробно по 2-5 мг каждые 5-15 мин до прекращения болевого синдрома и одышки.

Ненаркотические анальгетики в острой стадии ИМ (первые 2 суток) – противопоказаны!

3.4. АСК (если пациент не получил ее на догоспитальном этапе и при отсутствии абсолютных противопоказаний – аллергическая реакция, активное кровотечение) – нагрузочная доза – разжевать 325-500 мг. Возможно введение раствора ацелизину 1,0 (также с целью снижения гипертермии).

3.5. Клопидогрель – если пациент не получил на догоспитальном этапе – нагрузочная доза – до 75 лет при отсутствии противопоказаний 300 мг, старше 75 лет – 75 мг.

или **Прасугрель**, при отсутствии инсульта/ТИА в анамнезе, у пациентов < 75 лет (60 мг перорально), или

Тикагрелор (180 мг перорально).

3.6. Эноксапарин – если пациент не получил на догоспитальном этапе – 0,5 мг/кг в/в болюсно (введение противопоказано во время гипертонического криза – возраст более 75 лет). Плановое введение – 1 мг/кг п/к 2 раза/сутки **до 8 суток!** (возраст более 75 лет – 0,75 мг/кг). При повышении уровня креатинина более 2,5 мг/дл у мужчин и 2 мг/дл у женщин – не более 80 мг 2 раза.

или **Гепарин** – 60 Ед/кг в/в болюсно, затем инфузия в течение 48 часов под контролем АЧТВ (50-70с).

или **Фондапаринукс** (не назначать вместе с метализе!) – 2,5 мг болюсно, затем – 2,5 мг п/к 1 раз/сутки до 8 суток.

3.7. Бета-адреноблокаторы. Предпочтение отдается неселективным блокаторам: пропранолол 20 мг или метопролол 25 мг. В/в введение бета-блокаторов только в случае гипертензии и/или тахикардии (метопролол или эсмолол).

3.8. Статины (≥ 40 мг аторвастатина или ≥ 20 мг розувастатину).

На момент госпитализации и при выписке из стационара обязательное определение ХС ЛПНП (целевой показатель ниже 1,8 ммоль/л).

3.9. Ингибиторы АПФ показаны пациентам с признаками сердечной недостаточности, систолической дисфункцией ЛЖ, сахарным диабетом и передним инфарктом (в первую сутки ОИМ предпочтение придают каптоприла и зофеноприла).

3.10 Всем больным с ОИМ и проведением двойной антитромбоцитарной терапии показано назначение **блокаторов протонной помпы** (пантапрозол, рабепразол, эзомепразол).

3.11 Антагонисты альдостерона (спиронолактон 25 мг или еплеренон 25 мг) показаны пациентам с фракцией выброса $\leq 40\%$ и сердечной недостаточностью или диабетом, при отсутствии почечной недостаточности или гиперкалиемии.

3.12 При непереносимости ингибиторов АПФ альтернативой являются **блокаторы рецепторов ангиотензина 2-го типа** (валсартан)

4. Дальнейшая тактика в зависимости от сроков госпитализации, клинического состояния больного и результатов ЭКГ

4.1. Если возможен перевод пациента в стационар, где может быть выполнено **первичное ПКВ в сроки ≤ 120 мин.**, следует немедленно перевести больного в стационар с наличием соответствующего ангиографического оборудования для проведения неотложного ПКВ.

4.2. Если пациент поступает в течение первых 2 час. от появления симптомов с инфарктом миокарда и низким риском кровотечения, фибринолиз следует проводить, если время от обращения до раздувания баллона будет **составлять до 90 минут**.

4.3. Если перевод пациента в стационар с возможностью проведения ПКВ в сроки ≤ 120 мин невозможно, но сроки **поступления пациента в стационар ≤ 12 час. от начала заболевания**, при отсутствии противопоказаний пациент должен получить фибринолитическую терапию.

4.4. Если сроки поступления пациента в стационар >12 час. от начала заболевания, при наличии ЭКГ-признаков и клинических симптомов острой ишемии, при условии невозможности перевода пациент должен получить фибринолитическую терапию при отсутствии противопоказаний.

