

«Лучше иметь синицу в руках, чем журавля в небе!»,

**или диагностика и лечение острого коронарного синдрома в практике
враче неотложной помощи**

А.Л. Вёрткин, ННПОСМП

Лечение на догоспитальном этапе ОКС должно представлять собой единый, согласованный процесс, основывающийся на общих подходах к вопросам диагностики, медикаментозного и инвазивного лечения, и, что особенно важно, медицинской тактики.

Соотношение диагностических терминов "ОКС" и "ИМ".

Термин "ОКС" используется, когда у врача нет еще достаточной информации для окончательного суждения о наличии или отсутствии очагов некроза в миокарде.

Соответственно, ОКС – это рабочий диагноз в первые часы и сутки заболевания, тогда как понятия "ИМ" и различные варианты "НС" сохраняются для использования при формулировании окончательного диагноза. Причем ИМ в зависимости от ЭКГ картины, результатов инструментальных методов, регистрирующих движения стенки сердца, может быть крупноочаговым, мелкоочаговым, Q-ИМ, неQ-ИМ и т.д. Если признаки некроза миокарда обнаруживаются у больного, у которого на начальных ЭКГ отмечены подъемы сегмента ST, это состояние обозначают как ИМПST.

Клиническая картина.

Преинфарктный период. Нестабильная стенокардия.

ИМ нередко развивается как внезапная катастрофа без продромальных синдромов. Вместе с тем тщательный расспрос позволяет установить, что за несколько дней и даже недель более чем у половины больных наблюдаются симптомы, которые ретроспективно могут быть расценены как признаки появления или обострения коронарной недостаточности. Нередко их серьезность недооценивается больным, и он не обращается за медицинской помощью. Но не менее 30% этих больных приходят к врачу с

соответствующими жалобами, и они во многих случаях неправильно интерпретируются. Как правило, речь идет о стенокардии, которая в период, предшествующий развитию ИМ, нередко изменяет свой характер: приступы могут учащаться (иногда они следуют с интервалом в несколько минут), становиться более интенсивными, изменять или расширять область иррадиации, появляться при меньшей нагрузке. К стенокардии напряжения нередко присоединяется стенокардия покоя, в т.ч. ее ночные приступы. Особенно неблагоприятны прогностически затяжные (10-15 и более мин) ангинозные приступы, сопровождающиеся выраженной вегетативной реакцией, нарастанием признаков СН, аритмиями. Такая форма стенокардии называется «нестабильной».

К нестабильной стенокардии относят:

- впервые возникшую стенокардию (в течение 28 – 30 дней с момента первого болевого приступа)
- прогрессирующую стенокардию (условно в течение первых 4 недель). Болевые приступы становятся более частыми, тяжелыми, снижается толерантность к нагрузке, появляются ангинозные приступы в покое, снижается эффективность ранее применявшихся антиангинальных средств, увеличивается суточная потребность в нитроглицерине.
- раннюю постинфарктную стенокардию (в пределах 2 недель от развития ИМ).
- спонтанная стенокардия (появление тяжелых болевых приступов в покое, нередко длящихся более 15-20 минут и сопровождающихся потливостью, ощущением нехватки воздуха, нарушениями ритма и проводимости, снижением артериального давления).

Обязательные вопросы при опросе пациента с подозрением на ОКС при первом знакомстве, у постели больного

- Возникали ли приступы (боли или удушья) при физической нагрузке (ходьбе), заставляли ли они останавливаться, сколько они длились (в минутах), как реагировали на нитроглицерин? *Наличие стенокардии напряжения делает весьма вероятным предположение об ОКС.*

- Когда появились приступы боли в грудной клетке? *Стенокардия напряжения считается впервые возникшей в течение 28-30 дней с момента первого болевого приступа.*

- Участились, усилились ли боли за последнее время? Не изменилась ли толерантность к нагрузке, не увеличилась ли потребность в нитратах? *Переход стенокардии напряжения в III или IV ФК свидетельствует об ОКС (нестабильной стенокардии)*

