МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

РЕФЕРАТ

на тему:

**«Интенсивная терапия неосложнённого инфаркта миокарда»**

Подготовил:

Яскевич Дмитрий Сергеевич

Руководитель интернатуры: Фатеева Н.В.

База интернатуры: УЗ«БГБСМП им. В.О.Морзона»

2013-2014 г.

Содержание

1. Этиология и патогенез
2. Клиника инфаркта миокарда
3. Диагностика инфаркта миокарда
* *Диагностические критерии*

Критрии острого, развивающегося или недавнего ИМ

Критерии подтвержденного ИМ.

* *Болевой синдром*
* *Электрокардиографическая диагностика инфаркта миокарда*
* *Биохимические маркеры инфаркта миокарда .*
* *Эхокардиография*
* *Сцинтиграфия миокарда*

4.Формулировка диагноза при остром инфаркте миокарда

5.Лечение неосложненного инфаркта миокарда

* *Купирование боли*
* *Ограничение зоны ишемического повреждения в остром периоде инфаркта миокарда*

 Тромболитическая терапия (ТЛT)

 Антитромботическая терапия

* *Гемодинамическая разгрузка миокарда*

*Интервенционные и хирургические методы лечения инфаркта миокарда*

 Коронарография

 Первичное чрескожное коронарное вмешательство (пЧКВ)

 Хирургическая реваскуяяризация миокарда (аорто- и маммакоронарное шунтирование)

Инфаркт миокарда представляет собой некроз сердечной мышцы как исход необратимой ишемии в результате относительного или абсолютно­го недостатка поступления крови.

Этиология и патогенез

Инфаркт может захватывать всю толщу миокар­да от эндо- до эпикарда (трансмуральный инфаркт, или инфаркт с зуб­цом Q), или ограничиваться его субэндокардиальными слоями (нетрансмуральный, или субэндокардиальный, инфаркт миокарда, или инфаркт без зубца Q).

В подавляющем большинстве случаев причиной трансмурального инфаркта миокарда является тромбоз коронарной артерии в области изъяз­вленной или растрескавшейся атеросклеротической бляшки. Его возник­новению способствует динамическое нарушение коронарного кровотока - спазм и образование тромбоцитарных агрегатов. Со временем тромб подвергается спонтанному лизису, однако если коронарный кровоток от­сутствует более 1 ч, в миокерде успевают развиться необратимые ишемические изменения. Иногда причиной трансмурального инфаркта миокарда бывает спазм, что отме­чается, по-видимому, у больных с морфологически неизмененными ко­ронарными артериями, или эмболия.

Генез субэндокардиального ин­фаркта обычно связан с длитель­ной ишемией вследствие резко­го повышения потребности мио­карда в кислороде при невозмож­ности увеличения его доставки при выраженном стенозирующем коронарном атеросклерозе, в большин­стве случаев без полной окклюзии просвета артерии. Его возникновению способствуют артериальная гипотензия и тахиаритмии. Коронаротромбоз у таких больных наблюдается относительно редко — в 15-30 % случаев. Необходимо подчеркнуть, что при хорошем коллатеральном кровообра­щении даже полная окклюзия может не сопровождаться инфарктом мио­карда, особенно при ее медленном развитии. Зона некроза может форми­роваться практически одномоментно либо постепенно в результате не­скольких последовательных эпизодов некротизации относительно неболь­ших очагов, что более характерно для субэндокардиального инфаркта, чем для трансмурального. У 15—20 % больных субэндокардиальный ин­фаркт трансформируется в трансмуральный.

Клиника

 У 50—75 % больных за несколько дней или недель до развития инфаркта миокарда отмечаются нестабильная стенокардия либо неопре­деленный дискомфорт в грудной клетке, чувство нехватки воздуха, сла­бость. Эти предвестники отражают, по-видимому, постепенное прогрессирование ишемии.

Клиническая картина неосложненного инфаркта миокарда состоит из: 1) ангинозного приступа; 2) скудных физикальных изменений; 3) признаков резорбционно-некротического синдрома.

Наиболее характерной жалобой является резкая боль, которая служит причиной обращения за медицинской помощью. По своему сжимающему жгучему характеру, загрудинной локализации и иррадиации она напомина­ет ангинозную. Отличительными особенностями являются: 1) возникнове­ние в покое, иногда во время сна; 2) продолжительность более 30 мин и даже несколько часов; 3) большая интенсивность, отсутствие эффекта от приема нитроглицерина и необходимость применения для купирования нар­котических анальгетиков; 4) более широкая зона иррадиации; 5) сопровожда­ется тошнотой, рвотой, холодным потом, слабостью, цианозом, реже — одышкой, ортопноэ, перебоями. Необходимо иметь в виду, что боль может локализоваться под мечевидным отростком, что в сочетании с диспепсией может приводить к ошибочному диагнозу острого гастрита, обострения язвен­ной болезни или другой гастроэнтерологической патологии. Такое типич­ное начало болевого варианта инфаркта миокарда отмечается у 70—90 % больных.

