



Российское общество
скорой медицинской помощи



Национальное руководство

Скорая медицинская ПОМОЩЬ

Под редакцией
С.Ф. Багненко, М.Ш. Хубутя,
А.Г. Мирошниченко, И.П. Миннуллина



ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЗОТАР-Медиа»



АССОЦИАЦИЯ
МЕДИЦИНСКИХ
ОБЩЕСТВ
ПО КАЧЕСТВУ

2. Кардиология: Национальное руководство / Под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 1232 с.

3. Braunwald's Heart Disease. — 9th ed. / Eds R. Bonow, D. Mann, D. Zipes, P. Libby. — Elsevier, 2012. — 1961 p.

4. Stable Coronary Artery Disease. — ESC Guidelines, 2013. — 32 p.

3.3. ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ

А.С. Повзун

Определение

Острый коронарный синдром (ОКС) — группа клинических признаков или симптомов, позволяющих с высокой степенью вероятности подозревать при первом контакте с пациентом ИМ или НС. ОКС включает **состояния, обусловленные острыми ишемическим изменениями миокарда:**

- НС (впервые возникшую или прогрессирующую);
- ИМ без подъема сегмента *ST*;
- ИМ с подъемом сегмента *ST*.

На догоспитальном этапе СМП дифференциальную диагностику между НС и ИМ без подъема сегмента *ST* не проводят. Поскольку на раннем этапе диагностики (в том числе и в стационаре) не всегда можно дифференцировать НС и ИМ, а также другие заболевания, имеющие сходную клиническую картину, целесообразно выделять:

- «вероятный ОКС» как предварительный диагноз при неотложной госпитализации пациента;
- «предполагаемый ОКС» как вторичный диагноз в случае, если более вероятной причиной обращения выступает другое заболевание, однако ОКС пока не исключен.

Следует отметить, что гипердиагностика ОКС на догоспитальном этапе — меньшая ошибка, чем недооценка состояния больного. В трети случаев ОКС может протекать атипично.

Классификация

Согласно современной классификации, к формам ИБС относят следующие.

- Внезапная смерть.
- Стенокардия.

♦ Стенокардия напряжения.

– Впервые возникшая стенокардия напряжения.

– Стабильная стенокардия напряжения.

– Прогрессирующая стенокардия напряжения.

♦ Спонтанная (вариантная) стенокардия.

- ИМ.
- Постинфарктный кардиосклероз.
- Нарушение сердечного ритма и проводимости.
- Сердечная недостаточность.
- Немая (безболевая) форма ИБС.

Для оценки клинической ситуации E. Braunwald (1989) предложил классификацию нестабильной стенокардии по остроте клинических проявлений и условиям возникновения приступов (табл. 3.1).

Этиология и патогенез

Возможные **причины острого снижения коронарного кровотока:**

- длительный спазм КА;
- резкое повышение потребности миокарда в кислороде;
- тромботические изменения на фоне стенозирующего склероза КА и повреждения атеросклеротической бляшки;
- кровоизлияние в бляшку;
- отслойка интимы артерии.

Формирование окклюзии КА ведет к недостаточному обеспечению миокарда кислородом с последующим формированием некроза сердечной мышцы. При этом чем дольше длится период ишемии, тем больше площадь и глубина некроза. Через 4–6 ч ишемии зона некроза сердечной мышцы практически соответствует участку кровоснабжения пораженного сосуда.

При первом контакте врача с больным на догоспитальном этапе СМП при подозрении на наличие ОКС по клиническим и ЭКГ-признакам он может быть отнесен к одной из **двух основных форм.**

ОКС со стойким подъемом сегмента *ST*. У пациентов имеют место боль или дискомфорт в грудной клетке, стойкий подъем сегмента *ST* или «новая» (доказанная или предположительно впервые возникшая) полная блокада левой ножки пучка Гиса на ЭКГ. Стойкий подъем сегмента *ST* подразумевает наличие острой полной окклюзии КА тромбом. Основная задача лечения в данной ситуации — максимально

Таблица 3.1. Классификация нестабильной стенокардии (Braunwald E., 1989)

Острота клинических проявлений	Условия возникновения		
	при усугубляющих ишемию факторах	без усугубляющих ишемию факторов	в первые 2 нед ИМ
I. Впервые возникшая (последние 2 мес) или прогрессирующая (учащение, усиление болей) стенокардия напряжения	IA	IB	IC
II. Подострая стенокардия покоя (боли в покое последний месяц, но не последние 48 ч)	IIA	IIВ	IIС
III. Острая стенокардия покоя (боли в покое последние 48 ч)	IIIA	IIIV	IIIC

быстрое восстановление просвета сосуда (реперфузия). Для этого при отсутствии противопоказаний используют тромболитические агенты или первичную ангиопластику — чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ). ОКС с подъемом сегмента *ST* свидетельствует о развитии ИМ с подъемом сегмента *ST*.

ОКС без стойкого подъема сегмента *ST* отмечается у пациентов с болью или дискомфортом в грудной клетке и изменениями на ЭКГ, свидетельствующими об острой ишемии миокарда, но без подъемов сегмента *ST*. Могут отмечаться стойкие или преходящие депрессии сегмента *ST*, инверсия, сглаженность или псевдонормализация зубца *T* (ложноположительная динамика ЭКГ у больных, перенесших ИМ, вплоть до исчезновения патологического зубца *Q*), хотя у части пациентов ЭКГ при поступлении может быть нормальной. Тромболитические агенты в лечении таких больных не используют, так как эффективность их не доказана. Стратегия ведения таких больных заключается в восстановлении, поддержании проходимости КА путем ограничения и предупреждении внутрикоронарного тромбообразования и дистальных тромбоэмболий, ликвидации ишемии (консервативным или оперативным путем — ЧКВ) и наблюдении с серийными регистрациями ЭКГ и определением маркеров некроза миокарда — СТр и КФК-МВ. Лечебная стратегия зависит от степени риска (тяжести состояния) больного.

ОКС и с подъемами, и без подъемов сегментов *ST* на ЭКГ может закончиться без развития очагов некроза, с развитием очагов некроза, но без формирования в последующем зубцов *Q* на ЭКГ и с формированием зубцов *Q*.

При ИМ с глубокими зубцами *Q*, особенно при формировании зубцов *QS*, некроз обычно носит трансмуральный характер (захватывает на определенном участке всю толщу стенки левого желудочка — ЛЖ).

При ИМ без образования патологического зубца *Q* чаще находят поражение субэндокардиальных слоев стенки сердца. Обычно некроз (инфаркт) миокарда с образованием зубца *Q* имеет больший размер, чем без *Q*. В связи с этим ИМ без образования *Q* иногда трактуют как «мелкоочаговый», а с образованием *Q* — как «крупноочаговый». Однако при патоморфологическом исследовании размер некроза при ИМ без образования *Q* может оказаться сравнимым по размерам с *Q*-образующим ИМ. Четких морфологических различий по размерам между «мелкоочаговым» и «крупноочаговым» ИМ не установлено. ОКС с подъемами сегмента *ST* при ЭКГ-исследованиях чаще заканчивается формированием зубцов *Q*, чем без подъемов сегмента *ST*, особенно при естественном течении заболевания.

Таким образом, ОКС по своим ЭКГ-характеристикам и морфологическим исходам весьма разнообразен. Изменения ЭКГ на начальном этапе не предопределяют окончательный диагноз, однако они позволяют ответить на принципиально важный вопрос: показана ли в данном случае тромболитическая терапия.

Термин «острый коронарный синдром» используют, когда диагностическая информация еще недостаточна для окончательного суждения о наличии или отсутствии очагов некроза в миокарде. У больного

с клинической картиной, заставляющей подозревать развитие ОКС, лечебная тактика зависит от обнаруженных изменений ЭКГ. При смещениях сегмента *ST* вверх от изоэлектрической линии показано экстренное вмешательство, направленное на восстановление кровотока по окклюзированному сосуду, — введение тромболитических средств или экстренное ЧКВ (реже — операция аортокоронарного и маммарокоронарного шунтирования). Соответственно ОКС — это **рабочий диагноз** в первые часы и сутки заболевания, тогда как понятия ИМ и НС (ОКС, не закончившийся появлением признаков некроза миокарда) используют при формулировании окончательного диагноза. Диагноз ИМ формулируют в зависимости от ЭКГ-картины, пиковой активности ферментов или/и данных методов, регистрирующих движения стенок сердца. Если признаки некроза миокарда обнаруживают у больного, у которого на начальных ЭКГ отмечены подъемы сегмента *ST*, это состояние обозначают сразу как ИМ с подъемом сегмента *ST*.

Для разграничения внутри ОКС без подъема сегмента *ST*, ИМ без подъема сегмента *ST* и НС требуется определение уровней СТр. Больные с ОКС без подъема сегмента *ST* с повышенным уровнем СТр имеют худший прогноз (более высокий риск) и требуют более активного лечения и наблюдения. Термин ИМ без подъема сегмента *ST* используют для «маркировки» больного на протяжении непродолжительного времени, пока не выяснится окончательно, не развился ли у него крупноочаговый ИМ или процесс ограничился возникновением не *Q*-ИМ. Выделение ИМ без подъема сегмента *ST* без определения СТр на основании менее чувствительных маркеров некроза, в частности КФК-МВ, возможно, но приводит к выявлению только части больных с очагами некроза в миокарде и, следовательно, высоким риском.

НС и ИМ без подъема сегмента *ST* — состояния очень близкие, имеют общий патогенез и схожую клиническую картину, могут отличаться только выраженностью (тяжестью) симптомов. В РФ используют разные как количественные, так и качественные методы определения СТр. Соответственно в зависимости от чувствительности метода определения маркеров некроза одно и то же состояние можно оценивать по-разному — НС или ИМ без подъема сегмента *ST*. До сих пор официально не сформулировано отношение к диагностике ИМ на основании факта повышения содержания СТр любой степени выраженности. С другой стороны, положительный анализ на СТр (повышенные уровни при количественном определении) существенно влияет на выбор метода и места лечения и должен быть каким-то образом отражен в диагнозе. В связи с этим допустимо использование формулировки «НС с повышенным уровнем СТр *T* или *I*» как равнозначной термину ИМ без подъема сегмента *ST*.

