

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
**ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»**

**“Затверджено”**

на засіданні кафедри  
внутрішньої медицини №1

**Завідувач кафедри**  
Професор Скрипник І.М.

---

Протокол № 1 від 29.08.2016 р.

**МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ**  
**ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ**  
**ПРИ ПІДГОТОВЦІ ДО ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ**

<i>Навчальна дисципліна</i>	Внутрішня медицина
<i>Модуль</i>	Невідкладні стани у клініці внутрішньої медицини
<i>Змістовний модуль</i>	Невідкладні стани у клініці внутрішньої медицини
<i>Тема заняття</i>	<b>Курація хворого з гострим коронарним синдромом</b>
<i>Курс</i>	VI
<i>Факультет</i>	Медичний №1

Полтава 2016 р.

## **I. Актуальність проблеми**

Гострий коронарний синдром (ГКС) – один із найбільш небезпечних проявів ішемічної хвороби серця, летальність від якого займає одне з перших місць в Україні та в усьому світі. Саме тому, вивченню основних етіологічних чинників, патогенетичних ланок формування захворювання, сучасних підходів до ранньої діагностики, виявлення, надання невідкладної допомоги та основних підходів до лікування та реабілітації приділяється особлива увага.

## **II. Учебні цілі.**

- Аналізувати поширеність ГКС
- Класифікувати ГКС та аналізувати типову клінічну картину.
- Ознайомити студентів із методами обстеження, що використовуються для діагностики та диференційної діагностики ГКС, показаннями до їх застосування, методикою проведення, діагностичною цінністю кожного з них.
- Навчити студентів самостійно трактувати результати проведених досліджень.
- Скласти індивідуальну схему діагностичного пошуку, визначити та запропонувати необхідний об'єм та послідовність методів обстеження пацієнтів з ГКС.
- Провести диференціальну діагностику та обґрунтувати клінічний діагноз.
- Знати етапи надання невідкладної допомоги при ГКС та можливих ускладненнях, принципи лікування, реабілітації та профілактики.

## **III. Зміст теми.**

До ГКС відноситься нестабільна стенокардія (НС), інфаркт міокарда (ІМ) без зубця Q та з зубцем Q та гостра оклюзія вінцевої артерії після інвазивних втручань (транслюмінальної балонної коронарної ангіопластики, ротаційної атеректомії).

Нестабільна стенокардія – це виникнення тяжкої перехідної ішемії міокарда нестабільного перебігу, яка за своїми клінічними проявами та прогностичним значенням займає проміжне положення між стабільною стенокардією напруження, ІМ та гострим ІМ. При ІМ та раптовій серцевій смерті (РСС) НС передують у 80% хворих.

### **Етіологія і патогенез нестабільної стенокардії.**

Етіологічним фактором НС є дестабілізація атеросклеротичної бляшки із наступним тромбозом чи мікроемболією.

### **Причини НС та ІМ без підйому сегмента ST:**

1. Тромбоз або тромбоемболія, що розвиваються внаслідок надриву чи ерозії атеросклеротичної бляшки:

- оклюзуючий тромб у колатеральних судинах;
- субтотальна тромботична оклюзія над бляшкою, що виникла раніше;
- дистальна мікросудинна тромбоемболія, викликана відривом тромбу, зв'язаного з бляшкою.

2. Тромбоемболія, зумовлена причинами, відмінними від розриву бляшки.

3. Динамічна обструкція (коронарний спазм або вазоконстрикція) епікардіальних і/чи капілярних судин.

4. Прогресуюча механічна обструкція коронарного кровоплину.

5. Запалення коронарної артерії.

6. Розшарування коронарної артерії.

7. Вторинна НС.

Розвиток больового синдрому при НС відбувається в результаті розвитку ішемії в зоні кровопостачання ураженої вінцевої судини, що призводить до викиду біологічно-активних речовин і подразнення больових рецепторів.

### **Розрізняють 3 механізми розвитку НС:**

1. Розрив атеросклеротичної бляшки. Ріст атеросклеротичної бляшки призводить до прогресивного звуження просвіту коронарної судини з відповідним порушенням кровообігу. Потім відбувається надрив її покриття з формуванням тромбу чи мікроемболії вмістом бляшки.

2. Тромбоз, зумовлений підвищенням активності системи згортання крові на системному та місцевому рівнях. Спочатку утворюється тромбоцитарний (білий), а потім еритроцитарний, фібринний (червоний) тромб.

3. Вазоконстрикція буває тромбоцитозалежною та ендотеліозалежною.

### **Класифікація нестабільної стенокардії**

Розрізняють первинну (при ІХС) та вторинну (позакоронарні причини, що призводять до ішемії міокарда чи збільшення його потреби в кисні, наприклад, ревматична лихоманка, дифузні захворювання сполучної тканини, анемії, інфекції, тиреотоксикоз тощо) НС.

#### **До НС відносять:**

- вперше виниклу стенокардію;
- прогресуючу стенокардію;
- ранню постінфарктну стенокардію і стенокардію після аортокоронарного шунтування.

У рекомендаціях щодо діагностики та лікування НС АКК/ААС (2007) запропоновано розрізняти такі її **клінічні варіанти**:

1. Стенокардія спокою (напади тривають більше 20 хв).
2. Вперше виникла стенокардія напруги (не менше III функціонального класу [ФК]).
3. Прогресуюча стенокардія напруги – збільшення ступеня тяжкості стенокардії з I-II до III ФК.

### **Стандарти діагностики НС**

#### **I. Основні клінічні симптоми різних форм НС:**

- Вперше виникла стенокардія триває до 28 днів від початку розвитку і супроводжується стискуючим або пекучим болем за грудиною, який пов'язаний з фізичним і психоемоційним навантаженням, іррадіює в ліву руку та лопатку тривалістю 1-20 хв і купується нітрогліцерином через 1-10 хв.

- Прогресуюча стенокардія супроводжується збільшенням частоти та тривалості нападів стенокардії, що виникає при меншому фізичному або психоемоційному навантаженні, котра не завжди купується нітрогліцерином (хворі можуть приймати до 30-50 таблеток на добу).

- Рання постінфарктна стенокардія – це ангінозні напади в спокої або при невеликому фізичному навантаженні у хворих з ІМ, що виникають через 3-28 днів від початку його розвитку і значно погіршують прогноз захворювання.

- Стенокардія, що виникла в стані спокою.

#### **II. ЕКГ-критерії під час нападу НС**

Спостерігається патологічне зміщення сегмента ST горизонтально над або під ізолінією з можливим сплюсненням, двофазним або негативним зубцем Т.

#### **III. Біологічні маркери в крові**

Тропонін Т та І, ізофермент КФК-МВ, АсАТ, АлАТ, альдолаза знаходяться на верхній межі норми або підвищуються не більше ніж на 50%.

Найбільш перспективними є недавно розроблені тест-системи для визначення кардіоспецифічних ізоформ Тропонін Т і І. Кожен з цих маркерів має високу специфічність щодо інфаркту міокарда, і вони можуть виявлятися в крові через 3 години після початку болювого синдрому. В результаті їх високої чутливості і специфічності використання Тропонін в діагностиці гострого ІМ швидко зростає.

**Згідно з Європейським товариством кардіологів, Американською колегією кардіологів та Американською асоціацією серця (2007), діагноз гострого коронарного синдрому без підйому сегмента ST встановлюється в таких випадках:**

- за наявності у хворого тривалого (> 20 хв) ангінозного болю у спокої;
- при виникненні вперше у житті тяжкої стенокардії (не нижче III класу за класифікацією серцево-судинних захворювань канадської асоціації);
- при нещодавно виниклій дестабілізації попередньо стабільної стенокардії і підвищенні щонайменш до III ФК (прогресуюча стенокардія);
- при стенокардії, що виникла після ІМ.

**ЛІКУВАННЯ НЕСТАБІЛЬНОЇ СТЕНОКАРДІЇ**

Лікування НС проводять у блоці інтенсивної терапії. Основними препаратами є **антикоагулянти, антиагреганти, β-адреноблокатори, статини та нітрати.**

**Нефракційний гепарин** — це найбільш поширений антитромботичний препарат для лікування хворих на нестабільну стенокардію. Його слід застосовувати у, перші 20 хв з моменту госпіталізації хворого. Механізм дії нефракційного гепарину полягає у його зв'язуванні з антитромбіном III та в інгібуванні активності тромбіну і Ха-фактора згортання крові у співвідношенні 1:1. Під час внутрішньовенного введення ефект настає негайно. Зазвичай перша доза гепарину становить 70 — 80 Од/кг, або 5000-10 000 Од. її вводять болюсно, а потім переходять на інфузійне введення зі швидкістю 15 Од/(кггод) або в середньому 1000 Од/год під контролем активованого часткового тромбoplastинового часу (АЧТЧ). Контроль за АЧТЧ здійснюється кожні 6 год інфузії до встановлення терапевтичного рівня, що у 1,5 - 2,5 разу вище від норми (але не показників вихідного рівня!) у двох наступних визначеннях. Після цього АЧТЧ визначають кожні 24 год. Безперервна внутрішньовенна інфузія гепарину триває 1-3 доби, у перші 3 доби лікування необхідно моніторувати співвідношення гемоглобіну до гематокриту (ПЬ/П) та кількість тромбоцитів один раз на добу. АЧТЧ потрібно визначати в усіх випадках, коли клінічний стан хворого істотно змінюється (рецидиви ішемії, кровотеча, артеріальна гіпотензія), або змінюють дозу гепарину. Лікування нефракційним гепарином внутрішньовенно слід починати в першу добу і продовжувати 48 - 72 год. Призначення нефракційного гепарину особливо важливе у хворих, які приймають тиклопідин або клопідогрел (через відстрочений початок їх антитромбоцитарної дії). Підшкірне (параумбілікальне) введення гепарину можливе в дозі 12 500 МО кожні 12 год. Перед цим препарат вводять внутрішньовенно болюсно в дозі 5000 МО. Контроль ефективності призначення дози нефракційного гепарину під час підшкірного введення проводять також за показниками АЧТЧ, подібно до внутрішньовенного цілодобового введення.