В анамнезе у значительной части больных имеются указания на стенокар­дию и факторы риска ИБС.

При клиническом обследовании изменения неспецифичны и могут от­сутствовать. Больные, испытывающие сильную боль, часто возбуждены, беспокойны, мечутся, в отличие от больных стенокардией, которым свой­ственно "замирание" во время ангинозного приступа. Физикальные при­знаки в начале неосложненного инфаркта миокарда в значительной сте­пени связаны с возбуждением вегетативной нервной системы. При преоб­ладании симпатической активности и гиперкатехоламинемии в связи с болью и стрессом отмечаются бледность кожи, потливость, тахикардия, часто преходящая артериальная гипертензия. Выраженное возбуждение па­расимпатической части вегетативной нервной системы развивается чаще у больных с задним инфарктом вследствие раздражения рецепторов, расположенных в задне-диафрагмальной области миокарда левого желудочка. При этом возникают брадикардия, артериальная гипотензия, вплоть до коллапса, тошнота и рвота.

У ряда больных отмечаются признаки дисфункции миокарда вследствие исходных изменений в нем, обусловленных хронической ИБС и перене­сенными ранее инфарктами миокарда — так называемым "атеросклеротическим и (или) постинфарктным кардиосклерозом

После купирования болевого синдрома, начиная с первых часов инфар­кта миокарда, может отмечаться тенденция к артериальной гипотензии. Спон­танная нормализация АД происходит и у значительной части больных с многолетней стойкой артериальной гипертензией, даже при отсутствии кли­нических признаков сердечной недостаточности.

В случаях задней локализации инфаркта с распространением на правый желудочек и его обширным инфарцированием могут определяться набу­хание шейных вен и повышение ЦВД.

Распространенный инфаркт миокарда левого желудочка часто ослож­няется острой левожелудочковой недостаточностью.

К концу 1-х суток отмечается повышение температуры тела, как правило, до субфебрильной, выраженность которой коррелирует с массой инфаркта. Оно обусловлено резорбцией некротических масс и перикардитом и может сохраняться в течение 4—7 дней, сопровождаясь неспецифическими воспа­лительными сдвигами в крови (резорбционно-некротический синдром).

**Диагностические критерии ИМ**

 *Критерии острого, развивающегося или недавнего ИМ*

Один из критериев достаточен для диагноза острого, развивающегося или недавнего ИМ:

1) Типичное повышение и постепенное снижение (тропонины) или более быстрое повышение и снижение (КФК-МВ) биохимических маркеров некроза миокарда в сочетании как минимум с одним из следующих признаков:

а) ишемические симптомы;

б) появление патологического зубца Q на ЭКГ;

в) изменения ЭКГ, свидетельствующие об ишемии (элевация или депрессия сегмента ST);

г) коронарная интервенция (например, коронарная ангиопластика).

2) Патологоанатомические признаки острого ИМ.

Критерии подтвержденного ИМ

Один из критериев достаточен для диагноза подтвержденного ИМ:

1. Появление нового патологического зубца Q на нескольких ЭКГ. Пациент может помнить или не помнить предшествующие симптомы. Биохимические маркеры некроза миокарда могут нормализоваться в зависимости от времени, прошедшего с момента начала инфаркта.
2. Патологоанатомические признаки зажившего или заживающего ИМ.

 Болевой синдром

* локализация - загрудинная;
* иррадиация - широкая (в плечи, предплечья, ключицы, шею, нижнюю челюсть (чаще слева), левую лопатку, межлопаточное пространство);
* характер - давящий, жгучий, сжимающий, распирающий;
* продолжительность - от 20-30 минут до нескольких часов;
* болевой синдром часто сопровождается возбуждением, чувством страха, двигательным беспокойством и вегетативными реакциями, не купируется нитроглицерином.

Электрокардиографическая диагностика инфаркта миокарда

*Острейший период:* формирование высокого остроконечного зубца Т (ишемия) и подъем сегмента ST (повреждение). Сегмент ST имеет горизонтальную, вогнутую, выпуклую или косо- восходящую форму, может сливаться с зубцом Т, образуя монофазную кривую. В отведениях, ха­рактеризующих противоположные инфаркту зоны миокарда, может регистрироваться реципрокрная депрессия сегмента ST.

*Острый период:* появляется патологический зубец Q или комплекса QS. Патологическим считается зубец Q продолжительностью более 0,03 с и амплитудой более ¼ амплитуды зубца R в отведениях I, aVL, V1-V6 или более 1/2 амплитуды зубца R в отведениях II, III и aVF. Зубец R может уменьшиться или исчезнуть, а в противоположных отведениях - увеличиться.