Н. В. После проведения тромболитической терапии больным рекомендовано в период в течении 24 часов от начала симптомов транспортировки в стационар с возможностью проведения ПКВ !!!

Ургентные :

- Элевация сегмента ST на 1 и более мм в двух смежных стандартных отведениях ЭКГ или на 2 и более мм в двух смежных грудных отведениях ЭКГ в первые 24 часов от момента развития болевого синдрома, БЛНПГ, что остро возникла.
- Истинный кардиогенный шок с подъемом сегмента ST при первой возможности от момента заболевания и желательно в течение 1 часа от развития шока.

Неотложные :

- Рецидивирующий болевой синдром у больных ИМ в первые 24 часа заболевания независимо от глубины и локализации поражения.
- Развитие постинфарктной стенокардии в сроки более 72 часов от начала ИМ.
- Наличие ишемии миокарда (динамика сегмента ST) по данным нагрузочного тестирования у больных ИМ перед выпиской из стационара.

Показания для проведения ПКВ после фибринолитической терапии:

1. ПКВ анатомически значимых стенозов инфаркт-зависимой артерии должно быть проведено у пациентов с подходящей анатомией и одним из следующих:

- а) кардиогенный шок или острая декомпенсированная сердечная недостаточность;
- б) средний или высокий риск ишемии во время проведения не инвазивной пробы с нагрузкой перед выпиской;
- с) спонтанная или провоцированная ишемия миокарда, возникающая при минимальной физической нагрузке в течение госпитального периода.

2. Отсрочено ПКВ является необходимым у пациентов с ОИМ с подъемом сегмента ST и доказательствами неэффективной реперфузии или реоклюзии после ТЛТ.

3. Отсрочено ПКВ значимых стенозов в открытой инфаркт-зависимой артерии у стабильных пациентов с ОИМ с подъемом сегмента ST после ТЛТ. ПКВ может быть проведено как только возможно, лучше в течение 24 часов, но не проводится в первые 2-3 часа после ТЛТ.

4. Отложенная ПКВ окклюзированной инфаркт зависимой артерии более 24 часов в асимптоматичных пациентов с 1 или 2 сосудистыми поражениями в гемодинамически и электрически стабильных без признаков ишемии после ОИМ с подъемом сегмента ST не должна проводиться.

Лечебная тактика в специализированном кардиологическом отделении для больных с инфарктом миокарда ПОККД после реперфузийных мероприятий.

I. Сроки и условия наблюдения.

1.1. Больным ОИМ для уменьшения нагрузки на миокард необходимо ограничить физическую нагрузку, обеспечить полный психологический покой.

1.2. Тщательный мониторинг состояния пациента следует проводить в течение 48-72 часов. В большинстве случаев сроки госпитализации (включая пребывание в блоке реанимации и инфарктном отделении) должны составлять примерно **12-17 суток**. В случае осложненного течения заболевания, сроки пребывания в стационаре могут соответственно увеличиваться.

II. Медикаментозная терапия.

2.1. Антитромбоцитарна терапия.

1. **АСК** в поддерживающей дозе 75-100 (преимущественно!) мг/сут, пожизненно.

2. **Клопидогрель** в поддерживающей дозе 75 мг/сутки в течение года.

Желательные:

Больным, которым было проведено ПКВ с использованием в качестве антитромбоцитарной терапии тикагрелора или прасугреля, следует продолжить их прием.

2.2. Антикоагулянтная терапия.

Используют эноксапарин/ или НФГ/ или фондапаринукс (см. пункт 3.6);

У пациентов с тромбом в левом желудочке пероральная антикоагулянтная терапия должна проводиться минимум 3 месяца.

1. Пероральный прием **бета-блокаторов** во время пребывания в больнице и после выписки рекомендован всем пациентам с ОИМ с элевацией ST, у которых нет абсолютных противопоказаний.

2. Рекомендуются назначить или продолжить прием **статинов** в высоких дозах без противопоказаний или непереносимости в анамнезе, независимо от начальных показателей холестерина. Повторно уровень ХС ЛПНП оценивается каждые 8-12 недель до достижения целевого значения <1,8 ммоль/л.