Одночасне застосування нефракційного гепарину з аспірином, тиклопідиним чи клопідогрелем зменшує ризик розвитку гострого інфаркту міокарда або раптової коронарної смерті. Разом з тим альтернативне підшкірне введення нефракційного гепарину (12 500 МО 2 рази на добу) не дає змоги передбачувати та підтримувати необхідний рівень антикоагуляції. З іншого боку, доведено можливість реактивації процесу тромбоутворення в разі різкого припинення введення нефракційного гепарину за рахунок збільшення утворення тромбіну (синдром відміни, або рикошету). У зв'язку з цим рекомендують поступову його відміну (з переходом від внутрішньовенного (якщо воно проводилось) на підшкірний шлях уведення та поступове зменшення дози).

Упродовж останніх 10 років увійшли в клінічну практику безпечніші антитромбінові засоби — низькомолекулярні гепарини: еноксапарин кальцій (клексан/ловенокс), надропарин кальцій (фраксипарин), дельтепарин кальцій (фрагмін), ревіпарин (кліварин), сандопарші (моно-емболекс), тинзапарин (ложипарин/інногеп), ардепарин (нормофло).

Оскільки в процесах тромбоутворення в артеріях головна роль належить тромбоцитам, саме на цей компонент гемостазу впливають нові антитромбоцитарні засоби.

**Аспірин.** В основі механізму дії аспірину лежить здатність незворотно інгібувати ЦОГ-1, яка міститься в тромбоцитах та сприяє перетворенню арахідонової кислоти на ендоперокси простагландинів, а відтак на тромбоксан A2, у судинній стінці — утворенню простаглантину I2 (тромбоксан A2 є потужним вазоконстриктором і активатором адгезії та агрегації тромбоцитів, а простаглантин I2 — вазодилатором і дезагрегантом).

Аспірин призначають з обережністю, якщо є небезпека розвитку гастроінтестинальних кровотеч, при загостренні виразкової хвороби, гастралгії, геморагічного васкуліту, порушень кровотворення, алергійних реакцій. У випадках непереносимості аспірину або за наявності протипоказань до нього застосовують тиклопідину сульфат (тиклід). Він пригнічує агрегацію тромбоцитів, індуковану АДФ, колагеном, тромбіном, серотоніном, епінефрином. На відміну від аспірину тиклопідин не впливає на метаболізм арахідонової кислоти і циклічного АМФ. Проте, тиклопідин спричинює і небажані ефекти — пронос, шлункову диспепсію, нейтропенію, синдром гепатоцитолізу, васкуліт, що, власне, і є відносними протипоказаннями до надто тривалого застосування цього препарату (навіть з моніторингуванням кількості лейкоцитів у крові).

**Клопідогрел (плавікс)** є потужним селективним блокатором агрегації тромбоцитів, індукованої АДФ. Антитромботичний ефект клопідогрелу полягає у незворотному зв'язуванні з рецепторами АДФ на мембрані тромбоцитів, унаслідок чого пригнічується агрегація тромбоцитів, стимульована АДФ. Клопідогрел у дозі 75 - 150 мг на добу пригнічує агрегацію тромбоцитів уже через 2 год після перорального приймання, а постійне пригнічення агрегації на 40 - 60 % реєструється через 3 - 7 днів лікування і підтримується впродовж тривалого часу лікування. Побічні ефекти виражені незначно і рідко вимагають відміни препарату. Найчастішими побічними ефектами є пронос, висип на шкірі, порушення в системі гемостазу.

**Блокатори (антагоністи) глікопротеїнових рецепторів ПЬ/ІІа** - принципово новий клас антитромбоцитарних засобів. Доведено, що глікопротеїнові рецептори (GP) тромбоцитів належать до родини інтегринів (адгезивних протеїнів), що знаходяться на мембрані тромбоцитів. Дві його субодиниці — GP ПЬ та GP ІІа — формують стехеометричний  $\text{Ca}^{2+}$ -залежний комплекс у співвідношенні 1:1, який виявляється на поверхні навіть неактивного тромбоцита. Унаслідок стимуляції біологічно активними речовинами (тромбін, колаген) відбувається значна конформація рецептора, унаслідок чого підвищується афінність структури GP ПЬ/ІІа до фібриногену та зв'язок з ним. При цьому слід зазначити, що молекула фібриногену завдяки своїй будові приєднується одночасно до рецепторів GP ПЬ/ІІа двох сусідніх тромбоцитів, спричинюючи їх злипання (агрегацію). Фактор Віллебранда (адгезивний протеїн плазми крові та позаклітинних просторів) також може приєднуватися до рецепторів GP ПЬ /ІІа (більш типовим є взаємодія його з рецептором GP ПЬ). Першим препаратом з групи блокаторів (антагоністів) рецепторів GP ПЬ/ІІа був **абсиксимаб** (Reo Pro). Це моноклональні антитіла до рецепторів GP ПЬ/ІІа. Його вводять внутрішньовенно болюсно в дозі 0,25 мг/кг і протягом 18 — 24 год інфузійно в дозі 10 мг/кг до проведення черезшкірної коронарної транслюмінальної ангіопластики. Структура інших антагоністів рецепторів GP ПЬ/ІІа базується на модифікації послідовності амінокислот ланцюжка КСО (трипептид аргінін — гліцин аспарагінової кислоти). Так з'явилися препарати, в яких в ланцюжку КСО аргінін замінено на лізин (така послідовність названа КСО), — інтегрелін, тирофібан та ламіфібан. Комбінація ламіфібан + аспірин виявилася досить ефективною. При цьому суттєво зменшується частота переходу нестабільної стенокардії в інфаркт міокарда, знижується летальність і необхідність у застосуванні інвазивних методів. Інгібітори GP ПЬ /ІІа призначають додатково до гепарину та аспірину хворим зі збереженими ознаками ішемії міокарда, з групи високого ризику та у пацієнтів із запланованою черезшкірною транслюмінальною коронарною ангіопластикою.

Роль **β-адреноблокаторів** у лікуванні хворих на нестабільну стенокардію не є предметом дискусії. Можливість виникнення вазоспастичної стенокардії у відповідь на застосування β-адреноблокаторів є малоймовірною, адже у переважної більшості хворих не стабільна стенокардія не вазоспастичної етіології. β-Адреноблокатори найбільш ефективні у хворих з тахікардією і підвищеним АТ.

Хворим на НС з больовим синдромом призначають **нітрогліцерин** - по 5 мг кожні 5 хв. Якщо після вживання 3 таблеток нітрогліцерину біль не вщухає, слід уводити нітрати внутрішньовенно цілодобово: 1 % розчину нітрогліцерину 6 мл (60 мг) + 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, дозування - від 2 до 17 крапель за 1 хв (кожні 10 хв на 1 краплю більше, досягнувши частоти 17 крапель за 1 хв; інфузію продовжують цілу добу) або 0,1 % розчину перлінганіту 100 мл (100 мг) у 400 мл ізотонічного розчину натрію хлориду; 0,1 % розчину ізокету - 100 мл (100 мг) у 400 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, вводять за тією самою методикою, що і нітрогліцерин.

Препарати нітрогліцерину пролонгованої дії (нітронг-форте, сусак-форте, нітрограулонг, сустаніт, нітрет) приймають по 20 - 60 мг на добу, моонітрати (ізосорбід-5-моонітрат - І5-5-М) - по 60 -80 мг на добу, дііітрати (ізосорбід динітрат - ІЗОЮ - по 80-120 мг на добу. Динітрати є фармакологічно неактивними сполуками, лише після біотрансформації в печінці вони перетворюються на активні моонітрати. Молсидомін (корватон, сіднофарм, корвасол) приймають по 8 — 24 мг на добу.

Під час уведення нітратів головний біль трактують як небажаний ефект, але водночас він є критерієм достатньої вазодилатації, тому дозу нітратів слід збільшувати до появи помірного головного болю.

**Антагоністи кальцію при НС не застосовують.** Згідно з рекомендаціями доказової медицини дигідропіридини (ніфедипін і його аналоги) здатні збільшувати розвиток ІМ, РСС і кардіальної смерті (лише в деяких дослідженнях). Більше того, ділтіазем та верапаміл не слід застосовувати у пацієнтів із набряком легенів і тяжкою лівошлуночною дисфункцією.

Тромболітики при НС не призначаються.

### **Стандарти лікування НС**

#### **Крок 1. Купування больового синдрому:**

- нітрогліцерин у дозі 0,5-1 мг сублінгвально, краще нітрогліцерин в/в протягом 1-2 днів;
- таламонал: 1-2 мл 0,005% розчину фентанілу + 1-2 мл 0,25% розчину дроперидолу в/в або в/м;
- промедол, морфін, трамадол, седуксен в оптимальних дозах.

#### **Крок 2. Попередження тромбоутворення за допомогою антикоагулянтів або антиагрегантів:**

- нефракціонований гепарин болюсно в дозі 60-70 од./кг (максимально 5000 од./год в/в з подальшою інфузією по 12-15 од./кг (максимально 1 250 од./год) під контролем активованого часткового тромбопластинового часу (АЧТЧ), який потрібно збільшувати в 1,5-2 рази;
- дальтепарин – 120 од./кг кожні 12 годин (максимально 1000 од. двічі на добу);
- еноксапарин – 1 мг/кг п/ш кожні 12 годин, першу дозу можна призначати в/в болюсно;
- АСК спочатку по 325 мг/добу, потім – по 100 мг/добу;
- клопідогрель по 75 мг/добу (навантажувальна доза – 300-600 мг), потім підтримуюча – 75-100 мг/добу;
- абциксимаб в/в болюсно в дозі 0,25 мг/кг, потім у вигляді інфузії по 0,125 мг/кг/хв (максимально – 10 мкг/хв) упродовж 12-24 годин (протягом 12 годин після проведення черезшкірного коронарного втручання) пацієнтам, яким планується реваскуляризація міокарда; препарат особливо показаний при загрозі розвитку ускладнень і високому вмісті тропонінів Т, І.