Клиническая картина

БЕЗБОЛЕВАЯ ИШЕМИЯ МИОКАРДА

Пациент не отмечает наличия болевых приступов. Типичные для ИБС изменения на ЭКГ выявляют при проведении холтеровского мониторирования.

В данной ситуации показана срочная коронароангиография для определения дальнейшей тактики лечения (медикаментозная или интервенционная).

НЕСТАБИЛЬНАЯ СТЕНОКАРДИЯ

НС — процесс развития острой ишемии миокарда, тяжесть и продолжительность которого недостаточны для развития некроза сердечной мышцы. Обычно на ЭКГ нет подъема сегмента ST. Биомаркеры некроза миокарда не поступают в кровоток в количествах, достаточных для диагноза ИМ. НС — собирательное понятие, включающее впервые возникшую прогрессирующую вариантную (Незлина–Принцметала) стенокардию и раннюю постинфарктную стенокардию. Таким образом, НС включает:

- стенокардию, возникающую в покое, и затяжную (обычно больше 5 мин);
- впервые возникшую стенокардию на уровне как минимум 3-го функционального класса по Канадской классификации;
- прогрессирующую стенокардию в виде ее усиления от 1-го до, как минимум, 3-го функционального класса.

Варианты нестабильной стенокардии.

Впервые возникшая стенокардия характеризуется появлением приступов стенокардии впервые в жизни (длительность анамнеза ангинозных приступов — в течение 1 мес). Дебют ИБС может иметь несколько вариантов:

- первые приступы коронарной боли могут возникать при физической нагрузке и оставаться относительно стереотипными;
- в других случаях приступы стенокардии быстро нарастают по частоте и интенсивности, сочетаясь с болями в покое;
- третий вариант характеризуется появлением спонтанных приступов коронарной боли, длительностью 5–15 мин; не исключены и более затяжные ангинозные приступы.

Прогрессирующая стенокардия напряжения — увеличение частоты и интенсивности привычной стенокардии напряжения и покоя. Обычно больные могут указать день увеличения частоты, длительности, интенсивности ангинозных приступов. Возможен переход стенокардии напряжения в стенокардию покоя. Отмечается снижение эффекта от нитроглицерина и увеличение суточной потребности в нем.

Вариантная стенокардия (стенокардия Незлина–Принцметала) встречается у 5% больных с ИБС. В основе этой формы НС лежит спазм неизменных или незначительно (стенос <50%) пораженных КА. Для нее типичны приступы ангинозной боли, возникающей в покое, сопровождающейся преходящими изменениями ЭКГ. Важно отметить, что боль нарастает постепенно, а не быстро, в отличие от классической стенокардии. Характерны большая тяжесть и продолжительность приступа стенокардии — 10–15–20 мин, появление их в одно и то же время суток (чаще ночью). Важный ЭКГ-признак данного вида НС — транзиторная элевация сегмента ST во время болевого приступа, обычно, но не обязательно, в отведениях II, III, aVF, отражающая трансмуральную ишемию миокарда. ЭКГ-изменения исчезают спонтанно после

прекращения болевого синдрома. Приступы нередко сопровождаются бледностью, профузным потом, сердцебиением, иногда — обмороком. Нитроглицерин эффективен не всегда. Возможны пароксизмальные нарушения сердечного ритма [чаще наблюдаются фибрилляция или трепетание предсердий (ТП) — мерцательная аритмия, желудочковая экстрасистолия, ЖТ, иногда — ФЖ]. Для диагностики вариантной стенокардии в межприступный период используют пробу с внутривенным струйным введением эргометрина с интервалами в 5 мин в дозах 0,05; 0,1 и 0,2 мг. ЭКГ регистрируют как в период введения препарата, так и в течение 15 мин после введения последней дозы. Критерии положительной пробы: смещение сегмента ST вверх от изолинии, а также приступ стенокардии. В последние годы рекомендуют селективное введение эргометрина или ацетилхолина в КА при катетеризации КА.

Ранняя постинфарктная НС — возникновение приступов стенокардии через 24 ч и до 2 нед (по критериям Нью-Йоркской ассоциации сердца, NYHA) от начала развития ИМ. Согласно традиционным отечественным представлениям, о ранней постинфарктной НС говорят в тех случаях, когда возобновление синдрома стенокардии соответствует временному промежутку от 3 сут до конца 4 нед от начала ИМ.

ИНФАРКТ МИОКАРДА

В клинической ситуации ишемия может быть выявлена с помощью данных, полученных при опросе больного и с помощью ЭКГ. Симптомы, возможно свидетельствующие об ишемии, включают дискомфорт в грудной клетке, эпигастральной области, кистях рук, запястьях, спине или плече. Дискомфорт, связанный с ИМ, обычно сохраняется минимум в течение 20 мин, но может быть и короче, локализуется в центре грудной клетки или в ее левых отделах, может иррадиировать в руку, челюсть, спину или плечо. Дискомфорт имеет обычно нечеткую локализацию и может сочетаться с одышкой, потливостью, тошнотой, рвотой, слабостью. Дискомфорт может локализоваться в эпигастральной области (часто путают с проявлениями заболеваний органов пищеварения), руке, плече, запястье, челюсти или спине без наличия его в груди, но эта ситуация является атипичной. Дискомфорт не связан с движением мышц в той области, где он локализован, и не усиливается при глубоком вдохе, т.е. по своей природе не является позиционным. Симптомы могут включать также необъяснимую тошноту и рвоту, стойкое затруднение дыхания — вторичное по отношению к левожелудочковой недостаточности, необъяснимую слабость, потливость, головокружение, синкопальное состояние или их сочетание. Иногда некроз миокарда может развиваться без значимой клинической симптоматики и выявляется только с помощью ЭКГ, определения сердечных маркеров, визуализационной методики или другим методом.

Клинические формы ИМ

Ангинозная (болевая) форма наиболее типична и встречается в 70–80% случаев ИМ. Боль длится более 20–30 мин (иногда несколько суток) и, как правило, носит волнообразный характер с постепенным или быстрым нарастанием интенсивности с каждой

волной (может наблюдаться однократный интенсивный приступ боли). Обезболивающий эффект от нитратов снижен или отсутствует. Боль локализуется за грудиной или левее ее, носит давящий, сжимающий, перекручивающий, выдергивающий, разрывающий, режущий, жгучий характер. Иногда, чаще у женщин, отмечается колющий характер болей. Больные с пониженной болевой чувствительностью, особенно злоупотребляющие алкоголем, могут воспринимать боль как дискомфорт или нерезкое «стеснение» в груди. Влияние болей на дыхание разнообразно: дыхание поверхностное или больной задерживает его либо, наоборот, делает глубокие вдохи и напрягает грудную клетку, пытаясь освободиться от боли. Иррадиация болей отмечается в обе стороны, чаще в левую половину груди, левую лопатку, левую руку, реже вправо, вверх (в глотку, нижнюю челюсть) или вниз в подложечную область. В последнем случае боли в животе (обычно при нижнем ИМ) чаще носят схваткообразный характер, сопровождаются рвотой и могут превалировать над болями в области сердца. Зона иррадиации болей обычно является более широкой, если у больного до ИМ наблюдалась стенокардия, или появляется необычная иррадиация. Боль сначала может манифестировать в местах иррадиации и затем перейти за грудину. Часто боли (особенно у мужчин) сопровождаются страхом смерти. Крайне важно знать время начала ИМ, за которое принимают появление наиболее интенсивного болевого приступа. От этого зависит выбор тактики лечения.

Атипичические формы болевого синдрома ИМ

- При **абдоминальной форме** боли локализируются в области живота и имитируют симптомокомплекс острого живота (острый аппендицит, холецистит, панкреатит и др.). Для ИМ более характерна диссоциация между интенсивностью болей и выраженностью местных симптомов, хотя иногда могут наблюдаться напряжение мышц брюшной стенки и доскообразный живот (при отвлечении внимания больного при ИМ иногда напряжение мышц уменьшается, вплоть до полного исчезновения).
- При **периферической форме** боль локализуется не в грудной клетке, а в местах иррадиации или в необычных местах, например в икроножных мышцах. Иногда больной может просто ощущать дискомфорт в руках, плечах, шее, челюстях, эпигастральной области или спине без дискомфорта за грудиной.
- При **невралгической форме** отмечаются боли невралгического или мышечно-ревматического типа, главным образом в плечах, затылочной области, запястных суставах, вдоль передней и задней поверхности грудной клетки. Боли длятся 10–20 мин и не зависят от физической нагрузки. ИМ может также протекать в форме, имитирующей НС.

Атипичические безболевого формы ИМ.

Диагноз данных форм ИМ практически ставят только при тщательном ферментном и ЭКГ-исследовании. Безболевого формы ИМ подразделяют на **астматическую** (с тотальной недостаточностью кровообращения), **аритмическую, дис-**

пептическую (вместе с абдоминальной иногда объединяют в гастралгическую), **коллаптоидную, церебральную, немую**. Все впервые возникшие пароксизмы сердечной астмы или аритмии должны рассматриваться как маски ИМ, и таких больных, независимо от результатов лечения, необходимо госпитализировать. «Беспричинное», «немотивированное» нарастание признаков уже имеющейся СН у больных с ИБС или их появление, в том числе у лиц, которым данный диагноз не ставился, должностораживать в плане развития ИМ и требует обязательной госпитализации.