3. **Ингибиторы АПФ** показаны, начиная с первых суток ОИМ с элевацией ST, пациентам с признаками сердечной недостаточности, систолической дисфункцией ЛЖ, сахарным диабетом и передним инфарктом. Следует рассмотреть целесообразность назначения ингибиторов АПФ всем пациентам, у которых нет противопоказаний.

4. **Антагонисты альдостерона** показаны пациентам с фракцией выброса ЛЖ $\leq 40\%$ и сердечной недостаточностью или диабетом, при отсутствии почечной недостаточности или гиперкалиемии.

5. **Внутривенные нитраты** могут быть полезными во время острой фазы пациентам с гипертензией или сердечной недостаточностью, при условии, что нет гипотензии, инфаркта правого желудочка, и не использовались ингибиторы 5-фосфодиэстеразы в

течение предыдущих 48 часов. В острой и стабильной фазе нитраты остаются важными средствами для контроля симптомов стенокардии.

6. **БРА** при непереносимости ингибиторов АПФ, желателен валсартан, для пациентов с сердечной недостаточностью или систолической дисфункцией ЛЖ.

7. Можно рассмотреть вопрос назначения **верапамила** или **дилтиазема** для вторичной профилактики пациентам с абсолютными противопоказаниями к бета-блокаторам и без сердечной недостаточности и при наличии ФВ >45%.

ВВ! Противопоказаны и нерекомендованные вмешательства у пациентов с ОКС:

1. Не применять для обезболивания комбинацию метамизола натрия с дифенгидраминам.
2. Противопоказано введение лекарственных средств внутримышечно, поскольку это делает невозможным в дальнейшем проведение тромболизиса и способствует ложному результату при определении уровня креатинфосфокиназы.
3. Противопоказано профилактическое применение лидокаина (риск возникновения блокад сердца).
4. Противопоказано применение атропина для профилактики вагомиметических эффектов морфина (тошноты и рвоты, повышение частоты сердечных сокращений, может усугубить ишемию миокарда, способствовать нарушению ритма).
5. Противопоказано применение дипиридамола, миотропных спазмолитиков (вызывает синдром обкрадывания).
6. Антитромботическая терапия на фоне гипертензивного криза противопоказана (риск внутричерепных кровоизлияний и кровотечения) и возможна только после стабилизации артериального давления.
7. Назначение сердечных гликозидов в остром периоде заболевания для контроля за ЧСС при суправентрикулярных тахикардиях нежелательно из-за повышения риска жизнеугрожающих желудочковых аритмий.

Двигательная активность для больных с неосложненным Q-инфарктом миокарда

3-й день - сидеть на стуле до 10-15 мин. (ДФН 5 мин. сидя).

4-й день - сидеть на стуле до 30 мин.

5-й день - самостоятельное мытье лица, рук, расчесывание волос, бритье, переход в положение стоя (ДФН 5 мин. стоя).

6-8-й день - начало ходьбы по палате, самостоятельное одевание, раздевание.

9-й день – ДФН 200 м

10-й день - увеличение дистанционной ходьбы, уборки кровати.

11-й день - мытье под ручным душем стоя.

12-й день - начало освоения лестницы (ДФН 12 ступенек).

13-й день - увеличение дистанционной ходьбы, выход из помещения при температуре на улице не ниже -10°C.

14-й день - продолжение увеличения дистанционной ходьбы, ходьба по лестнице (ДФН 500 м).

15-й день - продолжение увеличения дистанционной ходьбы, ходьба по лестнице.

16-й день - продолжение увеличения дистанционной ходьбы, ходьба по лестнице (ДФН 22 ступени).

