

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства
здравоохранения Российской Федерации

РЕЦЕНЗИЯ НА РЕФЕРАТ

Кафедра факультетской терапии

Рецензия к.м.н., доцента Верещагиной Татьяны Дмитриевны

На реферат ординатора 1 года обучения по специальности «Кардиология»
Сонина Бориса Леонидовича

Тема реферата «Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST»

Основные оценочные критерии

№	Оценочный критерий	Положительный/отрицательный
1	Структурированность	+
2	Актуальность	+
3	Соответствие текста реферата теме	+
4	Владение терминологией	+
5	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6	Логичность, доказательность базы	+
7	Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8	Источники литературы (не старше 5 лет)	+
9	Наличие общего вывода по теме	+
10	Итоговая оценка (оценка по пятибалльной шкале)	5

Дата: 15.03.2023

Подпись рецензента

 зач. Верещагина Т.Д.

Подпись ординатора

 Сонин Б.Л.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра факультетской терапии с курсом ПО

Заведующий кафедрой: дмн, профессор, С.Ю. Никулина

Ответственный за ординатуру: кмн, доцент, Т.Д. Верещагина

РЕФЕРАТ

Тема: «Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST»

Выполнил: ординатор 1 года обучения
специальности «Кардиология» Сонин Б.Л.

Проверил: ответственный за ординатуру,
кмн, доцент, Т.Д.Верещагина

Красноярск 2023

Оглавление

1. Актуальность;
2. Определение понятия ОКС, ОКСспST;
3. Классификация по типам;
4. Клиническая картина, ЭКГ-динамика;
5. Диагностика;
6. Стратегии лечения: ЧКВ, ТЛТ (в зависимости от временного интервала);
7. Группы препаратов, влияющие на прогноз и симптомы;
8. Использованная литература.

1. Актуальность

В настоящее время сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) широко распространены не только в Российской Федерации, но и во многих развитых странах мира. Данный класс заболеваний является лидирующим в структуре причин смертности в России; на его долю приходится 55% всех случаев смерти среди населения, среди них около 30% случаев смерти лиц трудоспособного возраста [Сон И.М., Александрова Г.А., Хахалина Е.В. и соавт., 2013]. Одним из наиболее фатальных проявлений ишемической болезни сердца (ИБС) является острый коронарный синдром (ОКС). Шестимесячная летальность при ОКС с подъемом сегмента ST составляет 12%, а при ОКС без подъема ST – 13% [Hamm S.W., 2011]. ОКС является причиной существенного социальноэкономического ущерба, связанного со значительными затратами на лечение и с преждевременной смертностью трудоспособного населения [Концевая А.В., Калинина А.М., Колтунов И.Е. и соавт., 2011; Turpie A.G.G., 2006].

2. Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Острый коронарный синдром (ОКС) — термин, обозначающий любую группу клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать острый инфаркт миокарда (ИМ) или нестабильную стенокардию (НС). Термин «ОКС» используется, когда диагностической информации еще недостаточно для окончательного суждения о наличии или отсутствии очагов некроза в миокарде и, следовательно, представляет собой предварительный диагноз в первые часы и сутки заболевания, в то время как термины «ИМ» и «нестабильная стенокардия» используются при формулировании окончательного диагноза. Соответственно, термин «ОКС» может использоваться на догоспитальном или раннем госпитальном этапах и в дальнейшем трансформируется в диагноз «острый ИМ», «НС» либо, по результатам дифференциальной диагностики, — в любой другой диагноз, в том числе не кардиологический.

ОКС может быть как проявлением дестабилизации хронического течения ИБС, так и первым признаком поражения коронарного русла у пациентов, не предъявлявших ранее каких-либо жалоб.

Острый инфаркт миокарда (ОИМ) — острое повреждение (некроз) миокарда вследствие ишемии. Для диагностики ОИМ, не связанного с ЧКВ или операцией коронарного шунтирования, следует документировать повышение и/или снижение содержания в крови биомаркеров некроза миокарда (обязательно — сердечного тропонина), которое как минимум однократно должно превышать 99-й перцентиль значений у здоровых лиц.

Критерии острой ишемии миокарда для диагностики ОИМ (достаточно наличия хотя бы одного):

- симптомы ишемии миокарда;
- остро возникшие (или предположительно остро возникшие) ишемические изменения ЭКГ;
- появление патологических зубцов Q на ЭКГ;
- подтверждение с помощью методов визуализации наличия новых участков миокарда с потерей жизнеспособности или нарушением локальной сократимости в виде изменений, характерных для ишемической этиологии;
- выявление внутрикоронарного тромбоза при коронарной ангиографии или на аутопсии.