*Подострый период:* сегмент ST возвращается к изолинии, формируется отрицательный зу­бец Т.

*Период рубцевания*: (постинфарктный кардиосклероз): амплитуда отрицательного зубца Т уменьшается, со временем он становится изоэлектричным и положительным. Сегмент ST на изо­линии. Зубец Q обычно сохраняется, однако в ряде случаев он может уменьшиться или исчезнуть за счет компенсаторной гипертрофии здорового миокарда.

Данные изменения ЭКГ характерны для инфаркта миокарда с зубцом Q (крупноочагового, трансмурального). ИМ без зубца Q (мелкоочаговый, интрамуральный, субэндокардиальный) диаг­ностируется на основании динамических изменений сегмента ST и зубца Т.

*Топическая диагностика инфаркта миокарда по данным ЭКГ*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  *Локализация инфаркта* | *П прямые признаки* | *Ре реципрокные признаки* |
|  *переднеперегородочный* | *V1-V3* | *III, aVF* |
| *передневерхушечный* | *V3-V4* | *III, aVF* |
| *Переднебоковой* | *I, aVL, V3-V6* | *III, aVF* |
| *Пе передний распространенный* | *I, aVL, V1-V6* | *III, aVF* |
| *Боковой* | *I, aVL, V3-V6* | *III, aVF* |
| *Высокий боковой* | *I, aVL, V5-V6* | *III, (V1-V2)* |
| *Нижний* *(заднее-диафрагмальный)* | *II, III, aVF* | *I, aVL, V2-V5* |
| *Заднее-базальный* | *V7-V9* | *I, V1-V3, V3r* |
| *Правого желудочка* | *V1, V3r-V4r* | *V7-V9* |

Биохимические маркеры инфаркта миокарда

Патогномоничной для инфаркта миокарда является динамика маркеров сыворотки крови, характеризующаяся превышением верхней границы нормы не менее чем на 50% и последующим снижением.

Содержание мышечного белка миоглобина (МГ) в крови повышается через 1,5-3 часа после начала ангинозного приступа с превышением верхней границы нормы в 5-10 и более раз к 6-7 часу и возвращается к исходному уровню в среднем через сутки.

Активность креатинфосфокиназы (КФК) увеличивается через 3-6 часов от начала болез­ни, превышает верхнюю границу нормы в 6-12 раз и более к 18-24 часам и возвращается к норме в среднем на 3-е сутки.

Более специфичной для ИМ является динамика активности изофермента КФК-МВ. Пико­вые значения общей КФК и КФК-МВ свидетельствуют о размерах инфаркта.

Активность аспартатаминотрансферазы (ACT) повышается через 8-12 часов от начала болевого приступа, достигает максимума через 18-36 часов, превышая норму в 4-8 и более раз, и возвращается к исходному уровню на 3-4 сутки.

Самым поздним маркером ИМ является лактатдегидрогиназа (ЛДГ). Ее активность увели­чивается через 24-48 часов и достигает максимального уровня в 2-6 раз выше нормы на 3-6 сутки заболевания с нормализацией на 10-15 сутки. Диагностическая значимость ЛДГ возрастает при позднем поступлении больных в стационар. Можно определить соотношение изоферментов ЛДГ1/ЛДГ2: при ИМ оно больше 1.

Наибольшей специфичностью обладают тропонины I и Т. Их концентрации в крови повы­шаются уже через 2-4 часа от начала болевого приступа, достигают пика через 10-24 часа и сни­жаются через 5-10 дней (тропонин I) или 5-14 дней (тропонин Т). Можно использовать качествен­ные экспресс-тесты на тропонины с помощью специальных индикаторных полосок.

При инфаркте миокарда без зубца Q активность сывороточных ферментов может не увели­чиваться или увеличиваться незначительно. Повышение у таких больных концентрации кардиоспецифических тропонинов свидетельствует о высоком риске неблагоприятного исхода заболева­ния.

Эхокардиография

Эхокардиография выполняется в максимально ранние сроки всем больным с подозрением на острый ИМ. С ее помощью выявляются нарушения локальной сократимости миокарда, разрывы миокарда желудочков и папиллярных мышц, истинные и ложные аневризмы, внутрисердечные тромбы, жидкость в перикарде, нарушения систолической и диастолической функций сердца.

Сцинтиграфия миокарда

Сцинтиграфия миокарда позволяет определить дефекты перфузии на основании распреде­ления в миокарде радиоактивных изотопов. Технеций-99ш пирофосфат накапливается в зоне ин­фаркта давностью до 3-4 дней, формируя «горячий» очаг. Таллий-201, напротив, аккумулируется в жизнеспособном миокарде, и зоне инфаркта соответствует «холодный» очаг.