- **Астматический вариант** чаще развивается при повторном ИМ. Он обычно встречается у больных пожилого и старческого возраста, особенно на фоне предшествующей хронической СН. При этом ангинозные боли могут вовсе отсутствовать, а приступ сердечной астмы или отек легких — первый и единственный клинический симптом ИМ. Этот вариант характеризуется быстрым развитием клинической картины острой левожелудочковой недостаточности.
- **Цереброваскулярный вариант** также более часто встречается у пациентов пожилого возраста с исходно стенозированными экстракраниальными и внутричерепными артериями, нередко с нарушением мозгового кровообращения в анамнезе. Он может проявляться обмороком, головокружением, тошнотой, рвотой, иногда — признаками преходящего нарушения мозгового кровообращения или носить характер тяжелого инсульта. Ишемия мозга развивается у них как результат снижения минутного объема сердца из-за поражения ЛЖ или сопутствующих нарушений ритма и проводимости. В последнем случае она может носить характер приступов Морганьи–Адамса–Стокса.
- **Безболевого вариант**. У части больных симптомы ИМ, в том числе болевой синдром, могут быть настолько слабо выраженными, что проходят практически незаметно для больного. Такой вариант начала ИМ чаще наблюдается при СД, у женщин, у лиц пожилого возраста, злоупотребляющих алкоголем, после перенесенного нарушения мозгового кровообращения. В некоторых случаях со стертой клинической картиной протекают периперационные ИМ и ИМ, развившиеся у психически больных людей.
- При **коллаптоидной форме** на первый план выступает острая сосудистая недостаточность с сильной слабостью, побледнением кожного покрова, спадением вен, протрацией, обильным потоотделением, рвотой.
- При **диспептическом варианте** ИМ может протекать по типу пищевой интоксикации (для пищевой интоксикации более характерно раннее повышение температуры, заболевание чаще начинается с озноба), гастрита, язвенной болезни и др.
- **Немая (малосимптомная) форма** наблюдается часто: по некоторым данным, до 25% всех случаев ИМ выявляется при случайном ЭКГ-исследовании или оказывается неожиданной находкой на аутопсии у умерших от других причин.

Диагностика

При сборе анамнеза необходимо уточнить наличие ИБС (ранее перенесенный ИМ, стенокардия напряжения или покоя), а также факторов риска ИБС и ИМ (атеросклероз других сосудистых областей, АГ, курение, СД, ожирение и др.). Важна информация о сердечно-сосудистых заболеваниях ближайших (кровных) родственников. Необходимо установить сердечные причины, усиливающие (или вызывающие) ишемию миокарда (СН, АГ), и собрать лекарственный анамнез (какие препараты принимает больной и в каких дозах).

Цель диагностики — подтверждение диагноза и исключение заболеваний сердца неишемического происхождения (перикардит, поражения клапанов, ТЭЛА), а также внесердечных причин, потенциально способствующих усилению ишемии (например, анемии).

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ

ЭКГ — важнейший диагностический метод при ОКС.

ЭКГ покоя — основной метод оценки больных с ОКС. Регистрацию ЭКГ следует стремиться проводить во время наличия болевого синдрома и сравнивать с ЭКГ, зарегистрированной после его исчезновения, а также со «старыми» (снятыми до настоящего обострения) ЭКГ, особенно при наличии гипертрофии ЛЖ или предшествовавшего ИМ. Зубцы Q, указывающие на рубцы после инфарктов, высокоспецифичны для наличия выраженного коронарного атеросклероза, но не свидетельствуют о нестабильности в настоящий момент.

Особенно велика вероятность наличия НС при сочетании соответствующей клинической картины с «новой» или предположительно «новой» депрессией сегмента ST, превышающей 1 мм в двух или более смежных отведениях, а также инверсией зубца T >1 мм в отведениях с преобладающим зубцом R (последний признак менее специфичен). Глубокие симметричные отрицательные зубцы T в передних грудных отведениях часто свидетельствуют о выраженном проксимальном стенозе передней нисходящей ветви левой КА.

Полностью нормальная ЭКГ у больных с симптомами, заставляющими подозревать ОКС, не исключает его наличия. Однако если во время сильной и длительной боли в грудной клетке регистрируется нормальная ЭКГ, следует упорнее искать другие возможные причины жалоб больного.

Подъем сегмента ST указывает на трансмуральную ишемию миокарда вследствие окклюзии КА. Стойкий подъем сегмента ST характерен для развивающегося ИМ. Преходящий подъем сегмента ST может быть отмечен при стенокардии Принцметала (вазоспастической стенокардии), а также при других вариантах ОКС с подъемом сегмента ST, не приводящих к развитию очаговых изменений миокарда.

При отсутствии подъема сегмента ST или затруднении интерпретации ЭКГ используют задние грудные отведения; иногда только таким образом удается распознать задний ИМ, возникающий вследствие окклюзии огибающей артерии. При проведении ЭКС стимулятор временно перепрограммируют на мень-

шую частоту; это позволяет оценить ЭКГ на фоне собственного ритма (следует помнить, что длительная ЭКС сама по себе может вызвать нарушения реполяризации).

Данные ЭКГ являются решающими как для диагностики ОКС, так и для оценки прогноза. У больных с депрессией сегмента ST на ЭКГ риск последующих осложнений выше, чем у больных, у которых единственным изменением является инверсия зубца T. Последние имеют больший риск осложнений по сравнению с больными с нормальной ЭКГ.

Для своевременного обнаружения диагностически значимых изменений ЭКГ рекомендованы не только как можно более ранняя ее регистрация, но и повторные записи в течение суток (иногда с интервалом в несколько десятков минут), особенно если у больного возобновляются ангинозные приступы. Во всяком случае, в первые сутки следует регистрировать ЭКГ не реже чем через 6–8 ч.

Заболевания и состояния, затрудняющие ЭКГ-диагностику ОКС:

- синдром ранней реполяризации;
- блокада левой ножки пучка Гиса;
- возбуждение желудочков по дополнительному пути;
- гипертрофия ЛЖ;
- перикардит;
- миокардит;
- ТЭЛА;
- субарахноидальное кровоизлияние;
- метаболические изменения (гипо- и гиперкалиемия, гипомагниемия);
- неправильное наложение электродов;
- ИМ в анамнезе (патологический Q и/или сохраняющийся подъем сегмента ST);
- ритм кардиостимулятора.

БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА

При остром нарушении коронарного кровотока происходят ишемия и повреждение миоцитов на клеточном уровне. Часть миокардиоцитов гибнет, при этом нарушается целостность клеточных мембран и происходит высвобождение внутриклеточных макромолекул. Выявление этих ферментов позволяет поставить диагноз ОКС на ранних стадиях заболевания с высокой степенью достоверности. Высокая чувствительность метода связана с тем, что кардиоспецифичные маркеры никогда не высвобождаются, если не произошла гибель миоцитов. Исследование уровня кардиальных маркеров позволяет стратифицировать пациентов по степени риска и дает возможность прогнозировать возможный исход заболевания (например, выявление высокого уровня сывороточных кардиальных ферментов на ранних стадиях заболевания свидетельствует о большой вероятности возникновения осложнений). Изменения маркеров повреждения миокарда с течением времени представлены на рис. 3.2.

Несмотря на высокую специфичность СТ_т, она не абсолютна, и их концентрация в крови может повышаться не только при поражениях миокарда другого происхождения, но и при поражении других органов. **Причины повышения уровня СТ_т в крови** при отсутствии очевидных проявлений ИБС:

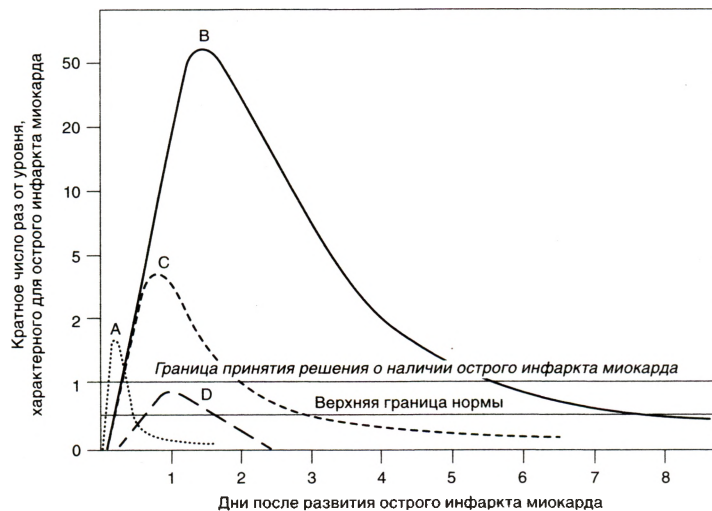


Рис. 3.2. Биохимические маркеры некроза миокарда и изменения их содержания в крови после болевого приступа. А — раннее высвобождение миоглобина или изоформ КФК-МВ; В — СТр после «классического» острого ИМ; С — КФК-МВ после острого ИМ; D — СТр после не Q-ИМ

- травма сердца (контузия, операция, абляция, кардиостимуляция и др.);
- острая и хроническая застойная СН;
- расслоение аорты;
- патология аортального клапана;
- гипертрофическая кардиомиопатия;
- нарушения ритма и проводимости;
- синдром баллонирования верхушки сердца;
- рабдомиолиз при операциях на сердце;
- ТЭЛА;
- легочная гипертензия;
- почечная недостаточность;
- острое неврологическое заболевания (включая инсульт или субарахноидальное кровоизлияние);
- инфильтративные заболевания (амилоидоз, гемохроматоз, саркоидоз, склеродермия);
- воспалительные заболевания сердца (миокардит, эндокардит, перикардит);
- кардиотоксическое воздействие ЛС и токсинов;
- критические состояния пациента (дыхательная недостаточность — ДН, сепсис);
- ожоги (особенно с поражением >30% поверхности тела);
- очень интенсивная физическая нагрузка.