17-й день - продолжение увеличения дистанционной ходьбы, ходьба по лестнице

18-22-й день - продолжение увеличения дистанционной ходьбы, ходьба по лестнице (ДФН 1000)

Приложение №2

ПРОТОКОЛ

оказания медицинской помощи больным с острым коронарным синдромом без элевации ST (инфаркт миокарда без зубца Q и нестабильная стенокардия)

Код МКХ 10: I20-I22

Признаки и критерии диагностики заболевания

Острый коронарный синдром (ОКС) - группа симптомов и признаков, позволяющих подозревать острый инфаркт миокарда (ОИМ) или нестабильную стенокардию (НС).

Термин ОКС используется при первом контакте с больными, как предварительный диагноз. Включает ГКС со стойкой элевацией сегмента ST на ЭКГ и без таковой. Первый в большинстве случаев предшествует ОИМ с зубцом Q на ЭКГ, второй - ОИМ без Q и НС (заключительные клинические диагнозы).

ОИМ - это некроз любой массы миокарда вследствие острой продолжительной ишемии. НС - острая ишемия миокарда, тяжесть и продолжительность которой недостаточна для развития некроза миокарда. ОИМ без подъема ST/без Q отличается от НС увеличением уровня биохимических маркеров некроза миокарда в крови, которые в НС отсутствуют.

В качестве клинических диагностических критериев ОКС следует считать:

1. Затяжной (более 20 мин.) ангинозная боль в покое.
2. Стенокардия не менее III ФК (по классификации Канадской ассоциации кардиологов, 1976 г.), возникшая впервые (в течение предыдущих 28 дней).
3. Прогрессирующая стенокардия, как минимум III Ф.К.

ЭКГ критерии ГКС: горизонтальная депрессия сегмента ST и/или "коронарный" отрицательный зубец Т. Возможно также отсутствие этих ЭКГ-изменений.

Биохимические критерии ГКС: повышение в сыворотке крови содержания КФК, желателен МВ КФК, с последующим снижением в динамике и/или сердечных тропонинов Т и И. В спорных случаях эти критерии являются определяющими.

Условия, в которых должна предоставляться медпомощь

Больные с ОКС должны обязательно срочно госпитализироваться в специализированное инфарктное (или при отсутствии - в кардиологическое) отделение стационара, желательно в блок интенсивного наблюдения, лечения и реанимации (БРИТ). После стабилизации состояния больные выписываются на амбулаторное лечение под наблюдение кардиолога.

Диагностическая программа

Обязательные исследования

1. сбор жалоб и анамнеза
2. клинический осмотр
3. измерение АД
4. ЭКГ в 12 отведениях в динамике
5. лабораторное обследование (общие анализы крови и мочи, КФК в динамике 3 раза, желателен МВ-КФК или тропонин Т или I при необходимости в динамике 2 раза, АЛТ, АСТ, калий, натрий, билирубин, креатинин, холестерин общий, триглицериды, глюкоза крови)
6. ЭхоКГ
7. нагрузочный тест (ВЭМ или тредмил) при стабилизации состояния и отсутствии противопоказаний
8. КВГ: отсутствие стабилизации состояния больного при проведении адекватной медикаментозной терапии в течение 48 часов или наличие противопоказаний к проведению нагрузочных тестов.

Дополнительные исследования

1. ЧАТВ (при лечении нефракционным гепарином)
2. коагулограмма
3. Ro ОГК

Лечебная программа

Перечень и объем медицинских услуг обязательного ассортимента

1. Аспирин.
2. Тиенопиридиновые производные.
3. Нефракционированный гепарин (в/в капельно в течение минимум 1 суток с последующим п/к введением) и низкомолекулярные гепарины п/к всем больным. Продолжительность терапии 2-5 суток, а при сохранении признаков ишемии и больше.

4. бета-адреноблокаторы без внутренней симпатомиметической активности.

5. Нитраты при наличии стенокардии и/или признаков ишемии миокарда. Как альтернативу можно использовать сиднонимины.

6. Блокаторы кальциевых каналов. Дилтиазем и верапамил целесообразно применять для лечения больных, которые имеют противопоказания к бета-адреноблокаторам и у больных с вариантной стенокардией при отсутствии систолической СН. Дигидропиридины ретардной действия можно использовать с целью антигипертензивного и дополнительного антиангинального эффектов только вместе с бета-блокаторами.