Изменения на ЭКГ, характерные для ишемии миокарда:

1. Остро возникшие подъемы сегмента ST на уровне точки J как минимум в двух смежных отведениях ЭКГ, $\geq 0,1$ мВ во всех отведениях, за исключением отведений V2–V3, где элевация сегмента ST должна составлять $\geq 0,2$ мВ у мужчин в возрасте 40 лет и старше, $\geq 0,25$ мВ у мужчин моложе 40 лет или $0,15 \geq$ мВ у женщин (при отсутствии гипертрофии левого желудочка или БЛНПГ).
2. Остро возникшие подъемы сегмента ST на уровне точки J $\geq 0,1$ мВ в отведениях V2–V3 в сравнении с ранее зарегистрированной ЭКГ (при отсутствии гипертрофии левого желудочка или БЛНПГ).
3. Остро возникшие горизонтальные или косонисходящие снижения сегмента ST $\geq 0,05$ как минимум в двух смежных отведениях ЭКГ и/или инверсии зубца T $> 0,1$ мВ как минимум в двух смежных отведениях ЭКГ с доминирующим зубцом R или соотношением амплитуды зубцов R/S > 1 [5].

Инфаркт миокарда со стойкими подъемами сегмента ST на ЭКГ (ИМпST) — инфаркт миокарда, при котором в ранние сроки заболевания имеют место стойкие (длительностью более 20 минут) подъемы сегмента ST как минимум в двух смежных отведениях ЭКГ. К этой категории также относят пациентов с остро возникшей блокадой левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ).

Подразумевается, что в абсолютном большинстве случаев подобные изменения ЭКГ вызваны трансмуральной ишемией миокарда, обусловленной полной острой окклюзией крупной ветви КА. В результате такой ишемии при ее естественном течении (без патогенетического лечения) происходит некроз достаточно большого участка сердечной мышцы, как правило, трансмуральный. Наличие такого некроза сопряжено с очень высоким риском смерти от фатальных нарушений ритма и проводимости сердца, разрыва миокарда и острой сердечной недостаточности.

Постинфарктная стенокардия — стенокардия, возникшая в первые 2 недели после инфаркта миокарда.

-Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

ИМ, как правило, является следствием тромбоза крупной ветви КА. Тромб возникает чаще всего на месте разрыва так называемой уязвимой (нестабильной) атеросклеротической бляшки (АБ) с большим липидным ядром, богатой воспалительными элементами и истонченной покрывкой, однако возможно образование окклюдующего тромба и на дефекте эндотелия (эрозии) КА, не обязательно локализованном на поверхности АБ. Нередко окклюзия развивается в месте гемодинамически незначимого стеноза КА. В отличие от ОКСбпST, основу патогенеза которого составляет неокклюдующий пристеночный тромбоз, при ИМпST почти всегда имеется стойкая и полная тромботическая окклюзия крупной эпикардиальной ветви КА, вызывающая трансмуральную ишемию миокарда.

В КА пациентов с ИМ нередко находят несколько уязвимых АБ, в том числе с нарушенной целостностью их поверхностных структур. Из-за высокого риска возникновения повторных окклюзий КА у таких пациентов локальные воздействия на уровне конкретной АБ, обусловившей развитие клинической картины ИМ, требуется сочетать с системными лечебными мероприятиями, направленными на снижение вероятности повреждения других АБ и тромбоза.

Тромб, расположенный на поверхности и даже в структурах АБ, может быть источником эмболий в дистальное сосудистое русло сердца. Эмболизация микрососудов миокарда сама по себе может приводить к образованию мелких очагов некроза и/или способствовать расширению основного участка некроза. Кроме того, в случае устранения окклюзии крупной ветви КА, мелкие тромбоемболы могут нарушать движение крови на уровне микроциркуляции, препятствуя полноценному восстановлению кровоснабжения миокарда (реперфузии).

Ишемии миокарда могут спровоцировать или утяжелить анемия, гипоксемия, воспаление, инфекция, лихорадка, а также метаболические или эндокринные расстройства (в частности, гипертиреоз). Спазм, диссекция и тромбоз КА наряду с тахикардией и повышением АД могут возникнуть при применении кокаина и некоторых других препаратов.