Формулировка диагноза при остром инфаркте миокарда

В МКБ-10 выделены острый (продолжительностью 28 дней или менее от начала) и повтор­ный инфаркт миокарда, включающий в себя рецидивирующий инфаркт.

При формулировании диагноза инфаркт миокарда должен фигурировать на первом месте, как основное заболевание, с указанием величины (крупно- или мелкоочаговый), локализации и да­ты возникновения. Перечисляются все его осложнения. Атеросклероз, артериальная гипертензия и сахарный диабет включаются в диагноз как фоновые заболевания.

Диагноз «крупноочаговый (трансмуральный) инфаркт миокарда» ставится при наличии патогномичных изменений ЭКГ (патологического зубца Q, комплекса QS или QrS) и высокой актив­ности ферментов даже при стертой или атипичной клинической картине.

Диагноз «мелкоочаговый (субэндокардиальный, интрамуральный) инфаркт миокарда» ста­вится при исходном смещении (чаще повышении) сегмента ST с последующим приближением к изолинии, формированием отрицательного зубца Т и при наличии типичной динамики биохими­ческих маркеров.

Лечение неосложненного инфаркта миокарда

***Купирование боли:***

Препаратом первого выбора является морфин, обладающий не только обезболивающим, но и выраженным гемодинамическим действием, а также уменьшающий чувство страха, тревоги, психоэмоциональное напряжение.

Рекомендовано дробное внутривенное введение морфина: 10 мг (1 мл 1% раствора) разво­дят в 10 мл физраствора и вводят медленно сначала 5 мг, далее при необходимости - дополни­тельно по 2-4 мг с интервалами не менее 5 минут до полного устранения болевого синдрома либо до появления побочных эффектов.

Весьма эффективным методом обезболивания при ангинозном статусе является нейролептаналгезия (HJIA).

Используется сочетанное введение наркотического аналгетика фентанила (1-2 мл 0,005% раствора) и нейролептика дроперидола (2-4 мл 0,25% раствора). Смесь вводят внутривенно, мед­ленно, после предварительного разведения в 10 мл физиологического раствора под контролем уровня АД и частоты дыхания. Первоначальная доза фентанила составляет 0,1 мг (2 мл), а для лиц старше 60 лет, с массой менее 50 кг или хроническими заболеваниями легких - 0,05 мг (1 мл).

Действие препарата, достигая максимума через 2-3 минуты, продолжается 25-30 минут, что необходимо учитывать при возобновлении боли и перед транспортировкой больного. Дроперидол вызывает состояние нейролепсии и выраженную периферическую вазодилатацию со сни­жением артериального давления. Доза дроперидола зависит от исходного уровня АД: при систо­лическом АД до 100 мм рт.ст. рекомендуемая доза - 2,5 мг (1 мл 0,25% раствора), до 120 мм рт.ст.- 5 мг (2 мл), до 160 мм рт.ст. - 7,5 мг (3 мл), выше 160 мм рт.ст. - 10 мг (4 мл). Препараты вво­дятся внутривенно, медленно, в 10 мл физраствора, под контролем АД и частоты дыхания.

 Мощным обезболивающим и седативным эффектом обладает клофелин -1 мл 0,01% раство­ра вводится внутривенно, медленно. Аналгезия наступает через 4-5 минут, сопровождаясь устранением эмоциональных и моторных реакций.

Следует избегать подкожного или внутримышечного введения наркотических аналгетиков, так как в этих случаях обезболивающий эффект наступает позднее и менее выражен, чем при внутривенном введении. Кроме того, в условиях нарушенной гемодинамики, особенно при отеке легких и кардиогенном шоке, проникновение в центральный кровоток препаратов, введенных подкожно и внутримышечно, значительно затруднено.

 При передозировке наркотических препаратов (урежение дыхания менее 10 в минуту или дыхание типа Чейн-Стокса, рвота) в качестве антидота вводится налорфин 1-2 мл 0,5% раствора внутривенно.

Для купирования остаточных болей применяются ненаркотические аналгетики в сочетании с седативными препаратами.

 *Ограничение зоны ишемического повреждения в остром периоде инфаркта миокарда*

Тромболитическая терапия (ТЛТ)

Стрептокиназа

1 500 000 ME препарата разводят в 100 мл физиологического раствора или 5% раствора глюкозы и вводят внутривенно капельно в течение 30 минут. Назначение аспирина (160-325 мг) в максимально ранние сроки ИМ входит в европейские и американские стандарты лечения ИМ, то­гда как применение гепарина при ТЛТ стрептокиназой не обязательно.