### **Крок 3. Попередження больових нападів за допомогою антиангінальних препаратів:**

- моонітрати: ізосорбід моонітрат по 40-80 мг/добу;
- динітрати: ізосорбід динітрат, нітросорбід, ізокет, сустак, кардикет в оптимальних дозах;
- $\beta$ -адреноблокатори: метопролол, сукцинат по 100-200 мг/добу; надолол – 40-180 мг/добу; карведилол – 25-100 мг/добу; небіволол – 5-10 мг/добу (при стенокардії Принцметала ці препарати не показані).

### **Крок 4. Корекція порушень ліпідного обміну за допомогою антисклеротичних засобів протягом тривалого часу:**

- ловастатин по 20-40 мг/добу або
- симвастатин по 20-40 мг/добу або
- правастатин по 10-40 мг/добу або
- аторвастатин по 10-20 мг/добу.

### **Крок 5. Реваскуляризація міокарда (необхідність проведення ургентної реваскуляризації визначається за результатами оцінки ризиків за шкалою GRACE) (за допомогою транскатетерної балонної ангіопластики коронарної артерії, стентування та аортокоронарного шунтування).**

## **ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА**

Інфаркт міокарда (ІМ) — це некроз серцевого м'яза внаслідок гострого порушення коронарного кровопостачання.

**Згідно даних ЕКГ діагностують** великовогнищевий (трансмуральний) і дрібновогнищевий (субендокардіальний, інтрамуральний) ІМ. При трансмуральному ІМ розвивається некроз основної маси ішемізованого міокарда. Між тим, при дрібновогнищевому ІМ більша частина ішемізованих кардіоміоцитів залишається життєздатною. По суті патоморфологічних змін є невідповідність між патогістологічними і ЕКГ- даними. В зв'язку з цим в останні роки застосовують такі терміни як «ІМ з зубцем Q» (великовогнищевий) і «ІМ без зубця Q» (дрібновогнищевий).

Якщо новий некроз міокарда розвивається протягом перших 28 діб від початку гострого ІМ, то такий ІМ називається рецидивуючим. Через 28 діб від початку хвороби діагноз ІМ заміняють на «післяінфарктний кардіосклероз» Повторним ІМ вважають ІМ, який розвивається пізніше ніж через 28 діб після перенесеного першого ІМ.

В 95 % випадків причиною ІМ є коронаротромбоз, який викликає гостру вогнищеву ішемію і некроз кардіоміоцитів. Провокуючими факторами бувають гіперкатехолемія, гіперкоагуляція крові, гіперліпідемія, ретроградний тромбоз, фізичні і психоемоційні перевантаження.

У 80-85 % всіх випадків буває класичний варіант ІМ (status anginosus). Хвороба починається з гострого ангінозного приступу за грудиною тривалістю більше 30 хв з відчуттям наближення смерті. При збиранні анамнезу більше половини хворих вказують, що протягом останніх 1-3 тиж до розвитку ІМ у них були затяжні приступи стенокардії (нестабільної), які не знімались нітратами. Частіше тривалий ангінозний біль виникає в спокої в першу половину дня, має хвилеподібний характер, тривалістю до кількох годин і навіть днів. Біль може поширюватись на ліву половину грудної клітки, ліву руку, нижню щелепу, епігастрій тощо. Хворі відчувають стискання або печію в грудях. У осіб молодого і середнього віку бувають виражені вегетативні розлади: пітливість, тахікардія, аритмія, нудота, блювота, артеріальна гіпертонія або гіпотонія. Свідомість, як правило, збережена, хоча в окремих випадках мають місце неспокій, запаморочення або збудження.

Розвиток ІМ супроводжується нейтрофілічним лейкоцитозом до  $10,0-12,0 \times 10^9/\text{л}$  з еозінопенією і лімфопенією Підвищення числа лейкоцитів настає вже через 2 год від початку ангінозного приступу з максимумом на 2-4-у добу. Вираженість лейкоцитозу залежить від вихідного числа лейкоцитів, обширності некрозу, гарячки В більшості

випадків з 2-4-го дня підвищується ШОЕ і зберігається протягом 2-4 тиж. Одночасно підвищується рівень С-протеїну і фібриногену в крові з гіперкоагуляцією. Виявлені зміни мають обмежене діагностичне значення.

До резорбтивно-некротичного синдрому при ІМ, крім змін з боку крові, відносять гіперферментемію, яка досить часто буває патогномонічною ознакою хвороби. При некрозі міокарда міокардіальні ферменти поступають в кров і активність їх зростає.

Досить чутливим міокардіальним ферментом є креатинфосфокіназа (КФК), її активність підвищується вже через 2-3 год від початку больового синдрому, досягає максимуму на 24-36 год з поверненням до вихідного рівня на 3-4-у добу при відсутності рецидиву. Високий рівень КФК свідчить про обширність некрозу. Більш чутливим і специфічним маркером ІМ є зростання міокардіальної фракції (МВ-КФК). Максимальна активність ізоензиму МВ-КФК буває на 12-24 год, тому його дослідження треба проводити в динаміці. Після успішної реперфузії (тромболітики, ангіопластика) відмічається швидке зростання активності МВ-КФК. Через 24-36 год від початку ангінозного приступу проводити дослідження на активність МВ-КФК недоцільно. В той же час активність ізоензиму може бути високою при кардіоверсії, міокардиті, масивній травмі м'язів або їх дистрофії, рабдоміолізі тощо.

Концентрація лактатдегідрогенази (ЛДГ) в крові починає зростати через 8-10 год після розвитку ІМ з максимумом на 3-5-у добу і поверненням до нормальних величин на 8-12-у добу. Хибне зростання активності ферменту має місце при хворобах печінки, лейкозі, інфаркті легень і нирок, міокардиті. Ось чому більш цінним діагностичним тестом є визначення активності ізоензиму ЛДГ1, який міститься переважно в серцевому м'язі. Співвідношення ЛДГ1/ЛДГ2  $>1,0$  є ознакою гострого ІМ. Активність ізоензиму ЛДГ1 зростає на 12-24 год, залишається високою протягом 2-3 діб з поступовим поверненням до нормальних величин.

Підвищення активності третього ферменту аспартатамінотрансферази (АСТ) має ще менше специфічно-діагностичне значення. Рівень ферменту в крові зростає через 6-10 год з максимумом на 18-36 год і поверненням до норми на 4-5-у добу. Крім гострого ІМ, підвищення активності АСТ відмічається при міокардиті, агресивному гепатиті, перикардиті, інфаркті легень, після дефібриляції і пароксизмів тахіаритмії.

Отже, підвищення активності АСТ і ЛДГ утримується значно довше при ІМ в порівнянні з КФК. Між тим висока концентрація КФК в крові є більш надійним і специфічним діагностичним тестом.

Як показують дослідження певне діагностичне значення має визначення рівня міоглобіну в крові при гострому ІМ. Концентрацію його визначають радіоімунним або імуноферментним методом. Концентрація міоглобіну в крові підвищується через 1-2 год після появи ішемічного болю з досягненням максимуму на 10-12 год. Його рівень може перевищувати в 8-12 раз нормальні показники з поверненням до вихідного рівня через 48-72 год. Повторне підвищення концентрації міоглобіну свідчить про рецидив ІМ.

Найбільш доступним і поки що найбільш достовірним методом діагностики залишається ЕКГ-діагностика. Достовірними діагностичними критеріями гострого ІМ є поява патологічного зубця Q з прогресуванням змін з боку сегменту ST і зубця T.

У 80-85 % випадків раннім діагностичним тестом великовогнищевому ІМ (ІМ з зубцем Q) є підвищення сегменту ST над ізолінією (крива Парді). В одному або кількох відведеннях відмічається зниження зубця R з появою патологічного зубця Q. Ще пізніше настає зниження сегменту ST з формуванням від'ємного («коронарного») зубця T. При передньому ІМ ці зміни бувають у I і II, V2-V5 відведеннях, а при задньому ІМ — в II і III, AVF відведеннях. В затруднених діагностичних випадках застосовують прекардіальне картування (реєстрація ЕКГ в 35 відведеннях). Вищезгадані зміни на ЕКГ зберігаються протягом декількох місяців і навіть років.

При ІМ без зубця Q (дрібновогнищевому ІМ) типових змін на ЕКГ не буває. В більшості випадків конфігурація комплексу QRS не змінюється, за виключенням



можливого зниження висоти зубця R. Спостерігається депресія сегменту ST з інверсією зубця T.

Виявлені на ЕКГ зміни при підозрі на ІМ вимагають детального вивчення. При гострому ІМ сегмент ST підвищується більше ніж на 2 мм над ізолінією зі зміною форми. В той же час такі зміни бувають при стенокардії Принцметала, аневризмі ЛШ, перикардиті, синдромі ранньої реполяризації. Реципрокні зміни також характерні для ІМ. При зниженні ST настає інверсія зубця T, який стає глибоким і симетричним. При цьому треба пам'ятати, що зміни з боку зубця T бувають при самій різній патології (гіпокаліємії, гострій інфекції, уремії, міокардиті, ендокринних розладах тощо) і навіть у молодих здорових осіб.

**Згідно динамічних змін на ЕКГ розрізняють такі стадії гострого ІМ:**

I. Стадія пошкодження (найгостріша) — від початку підйому сегмента ST до формування патологічного зубця Q.

II. Гостра стадія — наявність зубця Q, підйом ST і злиття його з зубцем T.

III. Підгостра стадія — наявність зубця Q, повернення ST на ізолінію, від'ємний, «коронарний» T.

IV. Рубцева стадія — наявність зубця Q з позитивним зубцем T.

Описані вище зміни не завжди відповідають динаміці патологічного процесу. При гострій аневризмі ЛШ підйом ST зберігається місяць. Інколи зубець T повертається до нормальної форми через кілька місяців. Єдиною ознакою перенесеного ІМ в пізні строки залишається зубець Q.

**Згідно ЕКГ-ознак гострого ІМ з зубцем Q виділяють такі основні локалізації**

- 1) Передній ІМ — наявність Q або QS в  $V_1$ ,  $V_2$ ,
- 2) Нижній (задньо-діафрагмальний) — наявність Q або QS у II, III і AVF відведеннях,
- 3) Боковий — наявність Q або QS у I, AVL,  $V_5$ - $V_6$  відведеннях.
- 4) Задній (задньо-базальний, дорзальний) — реципрокні зміни ЕКГ у  $V_1$ - $V_4$  відведеннях.