У большинства пациентов с ИМпST, даже при использовании своевременного лечения, развивается некроз миокарда различных размеров. Количество погибающего и погибшего миокарда почти линейно связано с угрозой остановки кровообращения, вызванной асистолией сердца или фатальными желудочковыми аритмиям, прежде всего

— фибрилляцией желудочков. Размер и трансмуральность некроза определяют риск развития другого потенциально фатального осложнения ИМ — разрыва миокарда. Следствием потери существенной части активного миокарда является процесс ремоделирования сердца. Образование очагов некроза в миокарде сопровождается изменением размера, формы и толщины стенки левого желудочка (ЛЖ), а сохранившийся миокард испытывает повышенную нагрузку и подвергается гипертрофии. Насосная функция изменившего форму ЛЖ ухудшается, что ведет к появлению сердечной недостаточности (СН). Наихудшим проявлением ремоделирования ЛЖ при ИМ считается формирование аневризмы ЛЖ, почти всегда — с явной СН, иногда — с образованием тромба в полости аневризмы с серьезной угрозой эмболий в сосуды большого круга кровообращения.

3.Классификации ОКС и острого ИМ На этапе предварительного диагноза:

1. ОКС с подъемом сегмента ST — ИМ с подъемом сегмента ST (к этой группе относят также остро возникшую блокаду ЛНПГ).

2. ОКС без подъема сегмента ST.

Клинический диагноз (в том числе заключительный) после подтверждения/исключения ИМ:

1. ИМ с подъемом сегмента ST (к этой группе относят также остро возникшую блокаду ЛНПГ).
2. ИМ без подъема сегмента ST.
3. Нестабильная стенокардия.

Классификация ИМ на основании последующих изменений на ЭКГ (не обязательна к применению):

1. ИМ с формированием патологических зубцов Q.
2. ИМ без формирования патологических зубцов Q.

Классификация ИМ на основании глубины поражения мышечного слоя (является приоритетной для патологоанатомического/судебно-медицинского диагноза):

1. Субэндокардиальный ИМ.
2. Трансмуральный ИМ.

Классификация ИМ на основании локализации очага некроза:

1. ИМ передней стенки левого желудочка (передний ИМ).
2. ИМ боковой стенки левого желудочка (боковой ИМ).
3. ИМ верхушки сердца.
4. ИМ нижней стенки левого желудочка (нижний ИМ).
5. ИМ задней стенки ЛЖ (задний ИМ).
6. ИМ межжелудочковой перегородки.
7. ИМ правого желудочка.
8. ИМ предсердий.
9. Возможны сочетанные локализации: задненижний, переднебоковой и др.

Через 28 и более суток после начала симптомов ИМпST диагноз ИМ не применяется. В таком случае принято указывать на перенесенный ранее ИМ, обозначая его как постинфарктный кардиосклероз.

Классификация ИМ на основании наличия ИМ в анамнезе:

1. Повторный ИМ — ИМ, развившийся через 28 суток и позднее (после предшествующего ИМ).
2. Рецидив ИМ — ИМ, развившийся в течение 28 суток после предшествующего ИМ.

Классификация типов ИМ:

Тип 1. ИМ, развившийся вследствие разрыва или эрозии атеросклеротической АБ в КА с последующим формированием внутрикоронарного тромба (атеротромбоз) с резким снижением кровотока дистальнее поврежденной АБ или дистальной эмболизацией тромботическими массами / фрагментами АБ с последующим развитием некроза миокарда. Более редкой причиной ИМ 1 типа является интрамуральная гематома в поврежденной атеросклеротической бляшке с быстрым увеличением ее объема и уменьшением просвета артерии.

Тип 2. ИМ, развившийся в результате ишемии, вызванной причинами, не связанными с тромботическими осложнениями коронарного атеросклероза. Патологически такие ИМ связаны с повышением потребности миокарда в кислороде и/или уменьшения его доставки к миокарду, например, вследствие эмболии коронарной артерии, спонтанной диссекции коронарной артерии, дыхательной недостаточности, анемии, нарушений ритма сердца, артериальной гипертензии или гипотензии и т.д. ИМ 2 типа может возникать как у пациентов с наличием, так и у пациентов с отсутствием коронарного атеросклероза.

Тип 3. ИМ 3 типа соответствует случаям появления симптомов, указывающих на ишемию миокарда, сопровождающихся предположительно новыми ишемическими изменениями ЭКГ или фибрилляцией желудочков, когда пациенты умирают до появления возможности взятия образцов крови или в период до повышения активности

биохимических маркеров некроза миокарда в крови. Диагноз подтверждается на основании обнаружения острого ИМ на аутопсии.

Тип 4а. ИМ, связанный с осложнениями, возникшими по время процедуры ЧКВ и в ближайшие 48 часов после нее.