МАРКЕРЫ ВОСПАЛЕНИЯ

Определение маркеров воспаления позволяет судить о системной воспалительной реакции, связанной с ОКС. Присутствие С-реактивного белка позволяет идентифицировать подгруппу пациентов с НС, у которых особенно велик риск развития кардиальных осложнений. Кроме того, данные маркеры могут указывать на активность атеросклеротического процесса. В настоящий момент изучают **дополнительные маркеры**:

- изоформы изоферментов КФК (МВ и ММ);
- легкие и тяжелые цепи миозина;
- гликогенфосфорилаза В;
- изофермент гликогенфосфорилаза ВВ;
- карбоангидраза III;

- белок, связывающий жирные кислоты сердечного типа;
- связывание кобальта альбумином.

РЕНТГЕНОГРАФИЯ ОРГАНОВ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Всем больным ОКС рекомендовано проведение рентгенологического исследования грудной клетки с помощью портативного оборудования непосредственно в блоке интенсивной терапии (БИТ). Это исследование позволяет уточнить состояние органов грудной клетки и выявить сопутствующие заболевания и осложнения, которые могут повлиять на выбор лечебной тактики.

ЭХОКАРДИОГРАФИЯ

При ИБС на начальном этапе заболевания ЭхоКГ, как правило, не изменена. С появлением в миокарде стойких очагов ишемии, при развитии некротических и рубцовых очагов начинают регистрироваться зоны измененной сократительной способности сердца, наблюдается расширение камер сердца. Особенно велики возможности ЭхоКГ в дифференциальной диагностике стенокардии. В частности, при проведении ЭхоКГ могут быть выявлены такие причины атипичных болей в области сердца, как пролапс митрального клапана, гипертрофическая кардиомиопатия. Однако наибольшее значение при проведении дифференциальной диагностики стенокардии, а также в плане выявления ишемии миокарда имеет стресс-ЭхоКГ.

КОРОНАРОАРТЕРИОГРАФИЯ

Коронароартериография — самый информативный метод диагностики коронарного атеросклероза («золотой стандарт»). В настоящее время используют в основном два метода коронароартериографии. Первый предусматривает введение катетера через пунктированную бедренную артерию и применение специально смоделированных катетеров для левой и правой КА (методика Джадкинса). Второй метод основан на введении катетера через отсепарированную плечевую или лучевую артерию.

Проведение коронароартериографии позволяет точно определить локализацию, характер и степень поражения крупных КА. Установлено, что при стенозе менее 70% внутреннего диаметра КА с чистым просветом 2 мм и более, как правило, нет признаков коронарной недостаточности в покое. В связи с этим гемодинамически значимым поражением принято считать сужение более 70–75% внутреннего диаметра КА. Однако при поражении ствола левой КА гемодинамически значимым считают сужение на 50% («болезнь левой главной КА»).

При коронароартериографии представляется возможность выявить тип кровоснабжения сердца, аномалии расположения КА, их аневризмы и др. Это используют для определения прогноза и решения вопроса о необходимости проведения операции по реваскуляризации сердца, ее объема и техники исполнения.

Интактные или незначительно пораженные КА при типичной клинической картине ИБС выявляют при коронароартериографии в 12–18% случаев. Каждый такой больной требует дополнительного обследования и углубленного изучения клинических данных. Следует прежде всего думать о наличии у больного с нормальной коронарограммой спонтанной (вариантной) стенокардии или так называемого синдрома Х.

Ввиду широкого распространения таких методов лечения больных с ИБС, как операция аортокоронарного шунтирования и ЧКВ, постепенно расширяют показания к коронароартериографии и в настоящее время они таковы.

- Решение вопроса о хирургическом лечении, в частности наличие у больного стенокардии III–IV функционального класса, подозрение на наличие стеноза основного ствола левой КА или трехсосудистого поражения.
- Уточнение диагноза у больных с неясными, нетипичными проявлениями ИБС.
- ИМ в первые часы заболевания (для проведения тромболитической терапии, аортокоронарного шунтирования или транслюминальная баллонная коронарная ангиопластика — с целью уменьшения зоны некроза).

- Проверка результатов аортокоронарного шунтирования (проходимость шунтов), если через какое-то время приступы стенокардии возобновляются.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РАЗВИТИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА

Одновременно с постановкой диагноза ОКС и началом терапии на догоспитальном этапе должна быть проведена оценка риска осложнений с целью госпитализации пациентов с высокими рисками в стационары, где возможно проведение ЧКВ. Оценка основана как на данных одномоментного обследования, так и наблюдении в течение 8–12 ч в стационаре.

Оценка пациентов с ОКС по степени риска осложнений приведена в табл. 3.2.

Лечение

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Основные задачи догоспитального этапа оказания СМП:

- незамедлительный вызов скорой или неотложной медицинской помощи;
- быстрая транспортировка с предварительным оповещением стационара;
- распознавание и лечение жизненно опасных аритмий (первичная СЛР и дефибрилляция).

Результатом догоспитального лечения ОКС должно быть ограничение размеров некроза миокарда, сохранение функции ЛЖ.

При первичном осмотре пациента необходимо провести оценку болевого синдрома и общего состояния (рисков): перенес ли пациент в пределах ближайших 48 ч сильный приступ боли, заставляющий подозревать развитие ОКС.

При наличии **сильного приступа стенокардии** в ближайшие 48 ч следует:

- экстренно госпитализировать больного в лечебное учреждение, предпочтительно имеющее БИТ для кардиологических больных, или специализированное кардиологическое отделение;

Таблица 3.2. Стратификация степеней риска при остром коронарном синдроме

Высокий риск (имеется хотя бы один нижеперечисленный признак)	Промежуточная степень риска (нет признаков высокого риска, присутствует хотя бы один из нижеперечисленных)	Низкая степень риска (ОКС маловероятен, нет признаков высокой или промежуточной степени риска, присутствует хотя бы один из нижеперечисленных)
Продолжительность болей, не исчезающих в покое, больше 20 мин; боли не купируются на момент осмотра; сопровождаются хрипами над нижними отделами легких, или отек легких, наиболее вероятная причина которого — ишемия; ангинозные боли на фоне АГ; динамические изменения (↑↓) сегмента ST (≥1 мм), связанные с ангинозными болями в покое	Ангинозные боли в покое длительностью >20 мин, купированные нитроглицерином; впервые возникшая стенокардия (< 2 нед от начала заболевания). Возраст >65 лет. Динамические изменения зубца T на фоне болей или депрессия сегмента ST <1 мм в нескольких отведениях (передняя и нижняя стенка ЛЖ)	Увеличение частоты, тяжести и продолжительности приступов стенокардии, нет приступов в покое или продолжительных эпизодов. Снижение толерантности к физической нагрузке за 2–3 нед до поступления в стационар. Впервые возникшая стенокардия от 2 нед до 2 мес; нормальная или стабильная ЭКГ
Повышение уровня СТр Т или СТр I >0,1 нг/мл	Незначительное увеличение СТр Т (>0,01 или <0,1 нг/мл)	Нормальный уровень СТр

- дать больному ацетилсалициловую кислоту (аспирин*) если он ее еще не получает, — разжевать 250–325 мг препарата, не покрытого оболочкой;
- при продолжающейся боли принять нитроглицерин (под язык);
- принять β -адреноблокаторы внутрь при отсутствии явных клинических противопоказаний — выраженные гипотензия, брадикардия, застойная СН;
- обеспечить соблюдение постельного режима;
- оценить выраженность факторов, способствующих усугублению ишемии, — АГ, СН, аритмии; принять меры к их устранению или уменьшению их проявлений.

Если в ближайшие 48 ч **сильного приступа стенокардии не было**, следует:

- направить больного для обследования и лечения в специализированное учреждение, но не обязательно в экстренном порядке;
- дать больному ацетилсалициловую кислоту (аспирин*), если он ее еще не получал;
- можно использовать нитраты и β -адреноблокаторы внутрь или изменить (повысить) их дозы, если больной уже получает препараты этих групп.

При наличии противопоказаний к ацетилсалициловой кислоте (аспирину*) ее можно заменить 300 мг клопидогрела (600 мг — если предполагается первичное ЧКВ) у больных не старше 75 лет, дать 0,5 мг нитроглицерина под язык или одну дозу (0,04 мг) спрея нитроглицерина. Больным с сохраняющимся ангинозным синдромом, АГ, ОСН начать внутривенную инфузию нитроглицерина.

Пропранолол назначают по 40 мг сублингвально при отсутствии явных клинических противопоказаний (выраженные гипотензия, брадикардия, застойная СН, АВ-блокада II–III степени, бронхообструктивные заболевания) или внутривенно 1 мг/мин каждые 5–10 мин до общей дозы 0,1 мг/кг (только для врачебных бригад). Последнее предпочтительно у больных с ишемией миокарда, которая сохраняется после внутривенного введения наркотических анальгетиков или рецидивирует.

Необходимо обеспечить больному лежачее положение; госпитализацию осуществляют на носилках.

При сильной боли, сохраняющейся после применения нитроглицерина, назначают морфин внутривенно. 10 мг морфина (морфина гидрохлорида*, морфина сульфата*) разводят как минимум в 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида или дистиллированной воды. Первоначально следует ввести внутривенно медленно 2–4 мг препарата. При необходимости введение повторяют каждые 5–15 мин по 2–4 мг до купирования боли или возникновения побочных эффектов, не позволяющих увеличить дозу.

Если есть возможность, следует зарегистрировать ЭКГ (если нет электрокардиографа — действовать по данному протоколу при наличии вышеописанных болей с обязательной госпитализацией). При подъеме сегмента ST — срочная госпитализация (действия в соответствии с рекомендациями по лечению ОКС с подъемом сегмента ST, в том числе решение вопроса

о проведении **тромболитической терапии** на догоспитальном этапе.

- Если бригада СМП имеет возможности для выполнения тромболитической терапии и больному эта терапия показана, фибринолизис должен быть начат в пределах 30 мин после прибытия СМП на место.
- Если бригада СМП не имеет возможностей для выполнения тромболитической терапии и больного транспортируют в лечебное учреждение, где невозможно проведение ЧКВ, время «дверь — игла» у больных, которым показана тромболитическая терапия, не должно превышать 30 мин.
- Если бригада СМП не имеет возможностей для выполнения догоспитальной тромболитической терапии и больного транспортируют в лечебное учреждение, где возможно проведение ЧКВ, время «прибытие СМП — баллон» не должно превышать 90 мин.