**Диференціальний діагноз при ІМ.**

Діагноз ІМ буває затрудненим при атипових варіантах хвороби. Безбольовий ІМ діагностують на основі ЕКГ-обстежень з детальним опитуванням про наявність дискомфорту в недалекому минулому. Status gastralgicus буває у 2 % хворих з задньо-діафрагмальним ІМ. У таких хворих має місце гострий біль у верхній половині живота, нудота, блювота, проноси, гарячка. Для виключення апендициту, перфоративної виразки, холециститу, кишкової непрохідності необхідно забезпечити динамічне спостереження з повторним ЕКГ-дослідженнями. Важливе значення має детально зібраний анамнез, наявність гіперферментемії, ішемічних змін на ЕКГ. В необхідних випадках проводять ультразвукове обстеження органів живота, гастродуоденоскопію. В той же час можливе поєднання двох хвороб. Так, гострий панкреатит може спровокувати загострення ІХС аж до розвитку ІМ.

При гострій розшаровуючій аневризмі грудного відділу аорти інтенсивний біль за грудиною виникає раптово, частіше на фоні артеріальної гіпертонії. Біль поширюється в потилицю, спину, обидві руки і на відміну від ІМ з часом зміщується в поперекову ділянку хребта і малий таз. Як результат внутрішньої кровотечі діагностують анемію. У частини хворих розвивається кардіогенний шок. На ЕКГ відсутні зміни, характерні для ІМ. Диференціально-діагностичне значення мають радіологічне, рентгенологічне і ехокардіографічне обстеження. Якщо хворий не помирає раптово, то через 1-2 тиж розвивається ішемія органів живота з серцевою недостатністю.

Труднощі виникають при диференціальній діагностиці ІМ з тромбоемболією легеневої артерії, причиною якої бувають тромбофлебії, флеботромбози, миготлива аритмія, ІЕ, хронічні неспецифічні хвороби легень. Частіше тромбоемболія зустрічається в післяопераційному періоді, особливо після абдомінальних, акушерських і урологічних

операцій, пологів. Для неї властивий більш гострий початок, біль за грудиною поєднується з задишкою, ціанозом, синусовою тахікардією. При масивній тромбоемболії буває шок. Кровохарканні, вогнища вологих хрипів, шум тертя плеври допомагають в діагностиці. Пізніше pojawiaються гарячка, лейкоцитоз, збільшення ШОЕ. При гострій слабості правого шлуночка на 2-3-й день існує ризик виникнення правошлуночкової недостатності. На ЕКГ — блокада правої ніжки пучка Гіса, R-pulmonale у II і III відведеннях з від'ємним Т у V1-V3, патологічний QIII, але не буває патологічного зубця QII.

На відміну від ІМ при гострому перикардиті шум тертя перикарду появляється з перших годин, підсилюється при натисканні стетоскопом на грудну клітку. Біль виникає одночасно з гарячкою, лейкоцитозом, збільшенням ШОЕ, без типової ірадіації. Сегмент ST над ізолінією у всіх стандартних відведеннях, відсутні патологічні зубці Q при незміненому R.

При лівосторонньому спонтанному пневмотораксі біль буває більш різкою з прогресуючим наростанням задишки. На ураженій стороні при перкусії — тимпанічний звук, дихання ослаблене або не вислуховується. На ЕКГ відсутні зміни, характерні для ІМ. Активність кардіоспецифічних ферментів і рівень міоглобіну в межах нормальних величин.

Клінічна картина гострого панкреатиту досить подібна до ІМ. Гострий нестерпний біль у верхній половині живота поширюється на ліву половину грудної клітки, ліву руку, міжлопаткову ділянку. ЕКГ зміни, характерні для дрібновогнищового ІМ — від'ємний Т, депресія ST, аритмія. Діагностичне значення має біль, який при панкреатиті більш гострий, постійний, а не хвилеподібний, як при ІМ. При геморагічному панкреатиті розвивається шок з різким падінням артеріального тиску. Допомагають в діагностиці визначення активності діастази, повторні ЕКГ, спостереження за хворим.

#### **Ускладнення ІМ.**

Тяжкість і частота ускладнень ІМ пов'язані зі ступенем порушення коронарного кровотоку і скоротливої функції міокарда. Короткотривалі порушення кровопостачання ведуть до поширення некрозу від субендокардіальної зони до епікардіальної. Якщо тривалість зупинки кровотоку більше 3-6 год, то наступає некроз 60-80 % ішемізованого міокарда. На ЕХО це виглядає як зона акінезії або гіпокінезії. Сприяє поширенню некрозу артеріальна гіпотензія і ураження кількох коронарних судин атеросклерозом.

При гострій ішемії уражена ділянка міокарда перестає скорочуватись, наступає пасивне видовження кардіоміоцитів з їх випинанням в систолу. Видовження і розтягнення ішемізованих і некротизованих сегментів в ранній період ІМ отримало назву «експансії міокарда, яка є основою для виникнення дилатації ЛШ. При дилатації ЛШ знижується серцевий викид і індекс, ФВ з наростанням кінцевого діастолічного тиску ЛШ, що веде до систолічної дисфункції ЛШ і застійної ХСН.

Крім систолічної дисфункції ЛШ, причиною серцевої слабості при ІМ може бути діастолічна дисфункція, механізмом якої є розлади розслаблення міокарда з високою жорсткістю. Це веде до застою в лівому передсерді і легеневиx венах, що приводить до застою в малому колі кровообігу фракція викиду при цьому в межах норми.

Зниження насосної функції ЛШ веде до гострої лівошлуночкової недостатності, при якій органи і тканини не отримують необхідне кровопостачання. Ранніми клінічними ознаками гострої лівошлуночкової недостатності є синусова тахікардія, задишка, кашель, вологі хрипи в легенях. Такі тяжкі прояви серцевої слабості, як серцева астма і набряк легень частіше бувають у другій половині першої доби розвитку ІМ на фоні післяінфарктного кардіосклерозу, ХСН, стенозуючого кардіосклерозу при артеріальній гіпертонії і протодіастолічному ритму галопу.

При серцевій астмі хворий скаржиться на ядуху, кашель, інколи вологий, ортопное. Тони серця при аускультатії глухі, вислуховується протодіастолічний ритм галопу. В легенях жорстке дихання, як сухі, так і вологі хрипи. Якщо серцева астма переходить в

набряк легень, то з'являється клекочуче дихання з відходженням рожевого пінистого харкотиння. Шкіра покрита холодним потом, відмічається периферичний ціаноз, тахікардія. На всьому протязі легень вислуховуються великопухирчаті вологі хрипи. При рентгенографії органів грудної клітки діагностують двосторонній набряк легень, лінії Керлі.

Найбільш грізним і смертельним ускладненням ІМ є кардіогенний шок, летальність при якому перевищує 80-90 %. Він розвивається при некрозі більше 35-40 % м'язової маси ЛШ. Частіше кардіогенний шок виникає протягом першої доби як результат систолічної дисфункції ЛШ внаслідок обширної ішемії або некрозу. Досить рідко його причиною буває розрив міжшлуночкової перегородки або мітральна недостатність. Пізній розвиток кардіогенного шоку зумовлений розширенням зони некрозу і прогресуванням слабості ЛШ. При ньому має місце гіпоперфузія тканин з нирковою недостатністю, артеріальною гіпоксемією і тканинним ацидозом.

Зовнішній розрив міокарда є другим смертельним ускладненням гострого ІМ, він буває причиною смерті у 10 % всіх випадків. Розрив виникає на границі некрозу у вигляді щілини на 1-9-й день хвороби. Сприяє виникненню цього ускладнення похилий вік, АГ, жіноча стать. Іноді розриву передують біль в грудях, рт.ст. з легеневою гіпертензією і високим периферичним опором судин.

Післяінфарктний синдром (синдром Дресслера) діагностують у 3 % хворих на 2-6 тиж ІМ. В його патогенезі основна роль належить аутоімунним реакціям з аутосенсibiliзацією організму аутоантигенами некротизованих кардіоміоцитів. Синдром Дресслера проявляється гарячкою, перикардитом, плевритом і пневмоштом. Для нього властивий рецидивуючий перебіг. В окремих випадках має місце геморагічний васкуліт, ураження суглобів і нирок. До атипових варіантів відносять «синдром плеча», «синдром кисті», «синдром передньої стінки грудної клітки». В період загострення підвищується температура, лейкоцитоз, еозинофілія, збільшується ШОЕ.

До ранніх ускладнень ІМ відносять ранню післяінфарктну стенокардію, яка виникає в стані спокою протягом 3 тиж з початку розвитку гострого ІМ. В основі її патогенезу лежить рестеноз інфаркт-залежної судини з наростанням пристінкового тромбування. Частіше її діагностують у хворих з дрібновогнищевим ІМ. При ранній післяінфарктній стенокардії високий ризик повторного ІМ і РКС. До несприятливих прогностичних факторів при цьому належать розширення зони некрозу, поява шлуночкової аритмії, погіршення показників гемодинаміки.

Якщо раніше тромбоемболічні ускладнення при гострому ІМ діагностували у 10 % випадків, то при застосуванні перших днів гепарину, антиагрегантів вони бувають у 3 % всіх випадків. Ймовірність виникнення тромбоемболій протягом перших 10 днів висока при обширних передніх ІМ з дискінезією верхівки серця і формуванням аневризми. Сприяють виникненню ускладнень застійна серцева недостатність, пристінковий тромбоз.