Перечень и объем медицинских услуг дополнительного ассортимента:

1. Для обезболивания, при недостаточном эффекте нитратов и бета-адреноблокаторов - ненаркотические и наркотические анальгетики.

2. При рецидивирующей ишемии миокарда - хирургическая реваскуляризация миокарда. Показания и выбор метода реваскуляризации (ЧКВ, АКШ) определяются характером поражения коронарных артерий по данным КВГ.

Характеристика конечного ожидаемого результата лечения

Исчезновение или стабилизация стенокардии и гемодинамики.

Продолжительность лечения

Обязательное стационарное лечение продолжительностью 10-14 дней. Удлинение сроков лечения возможно при наличии осложнений, рефрактерной НС, СН, тяжелых аритмий и блокад.

Критерии качества лечения

Отсутствие клинических и ЭКГ признаков ишемии миокарда. Отсутствие признаков высокого риска по данным нагрузочных тестов (ишемическая депрессия сегмента ST \geq 2 мм, толерантность к физической нагрузке менее 5 МЕТ или 75 Вт, снижение систолического АД во время нагрузки).

Возможные побочные действия и осложнения

Возможные побочные действия препаратов согласно их фармакологических свойств. Например, проведение адекватной антитромботической терапии может спровоцировать кровотечения.

Рекомендации по дальнейшему оказанию медицинской помощи

Больные должны находиться на диспансерном наблюдении по месту жительства в течение всей жизни. Ежегодное обязательное обследование, при необходимости - обследование и коррекция терапии чаще, чем 1 раз в год.

Требования к диетическим назначениям и ограничений

Больные должны получать диету с ограничением соли до 6 грамм в сутки, ограничивается употребление животных жиров и продуктов, содержащих холестерин. Рекомендуются диета, обогащенная омега-3 полиненасыщенными жирными кислотами (морская рыба). При лишнем весе ограничивается энергетическая ценность еды.

При наличии вредных привычек - отказ от курения, ограничение употребления алкоголя.

Требования к режиму труда, отдыха, реабилитации

Рекомендуемые временные ограниченные дозированные физические нагрузки под контролем специалистов по ЛФК. Не рекомендуется пребывание под прямыми солнечными лучами, переохлаждение и перегревание. Показана реабилитация в амбулаторных условиях или пригородных специализированных санаториях (при отсутствии противопоказаний).

Приложение №3

ПРОТОКОЛ

оказания медицинской помощи больным с острым коронарным синдромом с элевацией ST (инфарктом миокарда с зубцом Q)

Код МКХ 10: I21-I22

Признаки и критерии диагностики заболевания.

Острый коронарный синдром (ОКС) - группа клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать острый инфаркт миокарда (ОИМ) или нестабильную стенокардию.

ОКС со стойкой элевацией ST в большинстве случаев предшествует ОИМ с зубцом Q. ОИМ - это некроз любой массы миокарда вследствие острой продолжительной ишемии. В качестве клинических диагностических критериев следует считать:

- 1.1. Затяжная (более 20 мин.) ангинозная боль в покое.
- 1.2. Наличие типичных изменений ЭКГ (элевация ST с характерной динамикой, появление патологического зубца Q).
- 1.3. Появление биохимических маркеров некроза миокарда (критерии, что есть истинными в спорных случаях).

Условия, в которых должна предоставляться медпомощь.

Больные с ОКС должны обязательно срочно госпитализироваться в специализированное инфарктное (кардиологическое) отделение стационара, желательно в блок интенсивного наблюдения, лечения и реанимации (БРИТ). После стабилизации состояния больные выписываются на амбулаторное лечение.

Диагностическая программа

Обязательные исследования

1. Сбор жалоб и анамнеза.
2. Клинический осмотр.
3. Измерения АД.
4. ЭКГ в 12 отведениях в динамике.
5. Лабораторное обследование (общие анализы крови и мочи, КФК в динамике 3 раза, желательно МВ-КФК или тропонин Т или I при необходимости в динамике 2 раза, АЛТ, АСТ, калий, натрий, билирубин, креатинин, холестерин общий, триглицериды, глюкоза крови).
6. ЭхоКГ.
7. Нагрузочный тест (ВЭМ или тредмил) при стабилизации состояния и отсутствии противопоказаний.

