

Для предупреждения или ограничения тромбоза коронарных артерий, (при наличии ЭКГ изменений — нестойкий подъем/депрессия сегмента ST, инверсия зубца T) показано внутривенное введение гепарина болюсом 60–80 ЕД/кг (но не более 4000 ЕД), далее (в первые стуки) в/в инфузия по 12–18 ЕД/кг/час (но не более 1000 ЕД/час), позднее гепарин назначают по 5000 ЕД 4 р/д в подкожную область живота под контролем АЧТВ (1,5–2,5 раза выше нормы) с постепенной отменой.

Альтернатива — низкомолекулярные гепарины: эноксапарин подкожно 1 мг/кг 2 раза в сутки, надропарин подкожно 86 МЕ/кг 2 раза в сутки, дальтепарин 120 МЕ/кг подкожно 2 раза в сутки. Продолжительность лечения индивидуальна, но, как правило, не менее двух суток, обычно до 8 суток.

При остром коронарном синдроме со стойким подъемом сегмента ST или «острой» блокадой ЛНПГ — проведение тромболизиса не позже чем через 12 ч от начала заболевания. Все препараты, используемые в настоящее время для тромболизиса у больных инфарктом миокарда, относятся к активаторам эндогенного плазминогена. К наиболее распространенным из них относятся:

- стрептокиназа (в/в капельно в дозе 1,5 млн. ЕД в 100 мл 0,9 % раствора натрия хлорида в течение 30–60 мин) — непрямо́й активатор плазминогена, получаемый из культуры бета-гемолитического стрептококка группы С. Стрептокиназа образует в крови ковалентную связь с плазминогеном, активируя его превращение в плазмин. Введение стрептокиназы иногда сопровождается артериальной гипотензией и аллергическими реакциями. Последние объясняются высокой частотой стрептококковой иммунизации человека и наличием почти у каждого пациента антител к стрептококковым антигенам. Именно в связи со своей высокой аллергенностью стрептокиназа повторно может вводиться больному не раньше чем через 6 месяцев после первого введения.
- урокиназа (2 млн. ЕД в/в болюсно; возможно первоначальное болюсное введение 1,5 млн. ЕД с последующим капельным введением препарата в течение 1 ч в дозе еще 1,5 млн. ЕД) — фермент, непосредственно активирующий превращение плазминогена в плазмин. Препарат получают из культуры почек человеческого эмбриона. Урокиназа отличается относительно низким риском реокклюзии и кровоизлияний в мозг.
- алтеплаза (10мг в/в болюсом, затем 50мг в/в в течение часа и по 20мг в течение 2-го и 3-го часов) — представляет собой тканевой активатор плазминогена (ТАП), который продуцируется, в основном, эндотелиальными клетками сосудов. ТАП, в отличие от стрептокиназы, обладает сродством к фибрину, поэтому избирательно действует в области фибринового тромба, проявляя свойства фибриноселективности или фибриноспецифичности. Это положительное свойство алтеплазы объясняет высокую эффективность препарата. Алтеплаза не вызывает аллергических реакций и снижения АД, но ее применение чаще сопровождается кровоизлиянием в мозг и ассоциируется с повышенным риском реокклюзии коронарной артерии (в 1,5–2 раза более высоким, чем при применении стрептокиназы).

При остром коронарном синдроме без стойкого подъема сегмента ST, не рекомендуется применение тромболитической терапии, поскольку, увеличивая риск геморрагических осложнений, этот метод лечения не снижает смертность и частоту развития ИМ.