## Додаток №1

### ТАКТИКА ВЕДЕННЯ ХВОРИХ НА ГКС З ЕЛЕВАЦІЄЮ СЕГМЕНТА ST відповідно до наказу МОЗ України №455 від 02.07.2014 року

#### Пацієнтів із підозрою на ГКС госпіталізують у:

1. Спеціалізоване кардіологічне відділення для хворих на гострий інфаркт міокарду з ПІТ;
2. Інтервенційне відділення з можливістю проведення первинних коронарних втручань

#### Необхідні дії лікаря спеціалізованого кардіологічного відділення для хворих на інфаркт міокарда:

1. **Збір анамнезу захворювання** (встановити точний час від початку нападу болю в грудях, його тривалість, характер, локалізацію та іррадіацію, чи була спроба зняти біль нітрогліцерином; за яких умов виникає біль, чи схожий цей напад болю на ті відчуття, які виникали раніше, чи посилювався та частішав біль останнім часом, чи змінилась толерантність до навантаження, чи збільшилась потреба у нітратах).

2. **Збір анамнезу життя** (встановити, які лікарські засоби приймає пацієнт щоденно; які встиг прийняти після появи клінічних симптомів, що нагадують ГІМ, з'ясувати наявність факторів ризику серцево-судинних захворювань: артеріальна гіпертензія, тютюнопаління, цукровий діабет, гіперхолестеринемія, виявити в анамнезі супутні захворювання: порушення ритму серця, порушення мозкового кровообігу, онкологічні захворювання, виразкова хвороба шлунку та 12-палої кишки, захворювання крові та наявність у минулому кровотеч, ХОЗЛ, тощо; зібрати загальний алергологічний анамнез).

3. **Проведення огляду та фізичного обстеження** (оцінка загального стану та життєво важливих функцій: свідомості, дихання, кровообігу за алгоритмом ABCDE, відповідно до показань усунути порушення життєво важливих функцій організму).

4. **Проведення інструментального обстеження** (реєстрація ЕКГ у 12 відведеннях, у разі, коли на початку клінічних проявів ГІМ відсутні ЕКГ-ознаки, реєстрацію ЕКГ необхідно повторювати з інтервалом 20-30 хвилин).

#### Лікувальна тактика:

1. **Положення пацієнта лежачи з піднятою злегка головою.**

Хворим на ГІМ для зменшення навантаження на міокард необхідно обмежити фізичне навантаження, забезпечити повний психологічний спокій.

2. **Забезпечення венозного доступу.**

3. **Надання медичної допомоги за наявності ЕКГ-критеріїв ГІМ**

#### **Обов'язкові:**

1. **Нітрогліцерин** під язик у таблетках (0,5-1,0 мг), в аерозолі (1-2 дози або 0,4-0,8 мг). У разі необхідності та нормальному рівні АТ повторювати прийом кожні 5-10 хв.

2. **АСК** у дозі 160-325 мг розжувати.

3. **Бета-блокатори** призначаються усім пацієнтам з ГІМ, які не мають протипоказань (брадикардія, клінічні ознаки гіпотензії або застійної серцевої недостатності).

4. **Нітрати** за умов наявності больового синдрому та клінічних проявів серцевої недостатності.

#### **Бажані:**

**Клопідогрель** всім хворим з ГКС до 75 років за відсутності протипоказів призначається в дозі 300 мг, понад 75 років – 75 мг.

Ефективним є застосування комбінації АСК та клопідогрелю.

Для подальшого обстеження, спостереження та лікування хворий переводиться в ПІТ

**Необхідні дії лікаря реанімаційного відділення та відділення інтенсивної терапії лікарні із можливістю проведення невідкладного ПКВ**

**1. Збір анамнезу захворювання** (встановити точний час від початку нападу болю в грудях та його тривалість, локалізацію, іррадіацію, оцінити медикаментозне лікування догоспітального періоду, включаючи самостійні спроби пацієнта зняти біль (прийом нітратів, АСК, антигіпертензивних препаратів у разі підвищення АТ та ін., встановити умови виникнення болю, якщо встановлений факт наявності болю у грудях в анамнезі, оцінити, чи схожий напад болю або задухи, що призвів до госпіталізації, на ті відчуття, що виникали раніше при фізичному та/або емоційному навантаженні за локалізацією та характером, оцінити факт збільшення частоти та/або інтенсивності ангінозних симптомів, зменшення толерантності до навантаження (чи збільшення потреби у нітратах) за період безпосередньо перед станом, який призвів до госпіталізації, встановити наявність ІМ або нестабільної стенокардії в анамнезі, проведення АКШ або коронарної ангіопластики).

**2. Збір анамнезу життя** (див. вище).

**3.Проведення огляду та фізичного обстеження** (оцінка загального стану та життєво важливих функцій: свідомості, дихання, кровообігу та огляд відповідно вимогам до заповнення історії хвороби (форма 003/о), антропометричні дані, обстеження органів черевної порожнини).

**4. Проведення інструментального обстеження** (реєстрація ЕКГ у 12 відведеннях, налагодження моніторингу ЕКГ, АТ та пульсоксиметрії (визначення сатурації крові киснем, **норма – 95%**).

**5. Лабораторне обстеження** (КФК, бажано МВ-КФК чи тропонін Т або І при необхідності в динаміці 2 рази, АЛТ, АСТ, калій, натрій, білірубін, креатинін, холестерин загальний, тригліцериди, глюкоза крові, загальні аналізи крові та сечі).

**6. Ехокардіографія** (визначення порушень сегментарної скоротливості не може бути єдиною підставою для встановлення діагнозу ГІМ (тому що не є специфічною ознакою гострої ішемії), проте, відсутність аномального руху стінок дозволяє виключити значний інфаркт міокарда).

**Формулювання діагнозу:**

Діагноз має бути сформульований на підставі результатів обстеження, причому діагноз **гострого коронарного синдрому з елевацією ST** має бути виставлений при наявності наступних факторів:

1. Затяжний (більше 20 хв.) ангінозний біль у стані спокою.
2. Наявність типових змін ЕКГ (або в наведених вище суперечливих випадках наявність змін на ЕКГ, які можуть бути розцінені як еквівалент типових).
3. Наявність біохімічних маркерів некрозу міокарду (критерії, що є верифікуючими у суперечливих випадках, проте, не треба очікувати результатів біохімічного аналізу, якщо це може призвести до значної затримки із початком лікування).
4. Результати ехокардіографічного дослідження мають діагностичне значення лише в суперечливих випадках - відсутність принаймні двох з трьох вищенаведених ознак ГКС з елевацією сегмента ST та/або за необхідності провести диференціальний діагноз із ексудативним перикардитом, масивною легеневою емболією або розшаруванням стінки висхідної гілки аорти.

**Лікувальна тактика:**

Всі лікувальні заходи фіксуються в історії хвороби (форма 003/о). Заповнення Форми має обов'язково включати опис призначених препаратів/методів лікування із наданням детальної інформації про покази до проведення кожного з лікувальних заходів. Якщо певний метод лікування не може бути призначений пацієнту через наявність протипоказів, це також має бути відображене в формі 003/о. Результати проведеного лікування та щоденники клінічного стану хворого повинні вноситись в історію хвороби на регулярній основі.

**1. Положення пацієнта лежачи** з піднятою злегка головою (повинне використатися функціональне ліжко). Для зменшення навантаження на міокард необхідно обмежити фізичне навантаження, забезпечити повний психологічний спокій, не дозволяти пацієнту самотійно пересуватись.

**2. Забезпечення венозного доступу.**

2.1 Усім пацієнтам з ГКС показана катетеризація периферичної вени.

2.2 У разі розвитку тяжкої серцевої недостатності, життєзагрожуючих порушень ритму, реанімаційних заходів (під час надходження в стаціонар або на догоспітальному етапі) та за необхідності визначення центрального венозного тиску доцільне встановлення центрального венозного катетеру.

**3. Інтенсивна медикаментозна терапія (проводиться із урахуванням терапії на догоспітальному етапі).**

**3.1. Проведення оксигенотерапії** при зниженні сатурації крові менше 95%. Інгаляцію зволженим киснем проводити за допомогою маски або через носовий катетер зі швидкістю 3-5 л/хв.

**3.2. Нітрати** (за умов наявності больового синдрому та клінічних проявів серцевої недостатності).

**3.3. Наркотичні анальгетики** (перевага надається морфіну), вводити дробно по 2-5 мг кожні 5-15 хв до припинення больового синдрому та задухи.

**Ненаркотичні анальгетики у гострій стадії ІМ (перші 2 доби) – протипоказані!**

**3.4. АСК** (якщо пацієнт не отримав її на догоспітальному етапі та за відсутності абсолютних протипоказів – алергічна реакція, активна кровотеча) – навантажувальна доза – розжувати 325-500 мг. Можливе введення розчину ацелізіну 1,0 (також з метою зниження гіпертермії).

**3.5. Клопидогрель** – якщо пацієнт не отримав на догоспітальному етапі – навантажувальна доза – до 75 років за відсутності протипоказів 300 мг, старше 75 років – 75 мг.

або **Прасугрель**, за умов відсутності інсульту/ТІА в анамнезі, у пацієнтів < 75 років (60 мг перорально), або

**Тикагрелор** (180 мг перорально).

**3.6. Еноксапарин** – якщо пацієнт не отримав на догоспітальному етапі – 0,5 мг/кг в/в болюсно (введення протипоказане під час гіпертонічного кризу + вік понад 75 років).

Планове введення – 1 мг/кг п/ш 2 рази/добу до 8 діб! (вік понад 75 років – 0,75 мг/кг). При підвищенні рівня креатиніну понад 2,5 мг/дл у чоловіків та 2 мг/дл у жінок – не більше 80 мг 2 рази.

або **Гепарин** – 60 Од/кг в/в болюсно, потім інфузія протягом 48 годин під контролем АЧТЧ (50-70с).

або **Фондапарінукс** (не призначати разом із металізе!) – 2,5 мг болюсно, потім – 2,5 мг п/ш 1 раз/добу до 8 діб.

**3.7. Бета-адреноблокатори**. Перевага надається неселективним блокаторам: пропранолол до 20 мг або метопролол до 25 мг. В/в введення бета-блокаторів тільки у випадку гіпертензії та/або тахікардії (метопролол або есмолол).

**3.8. Статини** ( $\geq 40$  мг аторвастатину або  $\geq 20$  мг розувастатину).

На момент госпіталізації та при виписці із стаціонару обов'язкове **визначення ХС ЛПНЩ** (цільовий показник нижче 1,8 ммоль/л).