Тканевой активатор плазминогена (ТАЛ)

Стандартный режим:

10 мг вводится внутривенно болюсом, с последующей инфузией: 50 мг в течение первого часа и по 20 мг в течение второго и третьего часа.

Ускоренный режим:

Болюсное введение 15 мг препарата с последующей инфузией 50 мг в течение 30 минут и 35 мг в течение следующего часа.

Возможно введение ТАП двумя болюсами по 50 мг с интервалом в 30 минут. Ускоренный режим ТЛТ может быть также реализован с использованием быстрого, в течение 10 секунд, болюсного введения генетически модифицированной формы тканевого активатора плазминогена ТНК - ТАП.

Тромболизис с применением ТАП в обязательном порядке сопровождается внутривенным введением гепарина или подкожным введением низкомолекулярного гепарина в течение 48-72 ча­сов.

*Показания к ТЛТ*

Тромболитическая терапия показана всем больным с подозрением на острый ИМ при нали­чии следующих критериев:

1. Боль в грудной клетке ишемического характера продолжительностью не менее 30 минут, не купирующаяся повторным приемом нитроглицерина; |

2. Подъем сегмента ST на 1 мм и более по меньшей мере в двух соседних грудных отведениях (при подозрении на передний ИМ) или в двух из трех «нижних» отведений от конечностей, т.е. II, III, и a VF (при подозрении на нижний ИМ);

3. Появление блокады одной из ножек пучка Гиса или идиовентикулярного ритма;

4. Возможность начать ТЛТ не позднее 12 часов от начала заболевания.

*Противопоказания к ТЛТ*

Абсолютные:

* Геморрагический инсульт в анамнезе.
* Ишемический инсульт в течение последних 6 месяцев.
* Кровотечения, геморрагические диатезы.
* Черепно-мозговая травма или нейрохирургическое вмешательство на головном или спин­ном мозге в течение последних 3 недель.
* Недавнее (до 1 месяца) кровотечение из желудочно-кишечного тракта или мочеполовых путей.
* Подозрение на расслаивающую аневризму аорты.
* Злокачественные новообразования.
* Аллергические реакции на ТЛТ в анамнезе (при введении стрептокиназы).

Относительные противопоказания к ТЛТ:

* Транзиторная ишемическая атака в течение последних 6 месяцев.
* Артериальная гипертензия 180/110 мм рт.ст. и выше.
* Язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки в фазе обострения.
* Хирургические вмешательства в течение последних 3 недель.
* Травматичные или длительные (более 10 минут) реанимационные мероприятия.
* Пункция непережимаемых сосудов.
* Тромбоз глубоких вен нижних конечностей.
* Острый перикардит.
* Инфекционный эндокардит.
* Тяжелые заболевания печени.
* Беременность.
* Стрептококковая инфекция в течение последних 3 месяцев.
* Предшествующее лечение стрептокиназой давностью от 6 дней до 6 месяцев (другие пре­параты не противопоказаны);
* Прием непрямых антикоагулянтов.

Критерии эффективности коронарной реперфузии.

Ангиографические (TIMI):

* 1. степень - отсутствие кровотока: контрастное вещество не проходит ниже места тромбоза;
	2. степень - минимальный кровоток: контрастное вещество частично проникает ниже места окклюзии, но не заполняет коронарное русло;
		1. степень - частичный кровоток: контрастное вещество проходит через место окклюзии, заполняет коронарную артерию, но медленнее, чем в нормальных сосудах;
		2. степень - полное восстановление проходимости: контрастное вещество заполняет и ос­вобождает коронарную артерию с той же скоростью, как и выше места окклюзии.

Неинвазивные:

Быстрая динамика сегмента ST: снижение сегмента ST в отведении с наибольшим подъе­мом на 50 % и более через 2 часа от начала ТЛТ.

Реперфузионные нарушения ритма. Наиболее информативными принято считать ускорен­ный идиовентрикулярный ритм и поздние желудочковые экстрасистолы в течение 2-3 часов от на­чала ТЛТ.

Быстрая динамика биохимических маркеров некроза. Биохимическими критериями реперфузии считается многократное повышение содержания в крови маркеров некроза через 90-120 ми­нут от начала ТЛТ (феномен «вымывания») с достижением максимальных уровней общей КФК до 12 ч., КФК-МВ - до 6 ч., миоглобина - до 3 ч. от начала ТЛТ.

Быстрое уменьшение интенсивности или полное купирование болевого синдрома к 60-й минуте от начала ТЛТ.

Побочные эффекты ТЛ

Кровотечения;

Внутричерепные кровоизлияния;

Аллергические и пирогенные реакции;

Артериальная гипотония;

Реперфузионные нарушения ритма.

 Аптитромботическая терапия

*Аспирин*

Назначается немедленно после установления диагноза в дозе 160-325 мг. Таблетку следует разжевать для ускорения действия препарата. В дальнейшем аспирин необходимо принимать по­стоянно по 75-160 мг в сутки.