Алгоритмы выявления показаний и противопоказаний к догоспитальной тромболитической терапии приведены в табл. 3.3–3.4.

Таблица 3.3. Показания к тромболитической терапии

Параметры	Да	Нет
ЭКГ выполнена		
Имеют место дискомфорт или боль в грудной клетке от 20 мин до 6 ч		
Больной ориентирован, контактен		
Возраст не более 75 лет		

Проведение тромболитической терапии возможно, если на все 4 пункта получен ответ «Да» и на ЭКГ регистрируют подъем сегмента ST или впервые развившуюся блокаду левой ножки пучка Гиса. Кроме того, для проведения тромболитической терапии требуется, чтобы на все оставшиеся пункты был дан ответ «Нет» и АД было <180/110 мм рт.ст.

Таблица 3.4. Противопоказания к тромболитической терапии

Параметры	Да	Нет
Инсульт или транзиторная ишемическая атака в анамнезе		
Известная склонность к кровоточивости		
Активное внутреннее кровотечение в последние 2–4 нед		
Операция или травма в последние 3 нед		
Хронические заболевания в терминальной фазе		
Желтуха, гепатит, почечная недостаточность		
Использование антикоагулянтов (текущее)		

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА СТАЦИОНАРНОМ ЭТАПЕ

Алгоритм действий

- Регистрация и оценка ЭКГ в течение 10 мин (ОКС без подъема сегмента ST или ОКС с подъемом сегмента ST).
- Время «поступление в клинику — введение тромболитика» — не более 30 мин.
- Если СМП доставляет больного в лечебное учреждение, где невозможно проведение ЧКВ,

целесообразно рассмотреть немедленный перевод в лечебное учреждение с возможностью его проведения (при наличии противопоказаний к тромболитической терапии). Время «прибытие СМП — баллон» не должно превышать 90 мин.

- Всем пациентам с болями в грудной клетке необходимо обеспечить кислородотерапию, доступ к вене и постоянный мониторинг ЭКГ.

Больных, поступающих с подозрением на ИМ (за исключением тех, у которых изменения на ЭКГ обнаружены при случайном осмотре или через значительный промежуток времени после ангинозного приступа), не задерживая в приемном покое, направляют непосредственно в БИТ.

Лечение в блоке интенсивной терапии

В БИТ продолжают лечение, начатое в соответствии с настоящими рекомендациями на предшествующих этапах.

- **Регистрация ЭКГ.** При отсутствии подъемов сегмента *ST* на ЭКГ начинают или продолжают введение гепарина натрия (гепарина^{*}): нефракционированный гепарин (НФГ) внутривенно или низкомолекулярный гепарин (НМГ) подкожно.
- **Определение АЧТВ** при инфузии гепарина натрия (гепарина^{*}) проводят через каждые 6 ч. Если болюс гепарина натрия введен на догоспитальном этапе менее чем за 6 ч до этого, болюсное введение не осуществляют, а проводят только внутривенную инфузию препарата. Определение АЧТВ в этом случае желательно выполнять не позднее чем через 6 ч после введения болюса НФГ на догоспитальном этапе.
- **Мониторирование ЭКГ,** продолжение его в период нахождения больного в БИТ.
- **Определение содержания СТр** (Т или I) в крови (узнать результат, если это сделано раньше). При отрицательном или «нормальном» показателе определить время для повторного анализа.
- **Обеспечение подачи кислорода** через носовые катетеры при признаках артериальной гипоксемии (цианоз, низкое насыщение артериальной или капиллярной крови кислородом или снижение напряжения кислорода в ней).
- Обеспечение **постельного режима** больному.
- В случае предварительного отнесения больного к **категории высокого риска** к ацетилсалициловой кислоте (аспирину^{*}) добавляют клопидогрел (300 мг внутрь, затем по 75 мг/сут). Проводят наблюдение больного в течение 8–12 ч.
 - ✦ В конце этого периода проводят **повторную оценку риска дальнейших осложнений**:
 - повышение уровня СТр;
 - повторяющиеся эпизоды боли;
 - изменения на ЭКГ или их динамика — депрессии сегмента *ST*, отрицательные зубцы *T*, инверсия зубцов *T*;
 - признаки СН;
 - тяжелые аритмии.
 - ✦ При **низком риске осложнений** по данным повторной оценки введение гепарина натрия (гепарина^{*}) прекращают, больного переводят в кардиологическое (при его наличии) или терапевтическое отделение.

- ✦ При **высоком риске осложнений** продолжают введение гепарина натрия (гепарина^{*}) (внутривенно НФГ или подкожно НМГ).

- Продолжительность введения НФГ — 2–5 сут в зависимости от достижения стабилизации состояния. Контроль введения НФГ — определение АЧТВ. После окончания внутривенной инфузии НФГ возможен переход на его подкожное введение (12 500 ЕД 2 раза в сутки) на 1–3 дня для предупреждения феномена отмены.
- Продолжительность введения НМГ — до 8 сут. В некоторых случаях возможно более длительное применение НМГ.
- При высоком риске осложнений, особенно при нестабильной гемодинамике (гипотензия, застой в легких) начинают внутривенное введение препарата из группы антагонистов гликопротеиновых рецепторов П2/3а тромбоцитов (тирофибан[®], эптифибатид) при его наличии.

- Решение вопроса о **назначении ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ)**.
- Если стабилизация состояния не достигнута комплексной терапией (максимально возможное антиишемическое лечение, ацетилсалициловая кислота, клопидогрел, НФГ или НМГ ± тирофибан[®] или эптифибатид) показана **экстренная коронароартериография**; в зависимости от ее результатов определяют показания к процедуре **реваскуляризации**.
- **Перевод больного** в кардиологическое (при его наличии) или терапевтическое отделение осуществляют после прекращения внутривенного введения НФГ. Подкожное введение НМГ может быть продолжено в кардиологическом (терапевтическом) отделении стационара.

Длительность пребывания в БИТ определяется диагнозом, состоянием больного и временем, прошедшим от начала заболевания.

- Если диагноз ИМ не подтверждается, в частности если через 12 ч после начала приступа содержание СТр в крови нормальное, приступы ишемии не повторяются или диагноз ОКС отвергается вообще, больной может быть переведен из БИТ.
- Больные, у которых на протяжении последних 12 ч состояние стабильно, нет осложнений (отсутствуют рецидивы ишемии миокарда, признаки СН, аритмий, сопровождающихся нарушением гемодинамики) и, особенно, после успешной реваскуляризации могут быть переведены в зону контроля промежуточной интенсивности, а через 24 ч — в обычную палату отделения.

Средние сроки пребывания в БИТ больных ИМ без подъема сегмента *ST* — 2–3 сут.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА

Антиишемические препараты

Антиишемические ЛС используют для уменьшения потребления кислорода: препараты снижают ЧСС, АД, подавляют сократимость ЛЖ, вызывают вазодилатацию.

- **Нитраты и нитроглицерин.** Нитраты уменьшают симптомы проявления ОКС. У больных с сохраняющимися эпизодами ишемии миокарда (и/или коронарной боли) целесообразно назначать нитраты внутривенно при условии, что их применение не исключает назначения β -адреноблокаторов и ИАПФ. Дозу следует постепенно увеличивать («титровать») до исчезновения симптомов или появления побочных эффектов — головной боли, гипотензии. Следует помнить о том, что длительное применение нитратов может вызвать привыкание. По мере достижения контроля над симптомами внутривенное введение нитратов следует заменить на пероральные формы, соблюдая при этом некоторый безнитратный интервал.

◇ **Нитраты показаны:**

- всем больным с болями в грудной клетке, подозрительными на ишемические;
- больным с ИМ при САД >90 мм рт.ст. и отсутствии других противопоказаний;
- нитраты применяют в качестве первого антиангинального средства при болях, подозрительных на ишемические; у больных с ОКС и застойной СН, персистирующей или рецидивирующей ишемией, АГ, рецидивирующей стенокардией, персистирующим застоем в легких.

◇ Сразу после развития ИМ используют короткодействующие нитраты.

- Внутривенное введение используют в ранние сроки ИМ с целью обеспечения полного контроля за состоянием гемодинамически нестабильных пациентов.
- Сублингвальное введение или спрей могут быть изначально использованы у стабильных пациентов, применяют с 5-минутным интервалом, пока боль не стихнет.
- Прием внутрь или кожные формы можно применять у больных с тошнотой.

◇ Продолжительность терапии определяется состоянием пациента, наличием осложнений.

- Продолжительность введения 24–48 ч после ИМ показана при обширных передних ИМ, застойной СН, персистирующей или рецидивирующей ишемии или АГ.
- Продолжительность введения более 48 ч показана при рецидивирующей стенокардии или персистирующем застое в легких.

◇ **Начальные дозы, пути введения.**

- Внутривенно: 12,5–25 мкг болюсно, затем инфузия 10–20 мкг/мин, далее титровать до 200 мкг/мин при необходимости.
- Сублингвально: 0,5 мг, повторить дважды с интервалом в 5 мин.
- Спрей: 1–2 дозы под язык каждые 5 мин.

- **β -Адреноблокаторы.** Доказанный положительный эффект β -адреноблокаторов связан со следующими эффектами — блокада стимуляции ЧСС и сократительности миокарда, вызванной симпатической нервной системой; блокада симпатической вазоконстрикции, что ведет к вазодилатации и снижению постнагрузки ЛЖ;

уменьшение размеров зоны инфаркта; снижение степени постинфарктной ишемии, а также частоты возникновения желудочковой экстрасистолии и ФЖ; снижение потребления кислорода миокардом. Вследствие этого достоверно уменьшаются летальность, частота рецидивов и повторных ИМ, угрожающих жизни аритмий, включая первичную ФЖ, разрывов миокарда. Эффект β -адреноблокаторов отмечен при любом варианте течения ОКС, поэтому их назначают всегда при отсутствии прямых противопоказаний. Есть основания считать, что положительное влияние β -адреноблокаторов при ОКС свойственно всем препаратам этого класса, за исключением обладающих внутренней симпатомиметической активностью. Для начальной терапии предпочтительны наиболее изученные при ИМ препараты — пропранолол, метопролол, атенолол. Общий принцип дозирования препаратов — постепенное повышение дозы (титрование) до устранения симптомов или достижения целевой ЧСС и контроля интервала PQ.