Тип 4б. ИМ, связанный с тромбозом коронарного стента***, документированный при КГ или аутопсии. В зависимости от сроков после имплантации стента выделяют острый (0–24 ч), подострый (>24 ч — 30 суток), поздний (>30 суток — 1 год) и очень поздний (>1 года) тромбоз стента.

Тип 4с. ИМ, связанный с рестенозом после ЧКВ. ИМ 4с типа устанавливается в случае обнаружения выраженного рестеноза в артерии, соответствующей зоне ИМ, когда отсутствуют признаки тромбоза и другие поражения инфаркт-связанной артерии.

Тип 5. ИМ, связанный с операцией коронарного шунтирования.

4. Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Для ишемии миокарда характерны боль или чувство сжатия, давления или тяжести за грудиной, которые иногда описываются пациентом как дискомфорт. Возможны иррадиация в левую руку, левое плечо, горло, нижнюю челюсть, эпигастрий, а также нетипичные клинические проявления, такие как потливость, тошнота, боль в животе, одышка, удушье, потеря сознания, которые в некоторых случаях являются единственными или доминирующими. При ИМ симптомы сходны по характеру с возникающими при приступе стенокардии, но отличаются по силе и продолжительности (как правило, сильнее и продолжительнее). При ИМ симптомы, как правило, возникают в покое, не устраняются приемом нитроглицерина, а иногда — и повторными инъекциями наркотических анальгетиков. Интенсивность болевого синдрома при этом может быть различной — от незначительной до невыносимой; симптомы могут носить волнообразный характер и продолжаться от 20 мин до нескольких часов. При нетипичных клинических проявлениях в зависимости от преобладающей симптоматики у пациентов с развивающимся ИМ выделяют астматический вариант, абдоминальный вариант, аритмический вариант, цереброваскулярный вариант, а также малосимптомную (безболевою) форму.

В клинической картине ИМпST могут присутствовать, иногда преобладать, симптомы его основных осложнений — острой сердечной недостаточности (отек легких, шок), выраженной брадикардии или тахикардии.

Одним из возможных клинических проявлений ИМ, иногда единственным доступным для врачебной оценки, может быть набор симптомов, свойственных остановке кровообращения, вызванной желудочковой тахикардией / фибрилляцией желудочков, асистолией или электромеханической диссоциацией. У пациентов с устраненной или спонтанно разрешившейся остановкой кровообращения ведущим

симптомом может быть разной степени стойкое угнетение сознания, вплоть до глубокой комы.

5. Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний), медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики

Жалобы и анамнез

В начальной диагностике ИМпСТ рекомендуется опираться на оценку характера болевого синдрома и/или его эквиваленты (для указания в диагнозе «повторного» ИМ потребуется информация о ранее перенесенных ИМ).

В диагностике ИМпСТ рекомендуется опираться на клинические проявления заболевания, изменения на ЭКГ и фиксировать время от начала болевого эпизода до контакта с врачом. для принятия основных решений, касающихся лечения пациента с ИМпСТ, требуются лишь опрос и оценка ЭКГ. В отдельных случаях дифференциальной диагностики с другими состояниями/заболеваниями, сопровождающимися похожими изменениями ЭКГ («некоронарные» подъемы сегмента ST), могут помочь дополнительные характеристики болевого синдрома и данные других методов, например эхокардиографии (ЭхоКГ).

Физикальное обследование

- Физикальное обследование не дает информации о признаках ИМпСТ, но рекомендуется для выявления осложнений заболевания (например, набухших вен шеи и хрипы в легких при сердечной недостаточности) и данных, позволяющих заподозрить наличие других причин появления симптомов, т.е. помочь в дифференциальной диагностике. Среди примеров таких признаков — шум трения перикарда при перикардите, асимметричный пульс при аневризме аорты, перкуторные и аускультативные признаки наличия воздуха в плевральной полости при пневмотораксе.

Лабораторные и диагностические исследования

- У пациентов с ИМпСТ для подтверждения диагноза рекомендуется определение динамики уровня биохимических маркеров повреждения кардиомиоцитов в крови, предпочтительно — исследование уровня сердечного тропонина I или T.
- У всех пациентов с подозрением на ИМпСТ для оценки риска ишемических и геморрагических событий, а также для обеспечения безопасности лечения рекомендуется определение уровня креатинина в крови при поступлении в стационар с расчетом клиренса креатинина и СКФ.