- Когда начался приступ боли в груди? Сколько времени длится? *Приступ, длящийся более 15 минут позволяет заподозрить ОКС.*

- Были ли попытки купировать приступ нитроглицерином? *Эффект, хотя бы и кратковременный, подтверждает коронарогенную природу болевого синдрома; отсутствие эффекта свидетельствует о тяжелом ангинозном приступе, требующем обезболивания наркотическими анальгетиками, либо о некоронарогенной природе боли.*

- Зависит ли боль от позы, положения тела, движений и дыхания (при ишемии миокарда нет)? *При коронарогенном приступе не зависит.*

- Напоминает ли настоящий приступ ощущения, возникавшие при физической нагрузке по локализации или характеру болей? *По интенсивности и сопровождающим симптомам приступ при ОКС (инфаркте миокарда) обычно более тяжелый, чем при стенокардии напряжения.*

- Имеются ли в анамнезе перенесенные инфаркты миокарда, ОНМК, перемежающаяся хромота, другие проявления генерализованного атеросклероза? *Учитываются при оценке атипичного болевого синдрома.*

Изменения ЭКГ – частый, но не обязательный признак нестабильной стенокардии. Вместе с тем, стенокардия, сопровождающаяся изменениями на ЭКГ: депрессией сегмента ST, кратковременной элевацией сегмента ST, изменениями полярности – обычно инверсией – зубцов T, имеет худший прогноз.

В ряде случаев продромальный период ИМ проявляется неспецифическими для коронарной недостаточности симптомами: повышенной утомляемостью, общей слабостью и т.п. Интерпретация такой клинической картины особенно затруднительна, и истинная ее причина может быть заподозрена после регистрации ЭКГ. Нестабильная стенокардия, требует безотлагательного начала лечения и немедленной госпитализации.

Таблица Клинические варианты ОИМ.

Клинический вариант Клиническая картина

Болевой (status anginosus)	(status Типичное клиническое течение - ангинозная боль, не зависящая от позы и положения тела, движений и дыхания, устойчивая к нитратам; боль имеет давящий, душащий, жгущий или раздражающий характер с локализацией за грудиной, во всей передней грудной стенке с возможной иррадиацией в плечи, шею, руки, спину, эпигастральную область; характерно сочетание с гипергидрозом, резкой общей слабостью, бледностью кожных покровов, возбуждением, двигательным беспокойством
----------------------------	---

Гастралгический (status gastralgicus)	Сочетание эпигастральных болей с диспепсией -тошнотой, не приносящей облегчения рвотой, икотой, отрыжкой, резким вздутием живота; возможны иррадиация болей в спину, напряжение брюшной стенки и болезненность при пальпации в эпигастрии. Чаще наблюдается при диафрагмальном инфаркте миокарда.
Астматический (status astmaticus)	Основной признак - приступ одышки, являющийся проявлением острой застойной сердечной недостаточности (сердечной астмы или отека легких). Чаще наблюдается при повторном инфаркте миокарда.
Аритмический	Нарушения ритма (пароксизмы суправентрикулярной, желудочковой тахикардии) и проводимости (атриовентрикулярная блокада) служат единственным клиническим проявлением или преобладают в клинической картине
Цереброваскулярный	В клинической картине преобладают признаки нарушения мозгового кровообращения (чаще -динамического): обморок, головокружение, тошнота, рвота; возможно появление очаговой неврологической симптоматики. Чаще наблюдается у пожилых пациентов с исходным церебральным атеросклерозом, нарушениями мозгового кровообращения в анамнезе.
Малосимптомный (безболевая форма)	Стертая клиника инфаркта миокарда наблюдается при сахарном диабете, у лиц пожилого возраста, после перенесенного нарушения мозгового кровообращения.