При наличии противопоказаний к применению аспирина или развитии побочных эффектов назначаются производные тиенопиридина:

Клопидогрель: 150-300 мг в 1-е сутки, затем 75-37 мг 1 раз в сутки.

*Гепарин*

Применение гепарина необходимо при TJIT тканевым активатором плазминогена и не обя­зательно при использовании стрептокиназы за исключением ситуаций, связанных с повышенным риском тромбоэмболических осложнений.

Показания к гепаринотерапии:

* Обширный ИМ передней стенки левого желудочка, особенно если при эхокардиографическом исследовании выявлен тромб в его полости;
* Аневризма сердца;
* Повторный ИМ;
* Наличие системных или легочных тромбоэмболий или указаний на них в анамнезе;
* Сердечная недостаточность;
* Мерцательная аритмия;
* Наличие осложнений или сопутствующих заболеваний, требующих длительного пребыва­ния на постельном режиме;
* Больные пожилого возраста;
* Больные неосложненным ИМ при отсутствии убедительных признаков коронарной реперфузии;
* Уменьшение АЧТВ;
* Если ТЛТ не проводилась.
* Если больной из этих групп риска получил стрептокиназу, введение гепарина можно начи­нать через 4 часа после тромболизиса при условии, что АЧТВ увеличено не более чем вдвое. Гепа­рин вводят болюсом из расчета 60 ЕД/кг, затем инфузионно 12 ЕД/кг в час, при этом у больного весом более 70 кг дозы не должны превышать 4000 ЕД для болюса и 1000 ЕД/час для инфузии. Скорость инфузии корректируется в зависимости от АЧТВ, которое должно быть увеличено в 1,5- 2 раза. Продолжительность введения обычно составляет 48 часов, после чего можно перейти на подкожные инъекции в дозе 7500 ЕД каждые 12 часов. Больным, не получив­шим тромболизиса, рекомендуют профилактически вводить гепарин подкожно в дозе 7500 ЕД дважды в сутки, однако на практике при таком способе введения трудно достичь желаемого уве­личения АЧТВ.

*Низкомолекулярные гепарины (НМГ)*

Преимущества НМГ перед нефракционированным гепарином следующие:

* Почти полная биодоступность при подкожном введении (более 90%);
* Более длительный эффект, обеспечивающий возможность подкожного введения 1-2 раза в сутки;
* Предсказуемый антикоагулянтный ответ;
* Меньший риск геморрагических осложнений;
* Меньший риск развития гепарин-индуцированной тромбоцитопении;
* Менее выраженная активация тромбоцитов;
* Меньшая степень инактивации тромбоцитарным фактором 4;
* Меньший риск развития остеопороза;
* Отсутствие необходимости в мониторинге АЧТВ;
* Отсутствие синдрома отмены;
* Сокращение сроков госпитализации благодаря возможности амбулаторного применения; Удобство применения.

Схемы применения НМГ:

Эноксапарин 30 мг внутривенно болюсом, затем подкожно 1 мг/кг 2 раза в сутки; Надропарин 86 МЕ/кг внутривенно болюсом, затем подкожно 86 МЕ/кг 2 раза в сутки; Дальтепарин подкожно 100-120 МЕ/кг (максимально 10000 МБ) 2 раза в сутки. Продолжительность лечения НМГ индивидуальна, но, как правило, не менее двух суток.

*Антикоагулянты непрямого действия*

Обычно используются как альтернатива гепарину при необходимости в длительной антикоагулянтной терапии на амбулаторном этапе.

Варфарин

Показания к применению:

* Невозможность назначения аспирина;
* Внутрисердечные тромбы;
* Аневризма сердца; Флеботромбоз;
* Мерцательная аритмия продолжительностью более 48 ч.

Лечение проводится под контролем международного нормализованного отношения (MHO). Целевой уровень MHO - 2-4.

Среди новых антитромбоцитарных препаратов наиболее перспективными представляются ингибиторы гликопротеиновых рецепторов Ilb/IIIa, способные обеспечить торможение агрегации тромбоцитов более, чем на 90%.

Клинические исследования препаратов этой группы (абциксимаба, эптифибатида и тирофибана) показали, что в сочетании с тромболизисом они ускоряют открытие инфаркт-связанной артерии, снижают риск реокклюзии и дополнительно сохраняют 20 жизней на 1000 пациентов. Наиболее убедительные доказательства эффективности этих препаратов получены при выполне­нии чрескожных коронарных вмешательств.