◇ **Пропранолол.** Начальная доза — 0,5–1,0 мг внутривенно. Уже через час можно начать прием внутрь в дозе 20–40–80 мг каждые 4 ч; при необходимости доза может быть увеличена до 360–400 мг/сут. **Рекомендации Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК):** 0,1 мг/кг внутривенно за 2–3 приема с интервалами как минимум 2–3 мин; поддерживающая доза — 40–160 мг/сут за 4 приема; первый прием внутрь — через 4 ч после внутривенного введения.

◇ **Метопролол.** Начальная доза — 5 мг внутривенно за 1–2 мин с повторением каждые 5 мин (минимально 2 мин) до общей дозы 15 мг. Через 15 мин после последнего внутривенного введения (при ЧСС ≥ 55 –60 уд/мин и САД >100 мм рт.ст.) начать прием внутрь 50 мг каждые 6 ч в течение 48 ч, затем интервалы между приемами могут быть увеличены. Обычная поддерживающая доза — 100 мг 2–4 раза в сутки, однако возможно использование и более высоких дозировок в зависимости от динамики симптомов и ЧСС.

◇ **Атенолол.** Начальная доза — 5 мг внутривенно, через 5 мин — еще 5 мг внутривенно, затем через 1 час после последнего внутривенного введения — 50–100 мг внутрь с последующим приемом 50–100 мг 1–2 раза в сутки. При необходимости возможно увеличение дозы ≥ 400 мг/сут.

◇ **Эсмолол.** Начальная доза — 0,05–0,1 мг/кг в минуту внутривенно с повышением на 0,05 мг/кг в минуту через каждые 10–15 мин (если позволяет уровень АД) до достижения желаемого терапевтического эффекта или появления симптомов, заставляющих прекратить наращивание дозы, либо до достижения дозы 0,3 мг/кг в минуту. При необходимости достижения более быстрого эффекта возможно медленное (за 2–5 мин) струйное внутривенное введение

«ударной» дозы 0,5 мг/кг. Для введения эсмолола необходим дозирующий насос. При хорошей переносимости в дальнейшем переходят на прием других β-адреноблокаторов, через 1 ч после их первого приема необходимо снизить дозу эсмолола на 50%. Эсмолол обычно отменяют после второй дозы перорального β-адреноблокаторов, если за время их совместного использования поддерживались рекомендуемые ЧСС и АД.

✦ В стационаре у больных с фракцией выброса ЛЖ ≤40% может быть назначен **карведилол**. Начальная доза внутрь — 3,125–6,25 мг за 2 приема с увеличением вдвое при хорошей переносимости.

✦ Положительное влияние на конечные точки у пациентов с существенно нарушенной сократительной функцией ЛЖ и хронической СН установлено для **бисопролола** в целевой дозе 10 мг 1 раз в сутки, **карведилола** в целевой дозе 25 мг 2 раза в сутки и **метопролола** пролонгированного действия в целевой дозе 200 мг 1 раз в сутки.

- **Антагонисты кальция.** При наличии противопоказаний или непереносимости β-адреноблокаторов их можно заменить на антагонисты кальция недигидропиридинового ряда. В настоящее время есть указания на положительное действие этих препаратов (**дилтиазема** и **верапамила**). Их можно применять для лечения больных с противопоказаниями к β-адреноблокаторам и у пациентов с вариантной (вазоспастической) стенокардией. Антагонисты кальция противопоказаны больным со значительными нарушениями сократительной функции ЛЖ или АВ-проводения.

- **Никорандил.** Никорандил по химической структуре представляет собой N- [2-гидроксиэтил] никотинамид. Являясь активатором калиевых каналов, обладает не только антиангинальным, но и кардиопротективным действием. Препарат оказывает умеренное коронарорасширяющее и периферическое вазодилатирующее действия. Назначают внутрь в таблетках по 15–20 мг (начальная доза — 10 мг/сут, с постепенным повышением до 20 мг/сутки, можно применять дозы 40–80 г в сутки) или под язык по 5–20 мг. Препарат можно вводить внутримышечно в дозе 12 мг за 20–30 мин до баллонной ангиопластики.

Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента

Раннее применение пероральных ИАПФ снижает летальность и частоту развития застойной СН у больных, перенесших ИМ. Помимо оптимизации уровня АД, величины постнагрузки и преднагрузки, уменьшения продукции альдостерона и соответственно задержки натрия и воды в организме, ИАПФ способны ограничивать неблагоприятные последствия быстрого **ремоделирования сердца** у больных с ИМ. Кроме того, ИАПФ способствуют стабилизации атеросклеротической бляшки и уменьшению частоты возникновения повторного ОКС.

Рекомендации по применению ИАПФ

- **Полезны с определенной доказанной эффективностью** (класс рекомендаций I):

✦ при подозрении на ИМ и подъеме сегмента ST в двух или более передних отведениях, или клинических признаках СН без гипотензии (САД <100 мм рт.ст.), или известных противопоказаниях к назначению ИАПФ;

✦ у пациентов, перенесших ИМ и имеющих фракцию выброса ЛЖ <40%;

✦ у пациентов с клинически значимой СН вследствие систолической дисфункции во время или после ИМ.

- **Эффективны с высокой степенью вероятности** (класс рекомендаций IIa):

✦ у больных при отсутствии явной клинической картины с относительно сохранной функцией ЛЖ (фракция выброса ЛЖ — 40–50%) и ИМ в анамнезе;

✦ у всех пациентов в течение 24 ч ИМ без гипотензии и противопоказаний к назначению ИАПФ.

Препараты

- **Лизиноприл.** Начальная доза внутрь — 5 мг, через 24 ч — 5 мг. Целевая доза — 10 мг 1 раз в сутки.

- **Зофеноприл.** Начальная доза внутрь — 7,5 мг, через 12 ч — 7,5 мг, затем удвоение дозы каждые 12 ч. Целевая доза — 30 мг 2 раза в сутки.

- **Трандолаприл.** Начальная доза внутрь 0,5 мг; целевая доза 4 мг 1 раз в сутки.

- **Эналаприл.** Начальная доза внутрь — 2,5 мг. Целевая доза — 10 мг 2 раза в сутки.

- **Рамиприл.** Начальная доза внутрь — 1,25–2,5 мг. Целевая доза — 5 мг 2 раза в сутки у пациентов без выраженного снижения сократительной способности ЛЖ. Этой категории больных может быть назначен **периндоприл** в целевой дозе 8 мг в сутки.

Блокаторы рецепторов ангиотензина II

Применение блокаторов рецепторов ангиотензина II изучено менее. Так, при фракции выброса ЛЖ <40% и/или признаках СН **валсартан** оказывает эффект, сравнимый с ИАПФ. Начальная доза препарата — 20 мг, при хорошей переносимости дозу постепенно увеличивают до 160–320 мг 2 раза в сутки. Назначают только пациентам при индивидуальной непереносимости ИАПФ.

Блокаторы рецепторов альдостерона

При отсутствии нарушения функций почек:

- креатинин у мужчин <2,5 мг/дл (220 мкмоль/л);
- креатинин у женщин <2,0 мг/дл (175 мкмоль/л);
- уровень калия ≤5 мммоль/л.

Пациентам, имеющим фракцию выброса ЛЖ <40% и симптомы СН или СД, в дополнение к ацетилсалициловой кислоте (аспирину*), β-адреноблокаторам и терапевтическим дозам ИАПФ рекомендуют длительный прием блокаторов рецепторов альдостерона: **эплеренон** в дозе 25–50 мг 1 раз/сут или **спиронолактон** в дозе 25–50 мг 1 раз/сут.

Статины

Влияние на уровень холестерина липопротеинов низкой плотности и холестерина липопротеинов

высокой плотности, а также триглицеридов — обязательный компонент терапии ОКС.

Статины улучшают прогноз у больных ОКС, независимо от исходного уровня холестерина липопротеинов низкой плотности. Особенно благоприятно их действие у лиц с сопутствующим СД. Интенсивная терапия статинами (например, **аторвастатином** 80 мг/сут), вызывающая более значительное снижение уровня холестерина липопротеинов низкой плотности (≤ 70 мг/дл — 1,8 ммоль/л), дает более выраженный и быстрее проявляющийся клинический эффект, чем лечение умеренными дозами (например, **правастатином** 40 мг/сут), с меньшим снижением уровня холестерина липопротеинов низкой плотности (≤ 100 мг/дл — 2,6 ммоль/л). Данные об эффективности лечения статинами пациентов старше 75 лет отсутствуют.

Антитромботические препараты

Антитромботические ЛС предназначены для предупреждения или ограничения тромбообразования, а также разрушения образовавшегося тромба. Выделяют три большие группы этих препаратов: антитромбоцитарные средства, антикоагулянты и тромболитики.

Антитромбоцитарные средства (антиагреганты)

Классификация антитромботических ЛС

• Ингибиторы метаболизма арахидоновой кислоты.

✦ Ингибиторы циклооксигеназы:

- ацетилсалициловая кислота (аспирин*);
- индobufен;
- трифлузал^р.

✦ Блокаторы тромбосана:

- пикотамид^р;
- ридогрел^р;
- вапипрост^р.

• Препараты, увеличивающие содержание циклического аденозинмонофосфата в тромбоцитах.

✦ Ингибиторы фосфодиэстеразы тромбоцитов:

- дипиридамо́л;
- трифлузал^р.