Физикальные данные. При отсутствии осложнений у больного с ОКС во время осмотра не удастся обнаружить существенных отклонений от нормы. При выраженном болевом синдроме обычны бледность кожи и гипергидроз. Артериальная гипотензия и брадикардия при затянувшемся болевом приступе могут быть проявлениями рефлекторного шока. При аускультации у некоторых больных на верхушке сердца отмечают ослабление I тона, появление ритма галопа, систолического шума (следствие дисфункции сосочковой мышцы или дилатации левого желудочка); при обширном поражении передней локализации иногда обнаруживают прекардиальную пульсацию. Обычны синусовая тахикардия и умеренное повышение уровня АД вследствие активации симпатической нервной системы. На 2-3 сутки инфаркта миокарда возможно расширение перкуторных границ сердца как следствие ремоделирования левого желудочка. Повышение температуры (обычно - субфебрилитет) возможно на 2–3-й день болезни, обычная длительность температурной реакции - 3-7 дней; подъемы температуры тела выше 38-39° С или более длительный субфебрилитет свидетельствуют об осложненном течении заболевания.

Осмотр и физикальное обследование

- *Оценка общего состояния и жизненно важных функций: сознания, дыхания, кровообращения.*

- *Визуальная оценка: кожные покровы бледные, повышенной влажности, уточняют наличие набухания шейных вен — прогностически неблагоприятный симптом.*





- Исследование пульса (правильный, неправильный), подсчёт ЧСС (тахикардия, брадикардия).
 - Подсчёт частоты дыхательных движений: нарастающая одышка — прогностически неблагоприятный симптом.
 - Измерение артериального давления на обеих руках: гипотония — прогностически неблагоприятный симптом.
 - Перкуссия: наличие увеличения границ относительной сердечной тупости (кардиомегалия).
 - Пальпация (не изменяет интенсивность боли): оценка верхушечного толчка, его локализации.
 - Аускультация сердца и сосудов: наличие III тона сердца или наличие IV тона сердца, появление нового шума в сердце или усиление ранее имевшегося.
 - Аускультация лёгких: влажные хрипы — прогностически неблагоприятный симптом.
-

ЭКГ – диагностика.

Изменения ЭКГ при ОКС/ИСТ заключаются в дугообразном подъеме сегмента ST (более 0,2 мВ у мужчин, более 0,15 мВ у женщин в отведениях V₂ - V₃ и/или более 0,1 мВ в других отведениях), так что нисходящее колено зубца R не доходит до изоэлектрической линии (монофазная кривая). Подобные изменения наблюдаются в двух и более последовательных отведениях. Монофазная кривая сохраняется несколько часов, в дальнейшем электрокардиографическая картина претерпевает эволюцию, соответствующую стадии процесс. При появлении зоны некроза миокарда (через несколько часов, иногда дней, от начала заболевания) на ЭКГ формируются патологические зубцы Q, снижается амплитуда зубцов R или возникает QS-форма желудочкового комплекса, что позволяет диагностировать крупноочаговый или Q-образующий инфаркт миокарда. К началу вторых суток появляется отрицательный коронарный зубец T, сегмент ST постепенно опускается к изолинии. В конце 3–5-х суток глубина отрицательного зубца T может уменьшиться, на 8–12-е сутки он вновь углубляется (вторая инверсия зубца T). До 20–25 суток существенная динамика ЭКГ обычно не выявляется, в дальнейшем глубина отрицательных зубцов T постепенно уменьшается.

Таблица Динамика электрокардиограммы при ОКС с исходом в крупноочаговый инфаркт миокарда.