**3.9. Інгібітори АПФ** показані пацієнтам із ознаками серцевої недостатності, систолічною дисфункцією ЛШ, цукровим діабетом та переднім інфарктом (в першу добу ГІМ перевагу надають каптоприлу та зофеноприлу).

**3.10.** Всім хворим з ГІМ та проведенням подвійної антитромбоцитарної терапії показано призначення **блокаторів протонної помпи** (пантапрозол, рабепразол, езомепрозол).

**3.11. Антагоністи альдостерону** (спіронолактон 25 мг або еплеренон 25 мг) показані пацієнтам із фракцією викиду  $\leq 40\%$  та серцевою недостатністю чи діабетом, при відсутності ниркової недостатності чи гіперкаліємії.

**3.12.** При непереносимості інгібіторів АПФ альтернативою є **блокатори рецепторів ангіотензину 2-го типу** (валсартан)

**4. Подальша тактика в залежності від строків госпіталізації, клінічного стану хворого та результатів ЕКГ**

4.1. Якщо можливе переведення пацієнта до стаціонару, де може бути виконано **первинне ПКВ у строки  $\leq 120$  хв.**, слід негайно перевести хворого в стаціонар із наявністю відповідного ангіографічного обладнання для проведення невідкладного ПКВ.

4.2. Якщо пацієнт поступає впродовж перших 2 год. від появи симптомів з інфарктом міокарда та низьким ризиком кровотеч, фібриноліз слід проводити, якщо час від звернення до роздування балона **буде складати до 90 хв.**

4.3. Якщо переведення пацієнта до стаціонару з можливістю проведення ПКВ у строки  $\leq 120$  хв. неможливе, але **строки надходження пацієнта в стаціонар  $\leq 12$  год. від початку захворювання**, за відсутності протипоказів пацієнт має отримати фібринолітичну терапію.

4.4. Якщо строки надходження пацієнта в стаціонар  $>12$  год. від початку захворювання, при наявності ЕКГ-ознак та клінічних симптомів гострої ішемії, за умов неможливості переведення пацієнта у спеціалізований структурний підрозділ, де наявне ангіографічне обладнання, для проведення ПКВ у строки  $\leq 120$  хв., пацієнт має отримати фібринолітичну терапію за відсутності протипоказів.

**N.B. Після проведення тромболітичної терапії хворий рекомендовано в період протягом 24 годин від початку симптомів транспортування до стаціонару з можливістю проведення ПКВ !!!**

**Ургентні :**

- Елевація сегмента ST на 1 та більше мм у двох суміжних стандартних відведеннях ЕКГ чи на 2 та більше мм у двох суміжних грудних відведеннях ЕКГ в перші 24 годин від моменту розвитку больового синдрому, БЛНПГ, що гостро виникла.

- Істиний кардіогенний шок з підйомом сегмента ST при першій можливості від моменту захворювання та бажано протягом 1 години від розвитку шоку.

**Невідкладні :**

- Рецидивуючий больовий синдром у хворих на ІМ в перші 24 години захворювання незалежно від глибини та локалізації ураження.

- Розвиток постінфарктної стенокардії у строки більше 72 годин від початку ІМ.

- Наявність ішемії міокарду (динаміка сегмента ST) за даними навантажувального тестування у хворих на ІМ перед випискою зі стаціонару.

**Показання для проведення ПКВ після фібринолітичної терапії:**

**1.** ПКВ анатомічно значимих стенозів інфаркт-залежної артерії повинно бути проведено у пацієнтів з відповідною анатомією та одним із наступних:

а) кардіогенний шок або гостра декомпенсована серцева недостатність;

б) середній або високий ризик ішемії під час проведення неінвазивної проби з навантаженням перед випискою;

с) спонтанна або провокована ішемія міокарду, що виникає при мінімальному фізичному навантаженні впродовж госпітального періоду.

**2.** Відтерміноване ПКВ є необхідним у пацієнтів з ГІМ з підйомом сегмента ST та доказами неефективної реперфузії або реоклюзії після ТЛТ.

3. Відтерміноване ПКВ значимих стенозів у відкритій інфаркт-залежній артерії у стабільних пацієнтів з ГІМ з підйомом сегмента ST після ТЛТ. ПКВ може бути проведене як тільки можливо, найкраще впродовж 24 годин, але не проводиться в перші 2-3 години після ТЛТ.

4. Відкладена ПКВ оклюзованої інфаркт залежної артерії більше 24 годин у асимптоматичних пацієнтів з 1 або 2 судинними ураженнями у гемодинамічно та електрично-стабільних без ознак ішемії після ГІМ з підйомом сегмента ST не повинна проводитися.

**Лікувальна тактика у спеціалізованому кардіологічному відділенні для хворих з інфарктом міокарду ПОККД після реперфузійних заходів.**

**I. Терміни та умови спостереження.**

1.1. Хворим на ГІМ для зменшення навантаження на міокард необхідно обмежити фізичне навантаження, забезпечити повний психологічний спокій.

1.2. Ретельний моніторинг стану пацієнта слід проводити протягом 48-72 годин. В більшості випадків строки госпіталізації (включаючи перебування у блоці реанімації та інфарктному відділенні) мають **становити приблизно 12-17 діб**. У разі ускладненого перебігу захворювання строки перебування в стаціонарі можуть відповідно збільшуватись.

**II. Медикаментозна терапія.**

**2.1. Антитромбоцитарна терапія.**

1. АСК в підтримуючій дозі 75-100 (переважно!) мг/добу, пожиттєво.

2. Клопідогрель в підтримуючій дозі 75 мг/добу протягом року.

**Бажані:**

Хворим, яким було проведено ПКВ з використанням в якості антитромбоцитарної терапії тикагрелора або прасугреля, слід продовжити їх прийом.

**2.2. Антикоагулянтна терапія.**

Використовують еноксапарин/ або НФГ/ або фондапаринукс (див. пункт 3.6);

**У пацієнтів із тромбом у лівому шлуночку пероральна антикоагулянтна терапія має проводитись мінімум 3 місяці.**

1. Пероральний прийом **бета-блокаторів** під час перебування в лікарні та після виписки рекомендований всім пацієнтам з ГІМ з елевацією ST, в яких немає абсолютних протипоказань.

2. Рекомендується призначити або продовжити прийом **статинів** у високих дозах без протипоказань або непереносимості в анамнезі, незалежно від початкових показників холестерину. Повторно рівень ХС ЛПНЩ оцінюється кожні 8-12 тижнів до досягнення цільового значення <1,8 ммоль/л.

3. **Інгібітори АПФ показані**, починаючи з першої доби ГІМ з елевацією ST, пацієнтам з ознаками серцевої недостатності, систолічною дисфункцією ЛШ, цукровим діабетом та переднім інфарктом. Слід розглянути доцільність призначення інгібіторів АПФ усім пацієнтам, в яких немає протипоказань.

4. **Антагоністи альдостерону**, показані пацієнтам із фракцією викиду ЛШ  $\leq 40\%$  та серцевою недостатністю чи діабетом, при відсутності ниркової недостатності чи гіперкаліємії.

5. Внутрішньовенні **нітрати** можуть бути корисними під час гострої фази пацієнтам з гіпертензією або серцевою недостатністю, за умови, що немає гіпотензії, інфаркту правого



шлуночка, і не використовувались інгібітори 5-фосфодіестерази протягом попередніх 48 годин. У гострій та стабільній фазі нітрати залишаються важливими засобами для контролю симптомів стенокардії.

6. **БРА**, при непереносимості інгібіторів АПФ, бажано валсартан, для пацієнтів з серцевою недостатністю або систолічною дисфункцією ЛШ.

7. Можна розглянути питання призначення **верапамілу або дилтіазему** для вторинної профілактики пацієнтам з абсолютними протипоказаннями до бета-блокаторів та без серцевої недостатності і за наявності ФВ >45%.

**NB! Протипоказані та нерекомендовані втручання у пацієнтів з ГКС:**

1. Не застосовувати для знеболення комбінацію метамізолу натрію з діфенгідраміном.

2. Протипоказане введення лікарських засобів внутрішньом'язово, оскільки це унеможливає в подальшому проведення тромболізу та сприяє хибному результату при визначенні рівня креатинфосфокінази.

3. Протипоказане профілактичне застосування лідокаїну (ризик виникнення блокад серця).

4. Протипоказане застосування атропіну для профілактики вагомиметичних ефектів морфіну (нудоти та блювання, підвищення частоти серцевих скорочень, може поглибити ішемію міокарда, сприяти порушенню ритму).

5. Протипоказане застосування дипіридамолу, міотропних спазмолітиків (викликає синдром обкрадання).

6. Антитромботична терапія на фоні гіпертензивного кризу протипоказана (ризик внутрішньочерепних крововиливів та кровотечі) і можлива лише після стабілізації артеріального тиску.

7. Призначення серцевих глікозидів в гострому періоді захворювання для контролю за ЧСС при суправентрикулярних тахікардіях небажане через підвищення ризику життєзагрожуючих шлуночкових аритмій.

**Рухова активність для хворих з неускладненим Q-інфарктом міокарда**

**3-й день** - сидіти на стільці до 10-15 хв. (ДФН 5 хв. сидя).

**4-й день** - сидіти на стільці до 30 хв.

**5-й день** - самостійне миття обличчя, рук, розчісування волосся, гоління, перехід у положення стоячи (ДФН 5 хв. стоячи).

**6-8-й день** - початок ходьби по палаті, самостійне одягання, роздягання.

**9-й день** – ДФН 200 м

**10-й день** - збільшення дистанційної ходьби, прибирання ліжка.

**11-й день** - миття під ручним душем стоячи.

**12-й день** - початок освоєння сходів (ДФН 12 сходинок).

**13-й день**- збільшення дистанційної ходьби, вихід з приміщення при температурі на вулиці не нижче -10°C.

**14-й день** - продовження збільшення дистанційної ходьби, ходьба по сходах (ДФН 500 м).

**15-й день** - продовження збільшення дистанційної ходьби, ходьба по сходах.

**16-й день** - продовження збільшення дистанційної ходьби, ходьба по сходах (ДФН 22 сходинки).

**17-й день** - продовження збільшення дистанційної ходьби, ходьба по сходах

**18-22-й день** - продовження збільшення дистанційної ходьби, ходьба по сходах (ДФН 1000 м).

## Додаток №2

### ПРОТОКОЛ

#### надання медичної допомоги хворим із гострим коронарним синдромом без елевації ST (інфаркт міокарда без зубця Q і нестабільна стенокардія)

##### Код МКХ 10: I20-I22

Ознаки та критерії діагностики захворювання

Гострий коронарний синдром (ГКС) - група симптомів і ознак, які дозволяють підозрювати гострий інфаркт міокарду (ГІМ) або нестабільну стенокардію (НС).