**Гемодинамическая разгрузка миокарда**

 ***Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ)***

Результаты многоцентровых исследований позволяют рассматривать иАПФ как препараты, применение которых при крупноочаговом ИМ обязательно. Преимущества иАПФ при инфаркте миокарда:

* Гемодинамическая разгрузка миокарда; Улучшение коронарного кровообращения;
* Уменьшение гипертрофии миокарда, размеров полостей сердца, постинфарктного ремоделирования левого желудочка;
* Снижение риска развития левожелудочковой недостаточности;
* Снижение риска возникновения опасных нарушений ритма;
* Улучшение диастолической функции сердца;
* Повышение фибринолитического потенциала крови;
* Снижение риска развития повторного ИМ;
* Увеличение продолжительности жизни,
* снижение летальности;
* Улучшение качества жизни;

*Ингибиторы АПФ наиболее эффективны в следующих ситуациях:*

* Передний ИМ;
* Повторный ИМ;
* ИМ с артериальной гипертензией;
* ИМ с клиническими признаками левожелудочковой недостаточности;
* ИМ с бессимптомной дисфункцией левого желудочка (фракция выброса менее 40%, индекс локальной сократимости миокарда 1,2 и ниже, гипокинетический и гипокинетический-застойный типы кровообращения);
* ИМ с блокадами ножек пучка Гиса;
* ИМ на фоне сахарного диабета.

Лечение следует начинать в первые сутки заболевания с минимальных доз, постепенно по­вышая их при адекватной переносимости препарата и отсутствии гипотензии. Продолжительность лечения должна быть не менее 6 месяцев. После этого рекомендуется повторить эхокардиографическое обследование. При сохранении признаков левожелудочковой недостаточности или дис­функции, лечение и АПФ может продолжаться пожизненно. Если дисфункция левого желудочка отсутствует, дальнейшее назначение иАПФ не обязательно, однако очень желательно, поскольку недавние крупные постинфарктные исследования продемонстрировали целесообразность дли­тельного (как минимум 4-5 лет) приема иАПФ даже при сохранной функции левого желудочка, особенно, у больных с сопутствующим сахарным диабетом.

Противопоказания к применению ингибиторов АПФ:

* Двусторонний стеноз почечных артерий или стеноз артерии единственной почки;
* Артериальная гипотония (систолическое АД ниже 100 мм рт.ст. или снизилось на 30 мм рт.ст. по сравнению с исходным);
* Выраженный стеноз устья аорты или обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия;
* Беременность;
* Гиперкалиемия (> 6 ммоль/л);
* Гиперчувствительность к иАПФ в анамнезе.

**β-адреноблокаторы**

Эксперты Европейского кардиологического общества рекомендуют постоянный прием (β- адреноблокаторов без внутренней симпатомиметической активности всем больным, перенес­шим ИМ, при отсутствии противопоказаний.

β-адреноблокаторы наиболее эффективны при сочетании ИМ с артериальной гипертензией, частой экстрасистолией, синусовой тахикардией, гиперкинетическим типом гемодинамики, ран­ней постинфарктной стенокардией и при ИМ без зубца Q.

Рекомендовано внутривенное болюсное введение β-блокаторов с последующим переходом на поддерживающий прием per os.

При использовании этих препаратов необходимо контролировать ЧСС, АД, ЭКГ (атриовен- трикулярная проводимость) и состояние малого круга кровообращения (ЦГД, рентгенография, аускультация легких).

Основные противопоказания к применению (3-адреноблокаторов - синусовая брадикардия, артериальная гипотензия (систолическое АД менее 100 мм рт.ст), нарушения атриовентрикулярной проводимости, острая левожелудочковая недостаточность, бронхоспазм.

**Нитраты**

Нитроглицерин или изосорбида динитрат вводятся внутривенно, капельно, с начальной скоростью 10 мкг/мин с последующим повышением на 5 мкг/мин каждые 5-10 минут. Необходимо следить за тем, чтобы во время введения препарата ЧСС не превышала 100 в минуту, а систоличе­ское АД не опускалось ниже 100 мм рт.ст. Предпочтительна непрерывная инфузия нитратов в те­чение 48-72 часов. При этом суточная доза составляет 80-120 мг. Дальнейшее введение нитратов оправдано только при наличии постинфарктной стенокардии или острой левожелудочковой не­достаточности.

Переход на прием таблетированных нитратов показан в случаях, когда невозможно ис­пользование ингибиторов АПФ или β-адреноблокаторов.

Нитраты противопоказаны при индивидуальной гиперчувствительности к ним в анамнезе, систолическом АД ниже 90-100 мм рт.ст., ЧСС менее 50 в минуту, остром ИМ правого желудочка, относительно противопоказаны при выраженной синусовой тахикардии.