- У всех пациентов с ИМпСТ для оценки и контроля риска кровотечений рекомендуется исследование уровня общего гемоглобина в крови, оценка гематокрита, а также уровней эритроцитов и тромбоцитов при поступлении в стационар.
- У всех пациентов с ИМпСТ для последующих оценки и контроля углеводного обмена рекомендуется определение концентрации глюкозы в крови при поступлении в стационар, скрининг на наличие сахарного диабета, а также частое (не реже 3 раз в сутки) определение уровня глюкозы в крови при известном сахарном диабете или гипергликемии в период госпитализации.
- У всех пациентов с ИМпСТ для обеспечения безопасности лечения рекомендуется определение содержания электролитов крови (минимально – калия и натрия, оптимально – калия, натрия и магния) с коррекцией и повторной оценкой их уровня при наличии отклонений от нормальных величин.

Инструментальные диагностические исследования

- У всех пациентов с подозрением на ИМпСТ рекомендуется зарегистрировать ЭКГ в покое как в минимум в 12 стандартных отведениях.
- Рекомендуется использовать дополнительные отведения ЭКГ V7–V9 и V3R–V4R у пациентов с ИМпСТ задней и нижней стенки ЛЖ (для диагностики распространения инфаркта на правый желудочек и базальные отделы левого желудочка).
- У пациентов с подозрением на ИМпСТ для ускорения диагностики рекомендуется зарегистрировать ЭКГ в течение 10 мин на месте первого контакта с медицинским работником (как правило, догоспитально) и безотлагательно интерпретировать ее квалифицированным врачом.
- У пациентов с ИМпСТ для своевременного выявления и устранения нарушений ритма сердца рекомендуется скорейшее начало мониторингирования ЭКГ.
- У пациентов с ИМпСТ для подтверждения диагноза, оценки тяжести поражения и определения прогноза рекомендуется эхокардиография (ЭхоКГ), оптимально – выполненная в первые сутки госпитализации.
- Пациентам с ИМпСТ для решения вопроса о выполнении ЧКВ рекомендуется КГ, обязательная как в рамках стратегии первичного ЧКВ, так и в рамках стратегии с фармакоинвазивным подходом.

6. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапию, диетотерапию, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения

Реперфузионное лечение заболевания

Тромботическая окклюзия крупной ветви КА в прямой связи с поврежденной атеросклеротической бляшкой, общепризнанна как основной патогенетический механизм развития и прогрессирования ИМпST. Локализация и стойкость окклюзии определяют размер некроза миокарда, прямо связанный с риском смерти от основных осложнений ИМ (сердечной недостаточности, потенциально фатальных нарушений ритма и проводимости сердца, разрыва миокарда). Устранение острой окклюзии и восстановление проходимости коронарной артерии (реперфузия) являются основой лечения пациентов с ИМпST. Поэтому все пациенты ИМпST сразу после установления диагноза (независимо от возраста или половой принадлежности) должны рассматриваться как кандидаты на реперфузионную терапию. Кроме того, у пациентов после остановки кровообращения, предположительно вызванной ИМпST, уровень сознания не может быть основанием для воздержания от выполнения коронарной ангиографии (с намерением выполнить первичное ЧКВ). В настоящее время реперфузионное лечение предусматривает использование двух стратегий: первичного ЧКВ и фармакоинвазивного подхода, включающего последовательное применение ТЛТ и ЧКВ. Выбор между этими двумя стратегиями определяется прежде всего доступностью подразделений, способных организовать своевременное ЧКВ.

-Реперфузия: общие положения

- Реперфузионная терапия для снижения риска смерти рекомендуется всем пациентам с ИМпST и длительностью симптомов <12 часов.
- Для снижения риска смерти в качестве предпочтительного метода реперфузии при ИМпST в указанный временной промежуток, при соблюдении организационных требований, рекомендуется первичное ЧКВ.
- Как подход к снижению риска смерти при ИМпST реперфузионное лечение не рекомендуется, если от начала симптомов прошло более 48 часов и у пациента нет дополнительных клинических оснований для вмешательства (продолжающаяся или рецидивирующая ишемия миокарда с симптомами, СН, угрожающие жизни нарушения ритма сердца).
- Пациентам с ИМпST с полным исчезновением симптомов и нормализацией положения сегмента ST на ЭКГ без реперфузионного лечения (спонтанно или после приема нитроглицерина) для уменьшения угрозы ретромбоза рекомендована ранняя (в пределах 24 часов от начала симптомов) КГ с намерением выполнить ЧКВ.