8. Коронаровентрикулография безусловно при давности ГКС до 12 часов и возможности выполнения процедуры в течение 90 минут. после первого контакта с врачом.

Дополнительные исследования

1. ЧАТВ (при лечении нефракционированным гепарином)
2. коагулограмма
3. Ro ОГК
4. измерение и мониторинг ЦВД в динамике.

Лечебная программа

Перечень и объем медицинских услуг обязательного ассортимента

1. Тромболитическая терапия с использованием стрептокиназы, ретеплазы, альтеплазы или тенектеплазы, TNK-ТАП проводится при отсутствии против показаний и возможности проведения в течение 12 часов от начала ангинозного приступа.

2. Первичные коронарные вмешательства при давности клиники ГКС до 24 часов, а при сохранении или возобновлении ишемии в более поздние сроки является методом выбора в лечении инфаркта миокарда, осложненный кардиогенным шоком, при наличии

противопоказаний к тромболитической терапии и в условиях, когда возможно выполнить процедуру в течение 90 минут от первого контакта с врачом. Показания и выбор метода реваскуляризации (ЧКВ, АКШ) определяются характером поражения коронарных артерий по данным КВГ и возможностью клиники.

3. Аспирин.

4. Нефракционированный гепарин (в/в капельно в течение минимум 1 суток с последующим п/к введением) и низкомолекулярные гепарины п/к всем больным. Продолжительность терапии 2-5 суток, а при сохранении признаков ишемии и больше.

5. бета-адреноблокаторы без внутренней симпатомиметической активности. При наличии СН и/или систолической дисфункции ЛЖ ($ФВ < 45\%$) - метопролол, карведилол.

6. Блокаторы кальциевых каналов. Дилтиазем и верапамил целесообразно применять для лечения больных, которые имеют против показания к бета-адреноблокаторам и у больных с вариантной стенокардией при отсутствии систолической СН. Дигидропиридины ретардного действия можно использовать с целью антигипертензивного и дополнительного антиангинального эффектов только вместе с бета-блокаторами.

7. Нитраты при наличии стенокардии и/или признаков ишемии миокарда. Как альтернативу можно использовать сиднонимиды.

8. Ингибиторы АПФ, при непереносимости - блокаторы рецепторов ангиотензина II.

9. Статины показаны всем больным. Доза определяется индивидуально. Одновременно для оценки переносимости контролируют содержание в крови АЛТ, АСТ и КФК.

Перечень и объем медицинских услуг дополнительного ассортимента

1. Тиенопиридиновые антитромбоцитарные препараты показаны всем больным, которые не переносят аспирин, а также непосредственно перед ПЧВ и после нее.

2. Для обезболивания, при недостаточном эффекте нитратов и бета-адреноблокаторов - ненаркотические и наркотические анальгетики.

3. При повышении АД - антигипертензивная терапия, прежде всего ингибиторы АПФ.

4. Лечение основных осложнений:

4.4. Острая левожелудочковая недостаточность (классификация по Т. Killip-J. Kimball, 1969)

4.4.1. начальная и умеренно выраженная (Killip II): фуросемид, нитраты (внутривенно или перорально)

4.4.2. тяжелая (Killip III): фуросемид (внутривенно), нитраты (внутривенно), допамин (при гипоперфузии почек), добутамин (при повышенном давлении в малом круге кровообращения), ИВЛ; в случае развития альвеолярного отека легких: пеногасители, морфин, кровопускание.

4.4.3. кардиогенный шок:

4.4.3.1. рефлекторный - ненаркотические и наркотические анальгетики, симпатомиметики

4.4.3.2. аритмичный: ЭЛИТ или электрокардиостимуляция

4.4.3.3. истинный: допамин, добутамин, полная реваскуляризация миокарда (ЧКВ, АКШ), внутренне аортальная баллонная контрпульсация (при возможности).