Интервенционные и хирургические методы лечения инфаркта миокарда

*Коронарография*

Острый инфаркт миокарда не является противопоказанием для выполнения экстренной ко­ронарографии, однако риск процедуры, особенно на фоне тромболитической и антитромботической терапии, превышает риск планового вмешательства. Поэтому назначение коронарографии должно быть оправдано наличием показаний и возможностью выполнения интервенционного или хирургического вмешательства. Таким образом, показания к коронарографии совпадают с показа­ниями к интервенционному и хирургическому лечению, перечисленными далее.

**Первичное чрескожное коронарное вмешательство (пЧКВ)**

ПЧКВ имеет преимущество перед TJIT, если задержка реперфузии, связанная с временем транспортировки и организацией ЧKB, не превышает 90 минут. Для получения максимального эффекта и минимизации риска процедуру должен осуществлять опытный оператор, выполняющий не менее 75 рутинных вмешательств в год на базе центра, выполняющего не менее 200 ЧKB (включая минимум 36 пЧКВ). Средний и младший персонал должен пройти специальную подго­товку для работы с тяжелыми пациентами, иметь навык проведения реанимационных мероприя­тий и работы с реанимационным оборудованием. Катетеризационная лаборатория должна быть снабжена широким набором расходных материалов для выполнения 4KB и реанимационной аппа­ратурой. Кардиохирургическая поддержка на территории центра в настоящее время не является обязательной, однако очень желательна. В случае отсутствия круглосуточной кардиохирургической службы в центре необходимо обеспечить четкую и налаженную систему транспортировки пациентов в ближайший кардиохирургический стационар.

Показания к пЧКВ:

* Пациенты любого возраста, поступившие в первые 12 часов от начала ИМ (24 часа при со­хранении или прогрессировании клинических проявлений), которым противопоказана TJIT или проведенный тромболизис не эффективен.
* Пациенты, поступившие в промежутке 3-12 часов, которым показано проведение TJIT, если время от поступления в стационар до момента раздутия баллона в коронарной артерии не превы­сит 90 минут.
* Пациенты, поступившие в первые 3 часа от появления симптомов, если время задержки, связанное с организацией пЧКВ не превышает 60 минут. В противном случае следует предпочесть внутривенный тромболизис.
* Пациенты с кардиогенным шоком.

Отсроченное ЧKB в сроки более 12-24 ч. может быть рекомендовано при сохранении или повторном появлении симптомов ишемии миокарда, нестабильности гемодинамики, нарастании сердечной недостаточности.

*Фармакологическое сопровождение ЧKB*

Для профилактики тромботических осложнений в процессе процедуры используется внут­ривенное введение гепарина в дозе, обеспечивающей поддержание АВСК на уровне 250-300 секунд. Вместо гепарина может применяться низкомолекулярный гепарин (эноксапарин).

Перед началом процедуры пациент должен получить аспирин (325-500 мг) и, желательно, препараты из группы тиенопиридинов (тиклопидин в разовой "нагрузочной" дозе 500 или клопидогрель в дозе 300 мг). При успешном завершении процедуры и отсутствии необходимости в хирургических вмешательствах прием аспирина должен быть продолжен неопределенно долго в дозе 75-325 мг ежедневно. Прием тиклопидина или клопидогреля должен быть продолжен мини­мум 1 месяц в суточной дозе 500 и 75 мг соответственно. Применение клопидогреля является предпочтительным, т.к. при не уступающей тиклопидину эффективности количество побочных эффектов и осложнений терапии достоверно ниже. По результатам исследования PCI-CURE, про­дление приема клопидогреля до 12 месяцев после интервенции безопасно и приводит к достовер­ному снижению летальности и риска тромботических осложнений.

 Хирургическая реваскуляризация миокарда (аорто- и маммакоропарное шунтирование)

*Показания:*

* ИМ в первые 6 часов от появления симптомов с нестабильной гемодинамикой и при не­возможности проведения тромболизиса или пЧКВ;
* ИМ, осложненный кардиогенным шоком;
* ИМ, осложненный разрывом МЖП или выраженной митральной регургитацией вследствие дисфункции/разрыва папиллярных мышц;
* Особенности коронарной анатомии и поражения коронарного русла, приводящие к невоз­можности или высокому риску проведения пЧКВ: выраженная извитость коронарных артерий, препятствующая проведению бадлона/стента, множественное критическое поражение КА, крити­ческое стенозирование ствола левой коронарной артерии;
* Осложнения пЧКВ или неудачная пЧКВ при сохраняющемся болевом синдроме и неста­бильной гемодинамике.

Возможность хирургического лечения пациента с ОИМ не является основанием для отмены или неназначения стандартной антитромботической терапии при первичном врачебном контакте.

**Список литературы:**

1. Клиническая кардиология в двух томах. Амосова Е.Ю., киев, 2001 г.
2. Неотложная кардиология. В.В.Руксин, СПб, 2001 г.
3. Интернет источники