Термін ГКС використовується при першому контакті з хворими, як попередній діагноз. Включає ГКС із стійкою елевацією сегмента ST на ЕКГ і без такої. Перший у більшості випадків передує ГІМ з зубцем Q на ЕКГ, другий - ГІМ без Q і НС (заключні клінічні діагнози).

ГІМ - це некроз будь-якої маси міокарду внаслідок гострої тривалої ішемії. НС - гостра ішемія міокарду, важкість і тривалість якої недостатня для розвитку некрозу міокарду. ГІМ без підйому ST/без Q відрізняється від НС збільшенням рівня біохімічних маркерів некрозу міокарду в крові, які в НС відсутні.

В якості клінічних діагностичних критеріїв ГКС слід вважати:

1. Затяжний (більше 20 хв.) ангінозний біль в спокої.
2. Стенокардія не менш за III ФК (за класифікацією Канадської асоціації кардіологів, 1976 р.), яка виникла вперше (протягом попередніх 28 днів).
3. Прогресуюча стенокардія, як найменше III Ф.К.

ЕКГ критерії ГКС: горизонтальна депресія сегменту ST та/або "коронарний" негативний зубець Т. Можлива також відсутність цих ЕКГ-змін.

Біохімічні критерії ГКС: підвищення в сироватці крові змісту КФК, бажано МВ КФК, з наступним зниженням у динаміці та/або серцевих тропонинів Т чи І. В суперечливих випадках ці критерії є визначальними.

Умови в яких повинна надаватись медична допомога

Хворі з ГКС повинні обов'язково терміново госпіталізуватись у спеціалізоване інфарктне (або при відсутності - в кардіологічне) відділення стаціонару, бажано у блок інтенсивного спостереження лікування та реанімації (БРИТ). Після стабілізації стану хворі виписуються на амбулаторне лікування під спостереження кардіолога.

Діагностична програма

Обов'язкові дослідження

1. збір скарг та анамнезу
2. клінічний огляд
3. вимірювання АТ
4. ЕКГ у 12 відведеннях в динаміці
5. лабораторне обстеження (загальні аналізи крові та сечі, КФК в динаміці 3 рази, бажано МВ-КФК чи тропонін Т або І при необхідності в динаміці 2 рази, АЛТ, АСТ, калій, натрій, білірубін, креатинін, холестерин загальний, тригліцериди, глюкоза крові)
6. ЕхоКГ
7. навантажувальний тест (ВЕМ або тредміл) при стабілізації стану та відсутності протипоказань
8. КВГ: відсутність стабілізації стану хворого при проведенні адекватної медикаментозної терапії протягом 48 годин або наявність протипоказів до проведення навантажувальних тестів.

Додаткові дослідження

1. ЧАТВ (при лікуванні нефракціонованим гепарином)
2. коагулограма
3. Ro ОГК

## Лікувальна програма

### Перелік і обсяг медичних послуг обов'язкового асортименту

1. Аспірин.
2. Тієнопіридинові похідні.
3. Нефракціонований гепарин (в/в крапельно протягом мінімум 1 доби з наступним п/ш введенням) і низькомолекулярні гепарини п/ш всім хворим. Тривалість терапії 2-5 діб, а при збереженні ознак ішемії і більше.
4. бета-адреноблокатори без внутрішньої симпатоміметичної активності.
5. Нітрати при наявності стенокардії та/або ознак ішемії міокарда. Як альтернативу можна використовувати сідніміні.
6. Блокатори кальцієвих каналів. Ділтiazем і верапаміл доцільно застосовувати для лікування хворих, які мають протипокази до бета-адреноблокаторів і у хворих з варіантною стенокардією при відсутності систолічної СН. Дігідропіридіни ретардної дії можна використовувати з метою антигіпертензивного та додаткового антиангінального ефектів тільки разом з бета-блокаторами .

### Перелік і обсяг медичних послуг додаткового асортименту:

1. Для знеболення, при недостатньому ефекті нітратів і бета-адреноблокаторів - ненаркотичні і наркотичні анагетикі.
2. При рецидивуючої ішемії міокарда - хірургічна реваскуляризація міокарда. Покази та вибір метода реваскуляризації (ЧКВ, АКШ) визначаються характером ураження коронарних артерій за даними КВГ.

### Характеристика кінцевого очікуваного результату лікування

Зникнення чи стабілізація стенокардії і гемодинаміки.

### Тривалість лікування

Обов'язкове стаціонарне лікування тривалістю 10-14 днів. Подовження термінів лікування можливо при наявності ускладнень, рефракторної НС, СН, важких аритмій і блокад.

### Критерії якості лікування

Відсутність клінічних і ЕКГ ознак ішемії міокарду. Відсутність ознак високого ризику за даними навантажувальних тестів (ішемічна депресія сегмента ST  $\geq$  2 мм, толерантність до фізичного навантаження менше 5 МЕТ чи 75 Вт, зниження систолічного АТ під час навантаження).

### Можливі побічні дії і ускладнення

Можливі побічні дії препаратів згідно їх фармакологічних властивостей. Наприклад, проведення адекватної антитромботичної терапії може спровокувати кровотечі.

### Рекомендації щодо подальшого надання медичної допомоги

Хворі повинні знаходитись на диспансерному спостереженні за місцем проживання протягом всього життя. Щорічне обов'язкове обстеження, при необхідності обстеження і корекція терапії частіше, ніж 1 раз на рік.

### Вимоги до дієтичних призначень і обмежень

Хворі повинні отримувати дієту із обмеженням солі до 6 грам на добу, обмежується вживання тваринних жирів, та продуктів, які містять холестерин. Рекомендується дієта збагачена омега-3 поліненасиченими жирними кислотами (морська риба). При зайвій вазі обмежується енергетична цінність їжі.

При наявності шкідливих звичок - відмова від тютюнопаління, обмеження вживання алкоголю.

### Вимоги до режиму праці, відпочинку, реабілітації

Рекомендовані тимчасові обмежені дозовані фізичні навантаження під контролем фахівців з ЛФК. Не рекомендується перебування під прямими сонячними променями, переохолодження та перегрівання. Показана реабілітація в амбулаторних умовах або приміських спеціалізованих санаторіях (при відсутності протипоказань).

### Додаток №3

#### ПРОТОКОЛ

#### надання медичної допомоги хворим із гострим коронарним синдромом з елевацією ST (інфарктом міокарда з зубцем Q)

##### Код МКХ 10: I21-I22

Ознаки та критерії діагностики захворювання

Гострий коронарний синдром (ГКС) - група клінічних ознак чи симптомів, які дозволяють підозрювати гострий інфаркт міокарду (ГІМ) або нестабільну стенокардію.

ГКС із стійкою елевацією ST у більшості випадків передує ГІМ з зубцем Q. ГІМ - це некроз будь-якої маси міокарду внаслідок гострої тривалої ішемії. В якості клінічних діагностичних критеріїв слід вважати:

1.1. Затяжний (більше 20 хв.) ангінозний біль в спокої.

1.2. Наявність типових змін ЕКГ (елевація ST з характерною динамікою, поява патологічного зубця Q).

1.3. Поява біохімічних маркерів некрозу міокарду (критерії, що є верифікуючим у суперечливих випадках).

Умови в яких повинна надаватись медична допомога

Хворі з ГКС повинні обов'язково терміново госпіталізуватись у спеціалізоване інфарктне (кардіологічне) відділення стаціонару, бажано у блок інтенсивного спостереження лікування та реанімації (БРИТ). Після стабілізації стану хворі виписуються на амбулаторне лікування.

Діагностична програма

Обов'язкові дослідження

1. Збір скарг та анамнезу.

2. Клінічний огляд.

3. Вимірювання АТ.

4. ЕКГ у 12 відведеннях в динаміці.

5. Лабораторне обстеження (загальні аналізи крові та сечі, КФК в динаміці 3 рази, бажано МВ-КФК чи тропонін Т або І при необхідності в динаміці 2 рази, АЛТ, АСТ, калій, натрій, білірубін, креатинін, холестерин загальний, тригліцериди, глюкоза крові).

6. ЕхоКГ.

7. Навантажувальний тест (ВЕМ або тредміл) при стабілізації стану та відсутності протипоказань.

8. Коронаровентрикулографія безумовно при давності ГКС до 12 годин і можливості виконання процедури протягом 90 хв. після першого контакту з лікарем.

Додаткові дослідження

1. ЧАТВ (при лікуванні нефракціонованим гепарином)

2. коагулограма

3. Ro ОГК

4. вимірювання та моніторинг ЦВТ в динаміці.

Лікувальна програма

Перелік і обсяг медичних послуг обов'язкового асортименту

1. Тромболітична терапія з використанням стрептокінази, ретеплази, альтеплази або тенектеплази, TNK-ТАП проводиться при відсутності проти показів і можливості проведення протягом 12 годин від початку ангінозного нападу.

2. Первинні коронарні втручання при давності клініки ГКС до 24 годин, а при збереженні або відновленні ішемії в пізніші терміни є методом вибору в лікуванні інфаркту міокарду, що ускладнений кардіогенним шоком, при наявності протипоказань до тромболітичної терапії та в умовах, коли можливо виконати процедуру протягом 90

хвилин від першого контакту з лікарем. Покази та вибір метода реваскуляризації (ЧКВ, АКШ) визначаються характером ураження коронарних артерій за даними КВГ та можливістю клініки.

3. Аспірин.