4.5. тяжелые желудочковые нарушения ритма: лидокаин, мекситил, бета-адреноблокаторы, амиодарон (при необходимости дальнейшей профилактики).

4.6. АВ-блокады: профилактическое установление эндокардиального электрода в правый желудочек (АВ-блокада 2 степени Мобитц I при заднем ИМ, АВ-блокада 2 степени Мобитц II, АВ-блокада 3 степени), при нарушении гемодинамики - электрокардиостимуляция.

Характеристика конечного ожидаемого результата лечения

Стабилизация состояния. Отсутствие осложнений.

Продолжительность лечения

Обязательное стационарное лечение продолжительностью 14-17 дней. Удлинение сроков лечения возможно при наличии осложнений, прежде всего СН, послеинфарктной стенокардии, тяжелых нарушений ритма и АВ-блокад.

Критерии качества лечения

Отсутствие клинических и ЭКГ признаков ишемии миокарда. Отсутствие признаков высокого риска по данным нагрузочных тестов (ишемическая депрессия сегмента ST \geq 2 мм, толерантность к физической нагрузке менее 5 МЕТ или 75 Вт, снижение систолического АД во время нагрузки). Отсутствие прогрессирования сердечной недостаточности, рецидивирования потенциально фатальных аритмий АВ-блокад высокой степени.

Возможные побочные действия и осложнения

Возможные побочные действия препаратов согласно их фармакологических свойств. Проведение адекватной тромболитической и антитромботической терапии может спровоцировать кровотечения.

Рекомендации по дальнейшему оказанию медицинской помощи Критерии качества лечения

Отсутствие клинических и ЭКГ признаков ишемии миокарда. Отсутствие признаков высокого риска по данным нагрузочных тестов (ишемическая депрессия сегмента ST \geq 2 мм, толерантность к физической нагрузке менее 5 МЕТ или 75 Вт, снижение систолического АД во время нагрузки). Отсутствие прогрессирования сердечной недостаточности, рецидивирования потенциально фатальных аритмий АВ-блокад высокой степени.

Возможные побочные действия и осложнения

Возможные побочные действия препаратов согласно их фармакологических свойств. Проведение адекватной тромболитической и антитромботической терапии может спровоцировать кровотечения.

Рекомендации по дальнейшему оказанию медицинской помощи

Больные должны находиться на диспансерном наблюдении по месту жительства в течение всей жизни. Ежегодное обязательное обследование, при необходимости- обследование и коррекция терапии чаще, чем 1 раз в год.

Требования к диетическим назначениям и ограничений

Больные должны получать диету с ограничением соли до 6 грамм в сутки, ограничивается употребление животных жиров и продуктов, содержащих холестерин. Рекомендуются диета, обогащенная омега-3 полиненасыщенными жирными кислотами (морская рыба). При лишнем весе ограничивается энергетическая ценность еды.

При наличии вредных привычек - отказ от курения, ограничение употребления алкоголя.

Требования к режиму труда, отдыха, реабилитации

Рекомендуемые временные ограниченные дозированные физические нагрузки под контролем специалистов по ЛФК. Не рекомендуется пребывание под прямыми солнечными лучами, переохлаждение и перегревание. Показана реабилитация в амбулаторных условиях или пригородных специализированных санаториях (при отсутствии противопоказаний).

IV. Средства самоконтроля:

Тестовые задания:

1. Больной К., 65 лет, обратился за медицинской помощью из жалобами на сжимающую боль за грудиной, которая длится более часа, с иррадиацией в левую руку, потоотделение, общую слабость, принимал нитроглицерин, но боль не уменьшилась, на ЭКГ элевация сегмента ST, зубец T не дифференцирован более чем в двух отведениях, какой диагноз имеет место:
 - A. Синусовая тахикардия
 - B. Приступ стенокардии
 - C. Инфаркт миокарда
 - D. Фибрилляция предсердий
 - E. АВ-блокада

2. Больной Н., 72 г. поступил в палату интенсивной терапии с диагнозом острый инфаркт миокарда, проведение тромболитической терапии возможно при :
 - A. Наличие сопутствующей расслаивающей аневризмы аорты;
 - B. Перенесенном инсульте за последние 4 недели;
 - C. Массивных хирургических операциях за последние 3 недели;
 - D. Желудочно-кишечных кровотечениях за последние 3 недели;
 - E. Систолическое АД ниже 100 мм.рт.ст.