✦ Стимуляторы аденилатциклазы: илопрост.

• Блокаторы аденозиндифосфатных рецепторов (тиенопиридины):

- ✦ тиклопидин;
- ✦ клопидогрел.

• Антагонисты IIb/IIIa гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов:

- ✦ абциксимаб;
- ✦ монафрам*;
- ✦ эптифибатид;
- ✦ тирофибан^р;
- ✦ ламифибан^р.

В комплексном лечении ОКС в настоящее время активно используют лишь ограниченный перечень антитромбоцитарных средств:

- ингибитор циклооксигеназы — **ацетилсалициловая кислота** (аспирин*);
- блокаторы аденозиндифосфатных рецепторов тиенопиридины — **клопидогрел** и **тиклопидин**;

- также антагонисты IIb/IIIa гликопротеиновых рецепторов — **абциксимаб**, **эптифибатид** и **тирофибан^р**.

Дипиридамо́л и аналоги простаглицлина оказались неэффективными при лечении ОКС, а блокаторы тромбосана не обнаружили преимуществ перед ацетилсалициловой кислотой (аспирином*).

- **Ацетилсалициловая кислота** (аспирин*) снижает частоту случаев ИМ и смерти от сердечно-сосудистых причин у больных ИС, поэтому **аспирин назначают всем больным с подозрением на ОКС при отсутствии противопоказаний**. При продолжении приема ацетилсалициловой кислоты (аспирина*) после стабилизации состояния больных достигается отдаленный профилактический эффект.

- **Тиклопидин**, препарат из группы тиенопиридинов, блокирует рецепторы аденозиндифосфата на мембранах тромбоцитов, угнетая агрегацию и дегрануляцию. По данным крупных исследований, тиклопидин снижает риск осложнений у больных после ЧКВ со стентированием, а также частоту сосудистых осложнений у больных с цереброваскулярными заболеваниями. Действие тиклопидина начинается медленно, через 1–2 сут после приема, пик эффекта приходится на 3–6-й день лечения, а продолжительность действия достигает 4–10 сут, поэтому препарат не является средством «первой линии» для лечения ОКС. Назначают для вторичной профилактики ИМ, профилактики тромбоза и реокклюзии после ЧКВ, аортокоронарного шунтирования, лечения ОКС по 250 мг 2 раза в сутки после еды. При почечной недостаточности дозу тиклопидина уменьшают. Совместное назначение с ацетилсалициловой кислотой (аспирином*) требует большой осторожности из-за высокого риска кровотечений.

- **Клопидогрел**, представитель группы тиенопиридинов, тормозит агрегацию тромбоцитов путем необратимой и селективной блокады их аденозиндифосфатных рецепторов. Комбинация клопидогрела с ацетилсалициловой кислотой (аспирином*) более безопасна, чем сочетание ацетилсалициловой кислоты с тиклопидином, хотя риск кровотечений все же возрастает. Тем не менее одновременное назначение клопидогрела и ацетилсалициловой кислоты более эффективно при лечении ОКС без подъема сегмента ST, чем монотерапия ацетилсалициловой кислотой. Кроме того, клопидогрел в комбинации с ацетилсалициловой кислотой существенно улучшает результаты ЧКВ. Если до поступления пациент не принимал клопидогрел, то его первая доза составляет 300–600 мг (4–8 таблеток) внутрь однократно (нагрузочная доза), далее ежедневная поддерживающая доза — 75 мг 1 раз в сутки вне зависимости от приема пищи на протяжении 9–12 мес (класс рекомендаций Ib). Если пациенту планируют выполнение аортокоронарного шунтирования (но не ЧКВ), клопидогрел не назначают или отменяют за 5, а лучше за 7 дней до операции для предупреждения опасных кровотечений.

Антикоагулянты**Классификация антикоагулянтов**• **Антикоагулянты прямого действия.**◊ **Непрямые антагонисты тромбина:**

- НФГ;
- НМГ: надропарин кальция; эноксапарин натрия; далтепарин натрия, логипарин[®].

◊ **Прямые (специфические) антагонисты тромбина** (в том числе антагонист фактора Ха):

- гирудин;
- гирулог[®];
- аргатробан[®];
- иногатран[®];
- эфегатран[®];
- аписабан.

• **Антикоагулянты непрямого действия.**◊ **Монокумарины:**

- варфарин;
- аценокумарол (синкумар*).

◊ **Дикумарины:**

- дикумарин[®];
- неодикумарин[®].

Антикоагулянты прямого действия. В качестве ЛС используют традиционный НФГ и группу препаратов фракционированного, или низкомолекулярного гепарина.

Применение НМГ имеет **ряд преимуществ** перед НФГ:

- высокая антитромботическая активность при меньшем риске развития кровотечений;
- отсутствие существенного влияния на уровень АТ III;
- высокая биодоступность и предсказуемость действия;
- отсутствие необходимости в лабораторном мониторинге из-за прогнозируемой дозозависимой эффективности;
- пролонгированное действие;
- удобство подкожного применения;
- снижение риска тромбоцитопении и стимулирующего влияния на тромбоциты.

Новый класс антикоагулянтов — **специфические (прямые) антагонисты тромбина**. Их потенциальные преимущества перед гепарином:

- селективная блокада тромбина;
- отсутствие активирующего действия на тромбоциты;
- также отсутствие зависимости эффекта от уровня АТ III.

Способы применения и дозы

- **При лечении ОКС без подъема сегмента ST:** внутривенно струйно из расчета 60–80 ЕД/кг (но не более 5000 ЕД), затем переходят на постоянное внутривенное введение со скоростью 12–15 ЕД/кг в час (но не более 1250 ЕД/ч) с помощью инфузионного насоса, стараясь поддерживать АЧТВ на уровне в 1,5–2,5 раза выше контрольной величины. Длительность лечения — 2–8 сут.
- **При профилактике реокклюзии после тромболитической терапии:** внутривенно струйно из расчета 60 ЕД/кг (но не более 4000 ЕД), затем переходят на постоянное внутривенное введение

со скоростью 12 ЕД/кг/ч (но не более 1000 ЕД/ч) с помощью инфузионного насоса, стараясь поддерживать АЧТВ на уровне в 1,5–2,0 раза выше контрольной величины (50–70 с). Длительность лечения — не менее 2 сут (48 ч).

Препараты

- **Эноксапарин натрия.** 1 мг препарата соответствует 100 анти-Ха-ЕД. После внутривенного введения действие сохраняется в течение 6 ч, после подкожного введения пик действия наблюдается через 3–3,5 ч, а длительность эффекта составляет около 24 ч. По эффективности при лечении ОКС без подъема сегмента ST препарат, вероятно, несколько превосходит НФГ.
- **Далтепарин натрия.** При ОКС: подкожно в дозе 120 МЕ/кг (максимально по 10 000 МЕ) каждые 12 ч в течение 5–8 сут. Возможна и большая длительность лечения.
- **Надропарин кальция.** При ОКС: болюс 0,3 мл внутривенно струйно, за которым следует подкожное введение в дозе 0,1 мл/10 кг каждые 12 ч. Длительность лечения — 2–8 (14) сут.

Антикоагулянты непрямого действия. ЛС этой группы часто называют пероральными антикоагулянтами. По механизму действия они являются антагонистами витамина К, играющего ключевую роль на заключительном этапе синтеза ряда важнейших факторов свертывания.

Варфарин. Начало действия — 12–48 ч, пик эффекта — 3–5-й день, продолжительность действия — до 5 сут. Суточную дозу принимают внутрь в один прием в одно и то же время суток. Начальные дозы варфарина обычно составляют 2,5–5 мг (1–2 таблетки по 2,5 мг). Дальнейший режим дозирования устанавливается индивидуально, в зависимости от уровня МНО. При острых тромбозах, рецидивирующих эмболиях и протезировании клапанов сердца целевые значения МНО составляют 2,5–3,5, при профилактике эмболий и тромбозов — 2,0–3,0, при комбинации варфарина с ацетилсалициловой кислотой (аспирин*) — 2,0–2,5. Контроль лечения осуществляют по уровню МНО. Этот параметр определяют исходно, а затем ежедневно в первые дни лечения или не реже 1 раза в 2–3 дня при более медленном подборе дозы.

Тромболитические препараты

Повреждение миокарда в результате окклюзии КА развивается быстро, и уже через 4–6 ч от начала первых симптомов болезни большая часть ишемизированного миокарда некротизируется, поэтому очень важно провести реперфузионную терапию как можно раньше. Восстановление коронарного кровотока в первые 12 ч от начала первых симптомов болезни достоверно улучшает прогноз. Оптимальные результаты наблюдают, если реперфузионную терапию проводят в первые 3 ч. Восстановление коронарного кровотока в течение первого часа после начала приступа в ряде случаев предотвращает развитие ИМ или делает размеры очага некроза минимальными (ИМ без образования зубцов Q на ЭКГ).

В настоящее время тромболитическую терапию применяют только для лечения ОКС с подъемом сегмента ST (у пациентов с ОКС без подъема сегмента ST

она приводит к увеличению риска смерти и развития ИМ).

Показания к назначению тромболитиков при ОКС

- ИМ с подъемом сегмента *ST* в течение первых 6 ч от начала клинической симптоматики при условии подъема сегмента *ST* более 1 мм как минимум в двух соседних грудных отведениях или как минимум в 2-х смежных отведениях от конечностей (смежные отведения во фронтальной плоскости определяются последовательностью: aVL, I, инвертированное aVR, II, aVF, III).
- ИМ в течение первых 6 ч с начала клинической симптоматики и возникновением «новой» или предположительно «новой» полной блокады левой ножки пучка Гиса.
- Заднебазальный ИМ в течение первых 6 ч от начала клинической симптоматики. Заднебазальный, или истинный задний ИМ характеризуется появлением высоких зубцов *R* в отведениях $V_{1,2}$, манифестирует депрессией сегмента *ST* в отведениях V_{1-3} и/или изолированным подъемом сегмента *ST* в задних отведениях (V_{7-8}) и нередко высокими остроконечными зубцами *T* в отведениях V_{1-3} .
- Позднее проведение тромболитической терапии при ИМ с подъемом сегмента *ST* (в период 6–24 ч после начала симптоматики) оправдано при сохраняющихся симптомах ишемии и подъеме сегмента *ST* более 1 мм как минимум в двух соседних грудных или как минимум в двух смежных отведениях от конечностей.