-Первичное чрескожное коронарное вмешательство

- Для снижения риска смерти первичное ЧКВ является предпочтительной реперфузионной стратегией в первые 12 часов от начала развития ИМпСТ, если ожидаемое время от момента постановки диагноза до проведения проводника в просвет инфаркт-связанной КА не превышает 120 минут.
- Рутинная стратегия первичного ЧКВ для снижения риска ишемических событий рекомендована у пациентов, поступивших в интервале 12–48 часов от начала симптомов ИМпСТ.
- Рекомендуется предпочесть первичное ЧКВ тромболитизису для снижения риска смерти у пациентов с ИМпСТ, осложненным кардиогенным шоком или тяжелой сердечной недостаточностью, независимо от продолжительности задержки, связанной с организацией ЧКВ.
- У пациентов с ИМпСТ с противопоказаниями к ТЛТ для снижения риска смерти рекомендуется стремиться выполнить ЧКВ, даже с существенными отклонениями в соблюдении временных требований.
- При выполнении первичного ЧКВ при ИМпСТ для снижения риска смерти рекомендуется обязательное вмешательство на инфаркт-связанном сосуде.

-Тромболитическая терапия

- ТЛТ при отсутствии противопоказаний рекомендована для снижения риска смерти у пациентов с ИМпСТ с длительностью симптомов <12 часов, у которых ожидается, что первичное ЧКВ не будет выполнено в пределах 120 минут после постановки диагноза.
- При условиях, оправдывающих ТЛТ как начальную стратегию реперфузии (см. выше), при отсутствии противопоказаний к ней и при наличии возможностей (тромболитик, обученный персонал, дефибриллятор***, средства для сердечно-легочной реанимации), для снижения риска смерти у пациентов с ИМпСТ рекомендуется догоспитальное применение данного метода реперфузии.

Абсолютные противопоказания к ТЛТ:

- ранее перенесенный геморрагический инсульт или нарушение мозгового кровообращения неизвестной этиологии;
- ишемический инсульт в предшествующие 6 месяцев;
- повреждения или новообразования ЦНС, артериовенозные мальформации ЦНС;

- недавняя серьезная травма / хирургическое вмешательство / травма головы / желудочно-кишечное кровотечение (в течение предыдущего месяца);
- известные геморрагический диатез или кровоточивость (кроме менструальных кровотечений);
- расслоение аорты (заподозренное или подтвержденное);
- пункция некомпенсируемых сосудов, биопсия печени, спинномозговая пункция в течение предыдущих 24 часов.

Относительные противопоказания к ТЛТ:

- транзиторная ишемическая атака в предыдущие 6 месяцев;
 - прием пероральных антикоагулянтов;
 - беременность и 1-я неделя после родов;
 - рефрактерная АГ (САД >180 мм рт.ст. и/или ДАД >110 мм рт.ст.);
 - тяжелое заболевание печени;
 - инфекционный эндокардит;
 - травматическая или длительная сердечно-легочная реанимация;
 - обострение язвенной болезни.
- При отсутствии противопоказаний, невозможности выполнения ЧКВ и сохранении симптомов и признаков трансмуральной ишемии (подъемов сегмента ST на ЭКГ) у отдельных пациентов с ИМпST (большая зона миокарда под угрозой и/или гемодинамическая нестабильность) для снижения риска смерти рекомендовано проведение тромболитической терапии через 12–24 часа после начала симптомов.
 - Всем пациентам с ИМпST, получающим тромболитик (догоспитально или в стационаре без возможности выполнения ЧКВ), для снижения риска смерти рекомендован незамедлительный перевод в учреждения, реализующие ЧКВ в круглосуточном режиме.

-Практические аспекты тромболитической терапии

- При безуспешной ТЛТ (нет снижения подъемов сегмента ST более 50% от исходного через 90 минут от начала введения фибринолитика) для восстановления проходимости КА, предотвращения рецидива ИМ и сердечной недостаточности рекомендуется срочное спасающее ЧКВ и не рекомендуется повторная ТЛТ.

- После успешной ТЛТ рекомендуется ранняя (2–24 часа после начала тромболизиса) КГ с намерением выполнить ЧКВ в инфаркт-связанной артерии (для снижения рецидива ИМ, суммарного риска рецидива ИМ и смерти, а также для снижения риска повторной ишемии миокарда).
- Если при ИМпСТ после успешной ТЛТ не удалось по каким-то причинам выполнить КГ и ЧКВ в интервале 2–24 ч, для уменьшения риска рецидива ИМ рекомендуется выполнить КГ и определиться с реваскуляризацией в более поздний период (за время госпитализации).
- При рецидиве ишемии миокарда или признаках реокклюзии после первоначально успешной ТЛТ у пациента ИМпСТ для снижения риска смерти рекомендуется КГ с намерением выполнить срочное ЧКВ.