4. Нефракціонований гепарин (в/в крапельно протягом мінімум 1 доби з наступним п/ш введенням) і низькомолекулярні гепарини п/ш всім хворим. Тривалість терапії 2-5 діб, а при збереженні ознак ішемії і більше.

5. бета-адреноблокатори без внутрішньої симпатоміметичної активності. При наявності СН і/чи систолічної дисфункції ЛШ (ФВ < 45%) - метопролол, карведілол.

6. Блокатори кальцієвих каналів. Ділтiazем і верапаміл доцільно застосовувати для лікування хворих, які мають протипокази до бета-адреноблокаторів і у хворих з варіантною стенокардією при відсутності систолічної СН. Дігідропірідині ретардної дії можна використовувати з метою антигіпертензивного та додаткового антиангінального ефектів тільки разом з бета-блокаторами.

7. Нітрати при наявності стенокардії та/або ознак ішемії міокарда. Як альтернативу можна використовувати сідноніміни.

8. Інгібітори АПФ, при непереносимості - блокатори рецепторів ангіотензину II.

9. Статини показані всім хворим. Доза визначається індивідуально. Одночасно для оцінки переносимості контролюють вміст в крові АЛТ, АСТ і КФК.

Перелік і обсяг медичних послуг додаткового асортименту

1. Тієнопірідінові антитромбоцитарні препарати показані всім хворим, які не переносять аспірин, а також безпосередньо перед ПКВ і після неї.

2. Для знеболення, при недостатньому ефекті нітратів і бета-адреноблокаторів - ненаркотичні і наркотичні анагетика.

3. При підвищенні АТ - антигіпертензивна терапія, перед усім інгібітори АПФ.

4. Лікування основних ускладнень:

4.4. Гостра лівошлуночкова недостатність (класифікація за Т. Killip-J. Kimball, 1969)

4.4.1. початкова та помірно виражена (Killip II): фуросемід, нітрати (внутрішньовенно або перорально)

4.4.2. важка (Killip III): фуросемід (внутрішньовенно), нітрати (внутрішньовенно), допамін (при гіпоперфузії нирок), добутамін (при підвищеному тиску в малому колі кровообігу), ИВЛ; у разі розвитку альвеолярного набряку легень: піногасники, морфін, кровопускання.

4.4.3. кардіогенний шок:

4.4.3.1. рефлексорний - ненаркотичні та наркотичні анагетика, симпатоміметика

4.4.3.2. аритмічний: ЕІТ або електрокардіостимуляція

4.4.3.3. істинний: допамін, добутамін, повна реваскуляризація міокарда (ЧКВ, АКШ), внутрішньо аортальна балонна контрпульсація (при можливості).

4.5. важкі шлуночкові порушення ритму: лідокаїн, мексітіл, бета-адреноблокатори, аміодарон (за необхідністю подальшої профілактики).

4.6. АВ-блокади: профілактичне встановлення ендокардіального електрода в правий шлуночок (АВ-блокада 2 ступеня Мобітц I при задньому ІМ, АВ-блокада 2 ступеня Мобітц II, АВ-блокада 3 ступеня), при порушенні гемодинаміки - електрокардіостимуляція.

Характеристика кінцевого очікуваного результату лікування

Стабілізація стану. Відсутність ускладнень.

Тривалість лікування

Обов'язкове стаціонарне лікування тривалістю 14-17 днів. Подовження термінів лікування можливо при наявності ускладнень, поперед усе СН, післяінфарктної стенокардії, важких порушень ритму і АВ-блокад.

#### Критерії якості лікування

Відсутність клінічних і ЕКГ ознак ішемії міокарду. Відсутність ознак високого ризику за даними навантажувальних тестів (ішемічна депресія сегмента ST  $\geq$  2 мм, толерантність до фізичного навантаження менше 5 MET чи 75 Вт, зниження систолічного АТ під час навантаження). Відсутність прогресування серцевої недостатності, рецидивування потенційно фатальних аритмій АВ-блокад високого ступеню.

#### Можливі побічні дії і ускладнення

Можливі побічні дії препаратів згідно їх фармакологічних властивостей. Проведення адекватної тромболітичної та антитромботичної терапії може спровокувати кровотечі.

#### Рекомендації щодо подальшого надання медичної допомоги

Хворі повинні знаходитись на диспансерному спостереженні за місцем проживання протягом всього життя. Щорічне обов'язкове обстеження, при необхідності обстеження і корекція терапії частіше, ніж 1 раз на рік.

#### Вимоги до дієтичних призначень і обмежень

Хворі повинні отримувати дієту із обмеженням солі до 6 грам на добу, обмежується вживання тваринних жирів, та продуктів, які містять холестерин. Рекомендується дієта збагачена омега-3 поліненасиченими жирними кислотами (морська риба). При зайвій вазі обмежується енергетична цінність їжі.

При наявності шкідливих звичок - відмова від тютюнопаління, обмеження вживання алкоголю.

#### Вимоги до режиму праці, відпочинку, реабілітації

Рекомендовані тимчасові обмежені дозовані фізичні навантаження під контролем фахівців з ЛФК. Не рекомендується перебування під прямими сонячними променями, переохолодження та перегрівання. Показана реабілітація в амбулаторних умовах або приміських спеціалізованих санаторіях (при відсутності протипоказань).

### IV. Засоби самоконтролю:

#### Тестові завдання:

1. Хворий К., 65 років, звернувся за медичною допомогою зі скаргами на стискаючий біль за грудиною, який триває більше години, з іррадіацією у ліву руку, потовиділення, загальну слабкість, приймав нітрогліцерин, але біль не зменшився, на ЕКГ елевация сегмента ST, зубець Т не диференційований більше ніж у двох відведеннях, який має місце діагноз :

- A. Синусова тахікардія
- B. Приступ стенокардії
- C. Інфаркт міокарду
- D. Фібриляція передсердь
- E. АВ-блокада

2. Хворий Н., 72 р. поступив в палату інтенсивної терапії з діагнозом гострий інфаркт міокарду, проведення тромболітичної терапії можливо при :

- A. Наявність супутньої розширюючої аневризми аорти;
- B. Перенесеному інсульті за останні 4 тижні;
- C. Масивних хірургічних операціях за останні 3 тижні;
- D. Шлунково-кишкових кровотечах за останні 3 тижні;
- E. Систолічне АТ нижче 100 мм.рт.ст.

3. Хворий С. 54 років ургентно доставлений в БРІТ з інтенсивним пекучим болем за грудиною. На ЕКГ-дугоподібний підйом ST V2-V5 на 10 мм, зубець QS в V2-V5. Який діагноз у хворого?

- А. Гостра стадія Q-позитивного переднього розповсюдженого інфаркту міокарда;
- В. Гостра стадія Q-негативного переднього розповсюдженого інфаркту міокарда;
- С. Гостра стадія Q-позитивного трансмурального переднього розповсюдженого інфаркту міокарда;
- Д. Гостра стадія Q- позитивного,трансмурального заднього інфаркту міокарда;

4. Хворий Л.. 60 років, поступив в ПІТ зі скаргами на нестерпний біль в ділянці серця, потовиділення,загальну слабкість, що триває протягом 3-ох годин. На ЕКГ елевация ST у III та в aVF, S1 S2 відведеннях,патологічний зубець Q. Який діагноз у хворого?

- А. Q- позитивний,трансмуральний задньо-базальний інфаркт міокарда;
- В. Q-позитивного трансмуральний передній розповсюджений інфаркт міокарда;
- С. Q-негативний передній розповсюджений інфаркт міокарда;
- Д. Q- позитивного,трансмуральний задній інфаркт міокарда;

5. Вторинна довготривала профілактика інфаркту міокарда включає:

- А. аспірин, бета-блокатори,нітрати
- В. аспірин,бета-блокатори,статини, ІАПФ
- С. аспірин, дигідропіридинові антагоністи Са, статини
- Д. аспірин,вітаміни Е і А,нітрати

### **Джерела інформації:**

#### **А. – Основні:**

1. Передерій В. Г., Ткач С. М. Основи внутрішньої медицини. Том 2. / Підручник для студентів вищих медичних закладів. – Вінниця: Нова Книга, 2009. – 784 с.
2. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. Т. 3. / Диференціальний діагноз і ведення хворих у клініці внутрішньої медицини. Гострі і невідкладні стани у клініці внутрішньої медицини: Рекомендовано МОЗ України як підручник для студентів ВМНЗ IV рівня акредитації. — Вінниця: Нова книга, 2010. – 1006 с.
3. Наказ МОЗ України від 02.07.2014 № 455 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при гострому коронарному синдромі з елевациєю сегмента ST".
4. Наказ МОЗ України від 03.07.2006 р. № 436 «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Кардіологія».
5. Внутрішня медицина: Підручник / Н. М. Середюк, Є. М. Нейко, І. П. Вакалюк та ін.; за ред. Є. М. Нейка. – К.; Медицина, 2009. – 1104 с.
6. Виноградов А.В. Дифференциальный диагноз внутренних болезней. Учебное пособие. Медицинское Информационное Агентство (МИА) – 2009. – 912с.
7. Основи внутрішньої медицини. Посібник для студентів IV та V курсів медичного факультету: навч. посіб. / [М.І. Швед, Н.В. Пасечко, А.О. Боб та ін.]; за ред. М. І. Шведа. – Тернопіль: ТДМУ, 2013. – 828 с.
9. Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник / Ю.І. Децик, О.Г. Яворський, Є.М. Нейко та ін.; за ред.. проф. О.Г. Яворського – К.: ВСВ «Медицина», 2013. — 552 с.
10. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування / В.М. Коваленка, М.І. Лутая, Ю.М. Сіренка. – Київ: Асоціація кардіологів України, 2011. — 95 с.

**Б. – Додаткові:**

1. Внутрішня медицина: підруч. у 3 т. / А.С. Свінціцький, Л.Ф. Конопльова, Ю.І. Фещенко та ін. / За ред. проф. К.М. Амосової.- К.: Медицина, 2009. – 1088 с.
2. Руководство по кардиологии / под ред. В. М. Коваленко. – К.: МОРИОН, 2008. – 1424 с.
3. 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.

Підготувала

ас. Дубровінська Т.В.