3. Больной С. 54 лет urgently доставлен в БРИТ с интенсивной жгучей болью за грудиной. На ЭКГ-дугообразный подъем ST V2-V5 на 10 мм, зубец QS в V2-V5. Какой диагноз у больного?
 - A. Острая стадия Q-позитивного переднего распространенного инфаркта миокарда;
 - B. Острая стадия Q-негативного переднего распространенного инфаркта миокарда;
 - C. Острая стадия Q-позитивного трансмурального переднего распространенного инфаркта миокарда;
 - D. Острая стадия Q - позитивного, трансмурального заднего инфаркта миокарда;

4. Больной Л.. 60 лет, поступил в ПИТ с жалобами на невыносимую боль в области сердца, потливость, общую слабость, которая длится в течение 3-х часов. На ЭКГ элевация ST в III и aVF, S1 S2 отведениях, патологический зубец Q. Какой диагноз у больного?
 - A. Q - положительный, трансмуральный задне-базальный инфаркт миокарда;
 - B. Q-позитивного трансмуральный передний распространенный инфаркт миокарда;
 - C. Q-негативный передний распространенный инфаркт миокарда;
 - D. Q - позитивный, трансмуральный задний инфаркт миокарда;

5. Вторичная долговременная профилактика инфаркта миокарда включает:
 - A. аспирин, бета-блокаторы, нитраты
 - B. аспирин, бета-блокаторы, статины, IАПФ
 - C. аспирин, дигидропиридиновые антагонисты Ca, статины
 - D. аспирин, витамины E и A, нитраты

Источники информации:

А. – Основные:

1. Передерий В. Г. Основы внутренней медицины: [учебник для студентов ВМУЗ IV уровня] Том 2: Заболевания системы кровообращения. Ревматические болезни. Заболевания почек. Общие вопросы внутренней медицины / В. Г. Передерий, С. М. Ткач. – К., 2009. – 976 с.
2. Передерий В.Г. Основы внутренней медицины: учеб. Том 3 / Дифференциальный диагноз и ведение больных в клинике внутренней медицины. Острые и неотложные состояния в клинике внутренней медицины/ В.Г. Передерий, С.М. Ткач. — К., 2010. – 1304 с.
3. Скрыпник И.Н. История болезни по внутренней медицине: Уч. пособие. // И.Н. Скрыпник, А.Ф. Гопко, И.П. Кудря [и др.] – Полтава: ООО «Фирма «Техсервис», 2014. – 212 с.
4. Виноградов А.В. Дифференциальный диагноз внутренних болезней. Учебное пособие. Медицинское Информационное Агентство (МИА) – 2009. – 912с.

Б. – Дополнительные:

1. Руководство по кардиологии / под ред. В. М. Коваленко. – К.: МОРИОН, 2008. – 1424 с.
3. Руководство АННА/АСС по диагностике и лечению стабильной ишемической болезни сердца: обновление 2014 г. // Medicine review. - № 4-5 (32-33). – 2014. – С. 18-22.
4. Коваленко В.Н., Несукай Е.Г., Долженко М.Н., Горбась И.М. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний: популяционная стратегия и индивидуализированные программы (на основе Европейских рекомендаций по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике 2012). – К.: МОРИОН, 2013 . – 96 с.
5. Рекомендации Европейского общества кардиологов по лечению острого коронарного синдрома без стойкого подъема сегмента ST. European Heart Journal (2011) 32:2999-3054doi:10.1093/eurheartj/ehr236. www.escardio.org/guidelines
6. Клинические рекомендации (протоколы) оказания скорой медицинской помощи при остром коронарном синдроме с подъемом сегмента ST (ОКС пST) <http://cardioplaneta.ru/emergency/54>.

Подготовила

ас. Т.В.Дубровинская