Антитромботическое сопровождение реперфузионных вмешательств

- Для снижения риска смерти, рецидива ИМ и ишемического инсульта (суммарно и отдельно для каждого из перечисленных неблагоприятных исходов) всем пациентам с ИМпСТ при отсутствии противопоказаний рекомендован прием АСК** до начала реперфузионного вмешательства (или вместо него, если последнее не проводится по каким-то причинам).
- Для снижения рисков смерти и/или рецидива ИМ всем пациентам с ИМпСТ при отсутствии противопоказаний рекомендовано применение парентерально вводимого антикоагулянта, начатое перед реперфузионным вмешательством или как минимум во время него.
- Для снижения суммарного риска ишемических событий (сердечно-сосудистая смерть, ИМ, ишемический инсульт), блокатор P2Y₁₂-рецепторов тромбоцитов (АТХ -группа - антиагреганты, кроме гепарина) рекомендуется в дополнение к АСК** до начала или во время реперфузионного вмешательства всем пациентам с ИМпСТ, не имеющим противопоказаний.

Комментарий: выбор блокатора P2Y₁₂-рецепторов тромбоцитов для сопровождения реперфузионного вмешательства определяется стратегией реперфузии, доступностью препаратов и их индивидуальными характеристиками, ограничивающими безопасность их применения у отдельных категорий пациентов с ИМпСТ. Применения блокатора P2Y₁₂-рецепторов тромбоцитов следует избегать при ИМпСТ с высокой вероятностью срочного КШ (известное поражение коронарных артерий, неподходящее для ЧКВ или КШ в дополнение к операциям в связи с механическими осложнениями инфаркта миокарда — устранению дефекта межжелудочковой перегородки или свободной стенки желудочка, протезированию митрального клапана). Как и в случае с АСК**, оправданность применения блокатора P2Y₁₂-рецепторов тромбоцитов на догоспитальном этапе не имеет полученных в рандомизированных, контролируемых исследованиях доказательств

эффективности и безопасности на уровне ишемических событий. Дополнительным аргументом против догоспитального применения этих средств является увеличение риска смерти в первые сутки лечения у пациентов, получивших тикагрелор** в рамках подготовки к первичному ЧКВ в исследовании ATLANTIC [96].

Гипотетически догоспитальное назначение блокатора P2Y12 пациентам с ИМпST можно рассматривать при соблюдении двух условий: 1) нет сомнений в диагнозе (характерная клиническая картина и типичные изменения ЭКГ); 2) существует согласованность между догоспитальным звеном и инвазивным стационаром и высокая

вероятность проведения экстренного ЧКВ. При этом неназначение блокатора P2Y12 до ЧКВ не может являться причиной задержки вмешательства. Оснований включать догоспитальное назначение блокаторов P2Y12 в перечень обязательных мероприятий нет. Соответственно, нельзя считать неназначение блокаторов P2Y12 тактической ошибкой. При сомнениях в диагнозе ОКСпST и тактике лечения прием ингибиторов P2Y12 оправдано отложить до оценки коронарной анатомии.

Исключение для воздержания от догоспитального использования этих средств составляют пациенты с догоспитальным тромбозом (где блокатор P2Y12-рецепторов тромбоцитов должен быть применен до начала или во время введения тромболитика).

Антитромботическое сопровождение ТЛТ Антиагреганты и ТЛТ

- Тикагрелор** и прасугрел не рекомендуются в дополнение к АСК** до начала или во время ТЛТ из-за отсутствия доказательств безопасности такого подхода при ИМпST.

Антикоагулянты и ТЛТ

- Для снижения суммарного риска смерти или рецидива ИМ эноксапарин** рекомендуется как антикоагулянт первого выбора (по результатам сравнения с НФГ**) у пациентов с ИМпST, получивших ТЛТ.
- Для снижения суммарного риска (смерть и рецидив ИМ) у пациентов ИМпST, получивших ТЛТ, рекомендуется ингибитор Ха фактора свертывания крови фондапаринукс натрия.
- НФГ** (в виде внутривенного болюса с последующей внутривенной инфузией с контролем за АЧТВ и изменением скорости инфузии с целью удержания АЧТВ в диапазоне 1,5-2 от верхней границы нормального значения) рекомендуется в качестве парентерального антикоагулянта у пациентов с ИМпST, получающих ТЛТ. Среди доказанных эффектов такой антикоагуляции — лучшая

проходимость инфаркт- связанной артерии через несколько дней после введения тромболитика.