Препараты

- **Стрептокиназа** — фермент β-гемолитического стрептококка *C*, не прямой активатор плазминогена. Применение при ИМ: внутривенная инфузия 1,5 млн ЕД в течение 30–60 мин. Предварительно препарат разводят в 5 мл 0,9% раствора натрия хлорида, избегая взбалтывания и встряхивания для предупреждения пенообразования, далее разводят этим же раствором до общего объема 100 мл.
- **Урокиназа** — препарат тканевого активатора плазминогена урокиназного типа, прямой активатор плазминогена. Применение при ИМ: 2 млн ЕД вводят внутривенно болюсом или 1,5 млн ЕД болюсом с последующей внутривенной инфузией 1,5 млн ЕД в течение более 60 мин. Одновременно назначают гепарин натрия (гепарин*) внутривенно в течение не менее 48 ч (болюс 60 ЕД/кг, но не более 4000 ЕД, затем инфузия 12 ЕД/кг в час, но не более 1000 ЕД/ч) и ацетилсалициловую кислоту (аспирин*) (160 мг/сут).
- **Алтеплаза** — физиологический прямой активатор плазминогена. Применение при ИМ:
 - ◇ **ускоренный способ** (рекомендован): внутривенно болюсом 15 мг, далее внутривенная инфузия в дозе 0,75 мг/кг (но не более 50 мг) в течение 30 мин, затем 0,5 мг/кг в течение 60 мин (но не более 35 мг); общая доза тканевого активатора плазминогена не должна превышать 100 мг;

◇ **альтернативный режим дозирования** (если прошло 6–12 ч от момента появления симптомов ИМ):

- лицам с массой тела более 65 кг — внутривенно 10 мг болюсом, затем 50 мг в течение 60 мин (не более 60 мг за первый час), затем продолжают инфузию со скоростью 20 мг/ч в течение 2 ч (итого — 100 мг за 3 ч);
- лицам с массой тела менее 65 кг — инфузия в дозе 1,5 мг/кг за 3 ч.
- **Ретеплаза**[®] — одноцепочечная негликозилированная мутантная форма тканевого активатора плазминогена, созданная за счет расщепления исходной молекулы. Обладает меньшей, чем тканевый активатор плазминогена, фибрин-специфичностью, но большим периодом полувыведения, что позволяет вводить препарат болюсом. Применение при ИМ: дважды по 10 ЕД внутривенно болюсом (в течение 2 мин) с интервалом 30 мин после первой дозы.
- **Тенектеплаза** — мутантная форма тканевого активатора плазминогена, созданная путем замены аминокислотных остатков в трех участках исходной молекулы, что привело к увеличению фибрин-специфичности, удлинению времени полувыведения (что удобно для догоспитального этапа) и появлению устойчивости к влиянию ингибитора активатора плазминогена 1 типа (РА1-1). Применение при ИМ — внутривенно болюсом за 5 с в дозе 0,5 мг/кг (0,1 мл/кг):
 - ◇ в дозе 30 мг (6 мл) при массе тела менее 60 кг;
 - ◇ 35 мг (7 мл) — при массе тела 60–69 кг;
 - ◇ 40 мг (8 мл) — при массе тела 70–79 кг;
 - ◇ 45 мг (9 мл) — при массе тела 80–89 кг;
 - ◇ 50 мг (10 мл) — при массе тела более 90 кг.

Метаболические препараты

Применение у больных ОКС препаратов, обладающих свойством оптимизировать энергетический обмен ишемизированной сердечной мышцы, оказывает существенное влияние на сохранение жизнеспособности миокарда, находящегося в условиях дефицита кислорода и основных энергетических субстратов. В настоящее время у больных ОКС используют в основном два способа активного воздействия на метаболизм сердечной мышцы — применение триметазидина и внутривенное капельное введение глюкозо-инсулино-калиевой смеси.

- **Триметазидин** обладает прямым цитопротективным эффектом, реализуемым на уровне кардиомиоцита и субклеточных структур. Препарат назначают в обычной терапевтической дозе — 1 таблетка 3 раза в день.
- **Глюкозо-инсулино-калиевую смесь** широко используют для лечения больных с ИМ (ОКС) на протяжении более 40 лет. Недавно были получены убедительные подтверждения того, что смесь действительно оказывает положительный эффект у больных ОКС. Применение глюкозо-инсулино-калиевой смеси основано на представлениях о том, что увеличение доставки глюкозы к ишемизированному миокарду

может оказывать защитное действие, стимулируя накопление гликогена в кардиомиоцитах. Последний служит источником глюкозы в ходе анаэробного гликолиза и тем самым повышает образование аденозинтрифосфата (АТФ).

ИНВАЗИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА

К инвазивным методам лечения ОКС (реваскуляризации миокарда при ОКС) относят операции обходного шунтирования КА (дословный перевод термина CABG — coronary artery bypass grafting) и ЧКВ (перевод общепринятого англоязычного сокращения PCI). Последнее словосочетание употребляют для обозначения любых вмешательств, ведущих к увеличению просвета стенозированных КА и выполняемых с помощью устройств, подводимых к месту стеноза с помощью катетера, введенного через кожу в один из сосудов тела человека. К ЧКВ относят баллонную ангиопластику, имплантацию стентов, различные типы атерэктомии, лазерную ангиопластику и др. Термин «коронарное шунтирование» подразумевает не только использование венозных аортокоронарных шунтов, но и наложение маммарно-коронарных анастомозов.

ЧКВ или обходное коронарное шунтирование при ОКС выполняют для лечения повторяющейся (рецидивирующей) ишемии и предотвращения ИМ и смерти. Показания и выбор метода реваскуляризации миокарда определяют степень и распространенностью стенозирования КА, ангиографическими характеристиками стенозов.

По сравнению с баллонной ангиопластикой применение стентов уменьшило число таких осложнений, как рестенозы и острая окклюзия сосуда. Именно острая окклюзия сосуда была осложнением ангиопластики, наблюдавшимся у нестабильных больных чаще, чем при выполнении процедуры у больных со стабильной стенокардией. В связи с этим в настоящее время стентирование стенозов применяют все чаще, как вообще, так и у больных ОКС.

Список литературы

1. Болезни сердца и сосудов: Руководство / Под ред. А.Д. Кэмма, Т.Ф. Люшера, П.В. Серруиса; пер. с англ. под ред. Е.В. Шляхто; ВНОК, Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 1446 с.
2. Основные положения рекомендаций Европейского общества кардиологов по ведению больных стабильной стенокардией (2006) // Эффективная фармакотерапия в кардиологии и ангиологии. — 2007. — № 2. — С. 1–9.
3. Острый коронарный синдром: диагностика и лечение: Учебно-методическое пособие / Под ред. Ю.Л. Шевченко. — М., 2010. — 80 с.
4. Погосова Г.В. и др. Ишемическая болезнь сердца: Руководство / Под ред. Р.Г. Оганова; ВНОК. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 112 с.
5. Протокол оказания помощи больным инфарктом миокарда на госпитальном этапе. — СПб., 2008. — 11 с.
6. Протокол оказания помощи больным инфарктом миокарда на догоспитальном этапе. — СПб., 2008. — 12 с.
7. Руководство для врачей скорой медицинской помощи / Под ред. В.А. Михайловича, А.Г. Мирошниченко. — СПб.: СПб МАПО, 2007. — С. 397–431.

8. Скорая медицинская помощь: Краткое руководство / Под ред. А.Г. Мирошниченко, В.В. Руксина, В.М. Шайтор. — М., 2010. — С. 31–33.

9. Сыркин А.Л., Новикова Н.А., Терехин С.А. Острый коронарный синдром. — М.: МИА, 2010. — 458 с.

3.4. ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

А.С. Повзун

Определение

ОСН — состояние, при котором возникает неспособность сердца обеспечить кровообращение, адекватное метаболическим потребностям организма.

Этиология и патогенез

Основные механизмы возникновения ОСН — нарушение сократительной способности миокарда (недостаточность сердечного выброса) и недостаточность поступления крови в камеры сердца (застой крови в большом и малом круге кровообращения).

Основная причина возникновения ОСН — ИМ. Наиболее тяжелые проявления ОСН — отек легких и кардиогенный шок.

Снижение сократительной способности миокарда наиболее часто возникает при ИМ. Оно может быть обусловлено некрозом и, как следствие, уменьшением объема функционирующего миокарда, ригидностью стенок камер сердца и гемодинамической перегрузкой правых или левых отделов сердца.

Основные патологические изменения при **острой правожелудочковой недостаточности**:

- уменьшение способности сердца доставлять кровь в малый круг кровообращения;
- возникновение венозного застоя в большом круге кровообращения;
- развитие острой ДН.

Основные патологические изменения при **острой левожелудочковой недостаточности**:

- последовательное увеличение давления в малом круге кровообращения, в легочной артерии;
- повышение давления в левом предсердии и сужение легочных артериол;
- ухудшение внешнего дыхания и падение оксигенации крови;
- развитие интерстициального и альвеолярного отеков легких.

Отек легких — накопление жидкости в интерстициальной ткани и/или альвеолах легких в результате трансудации плазмы из сосудов малого круга кровообращения. Развитие интерстициального отека сопровождается развитием синдрома сердечной астмы, а альвеолярного отека — развернутым синдромом отека легких.

Основные причины развития острой сердечной недостаточности

- **Нарушение систолической и/или диастолической функции миокарда при:**

◇ ИМ;