Медикаментозное лечение заболевания

Обезболивание

- Для устранения боли, с целью седации и снижения симпатической активности, приводящей к тахикардии и повышению АД, у пациентов с ИМпST рекомендуется внутривенное введение морфина**.
- выраженная брадикардия в сочетании с артериальной гипотензией; устраняется атропином** (в/в 0,5–1,0 мг);
- тошнота, рвота; устраняются производными фенотиазина, в частности, метоклопрамидом** (в/в 5–10 мг);
- выраженное угнетение дыхания; устраняется налоксоном** (в/в 0,1–0,2 мг, при необходимости повторно каждые 15 мин), при этом уменьшается и анальгезирующее действие препарата.

Коррекция гипоксемии

- Пациентам с ИМпST при наличии гипоксемии ($\text{SaO}_2 < 90\%$ или $\text{PaO}_2 < 60$ мм рт.ст.) для ее устранения показано ингаляторное введение кислорода (оксигенотерапия).

Нитраты

- Из-за отсутствия доказательств эффективности рутинное назначение нитратов в виде внутривенной инфузии, трансдермально или перорально, при ИМпST не рекомендуется.

Бета-адреноблокаторы

- Пациентам с ИМпST с высоким АД, сохраняющейся ишемией миокарда, тахикардией, не имеющим признаков острой СН, для контроля за ишемией рекомендуется внутривенное введение бета-адреноблокатора.

Блокаторы кальциевых каналов

- Из-за отсутствия доказательств эффективности у пациентов с ИМпST не рекомендуется рутинное назначение блокаторов кальциевых каналов.
- При непереносимости бета-адреноблокаторов для контроля за ишемией миокарда рекомендуется рассмотреть назначение верапамила** у пациентов с ИМпST без СН, без сниженной ФВ ЛЖ и без других противопоказаний.

Блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) и блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА)

- Для предотвращения дисфункции ЛЖ, СН и смерти рекомендуется применение ингибитора АПФ у всех пациентов с ИМпST, не имеющих противопоказаний.
- Для снижения риска смерти и развития/прогрессирования СН рекомендуется раннее (в первые 24 часа ИМпST) назначение ингибиторов АПФ у пациентов с СН, сниженной ФВ ЛЖ, сахарным диабетом или ИМ передней локализации.

Липидснижающая терапия

- Для снижения суммарного риска ишемических событий у пациентов с ИмпST рекомендуется в период госпитализации начать лечение ингибитором ГМГ-КоА-редуктазы в высокой дозе (вне зависимости от исходного уровня холестерина). Условие — отсутствие противопоказаний.

Рекомендуется применение ингибиторов ГМГ-КоА-редуктазы с наиболее выраженным гиполипидемическим действием, в частности аторвастатина** в суточной дозе 40–80 мг или розувастатина в суточной дозе 20–40 мг.

- При ИМпST рекомендуется как можно быстрее выполнить биохимический анализ крови по оценке нарушений липидного обмена, предпочтительно в первые 24 ч. после госпитализации, для последующего сопоставления с уровнями липидов, достигнутыми при использовании гиполипидемических лекарственных средств.
- У пациентов, перенесших ИМпST, рекомендуется поддерживать уровень ХС ЛНП $< 1,4$ ммоль/л и добиваться его снижения как минимум на 50% от исходных значений ХС ЛНП для обеспечения максимального эффекта по снижению риска повторных ишемических событий.

Использованная литература:

1. Клинические рекомендации «Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST 2020 года Министерства Здравоохранения Российской Федерации;
2. Анатолий, Бабушкин Алкоголизм. Проблемы сердца и органов кровообращения. Я и мое сердце. Инфаркт миокарда (количество томов: 4) / Бабушкин Анатолий. - М.: Весь, 2020. - 212 с.
3. Атеросклероз и инфаркт миокарда. - М.: Государственное издательство медицинской литературы, 2021. - 316 с.
4. Валентина, Валентиновна Бритвина Аэробные нагрузки в реабилитации больных инфарктом миокарда / Валентина Валентиновна Бритвина. - М.: LAP Lambert Academic Publishing, 2017. - 152 с.
5. Василий, Кашталап und Ольга Барбараш Биомаркеры адаптогенеза при инфаркте миокарда / Василий Кашталап und Ольга Барбараш. - М.: LAP Lambert Academic Publishing, 2016. - 148 с.
6. Дземешкевич, С.Л. Дисфункции миокарда и сердечная хирургия. Классификация, диагностика, хирургическое лечение: моногр. / С.Л. Дземешкевич. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. - 982 с.