Тип изменения ЭКГ	Стадия инфаркта миокарда
-------------------	--------------------------

	Острейшая стадия: сегмент ST и зубец T слиты в одну волну (монофазная кривая); часы, сутки от начала
	Острая стадия: появляется патологический зубец Q, сегмент ST приподнят, формируется отрицательный зубец T; 1-2 недели от начала приступа
	Подострая стадия: QRS типа Qr типа QS, сегмент ST изоэлектричен, в динамике увеличивается амплитуда отрицательного зубца T; 2-5 недель от начала приступа
	Рубцовая стадия: уменьшается амплитуда патологического зубца Q, сегмент ST изоэлектричен, уменьшается амплитуда отрицательного зубца T; 2-3 месяца от начала заболевания.

Электрокардиографическую диагностику ОКС существенно затрудняет блокада левой ножки пучка Гиса. Острое ее возникновение само по себе может свидетельствовать о развитии некроза миокарда, и при соответствующей клинической картине является показанием для проведения системного тромболизиса.

У больных со «старой» блокадой левой ножки пучка Гиса об ОКС могут свидетельствовать:

- динамика сегмента ST в первые 2-5 суток заболевания;
- подъем сегмента ST более 2 мм конкордантно комплексу QRS или более 7 мм дискордантно комплексу QRS;
- патологические зубцы Q в отведениях I, aVL, V₅, V₆ или II, aVF;
- зазубренность, раннее расщепление восходящего отдела зубца R в отведениях I, aVL, V₅, V₆;
- динамические изменения комплекса QRS, зубца T, сегмента ST на повторных ЭКГ.

При ОКСБПST электрокардиографические изменения могут не выявляться либо заключаются в депрессии сегмента ST (диагностически значимо смещение его более чем на 1 мм в двух или более смежных отведениях), инверсии зубца T (более чем на 1 мм в отведениях с преобладающим зубцом R).

При подозрении на ОКС ЭКГ следует регистрировать в 12-ти отведениях при первом обращении больного к врачу (СМП или поликлиника). Несмотря на

высокую диагностическую ценность ЭКГ, следует учитывать, что она оказывается информативной далеко не в 100% случаев. ЭКГ – динамичный показатель, и диагностически значимые изменения при ОКС могут произойти существенно позже первых клинических проявлений. Поэтому госпитализировать больных следует, не дожидаясь подтверждения диагноза ОКС, а уже при обоснованном подозрении на него. Вместе с тем решение об использовании ТЛТ принимается только в случаях, когда клиника ОКС сопровождается соответствующими изменениями ЭКГ.

Дифференциальный диагноз

<i>Таблица Дифференциальный ОКС и остро перикардита.</i>		
Характеристика боли	ОКС	Острый перикардит
Возникновение	Внезапное	Постепенное
Локализация	За грудиной или слева от нее	За грудиной или слева от нее, иногда захватывает всю грудную клетку
Иррадиация	В левую руку или в обе руки, левую лопатку или в обе лопатки, шею, нижнюю челюсть	В шею, спину, плечи, эпигастральную область
Характер боли	Сжимающая, давящая, раздирающая, жгущая	Тупая, однообразная, может быть интенсивной, режущей или колющей
Связь с дыханием	Не связана	Усиливается на вдохе
Связь с положением тела	Не связана	Усиливается в положении лежа, уменьшается в положении сидя с наклоном туловища вперед
Продолжительность	Несколько минут или часов	Несколько часов или дней
Лекарственные средства, уменьшающие боль	Нитраты	Нестероидные противовоспалительные средства и ненаркотические анальгетики
Наличие в анамнезе сходных по характеру болевых приступов	Характерно	Не характерно

Таблица Дифференциальный диагноз ОКС и расслаивающей аневризмы аорты

Признак	ОКС	Расслаивающая аневризма аорты
Болевой синдром	Развитию инфаркта миокарда может предшествовать учащение усиление ангинозных приступов, нарастающая по интенсивности давящая или сжимающая боль за	Интенсивная с самого начала иррадирующая боль в грудной клетке возникает внезапно, обычно иррадирует в спину (иррадиация в руку не

	грудиной или слева от нее обычно характерна), может иррадирует в левую руку или обераспространяться на живот, руки, левую лопатку или обепоясницу, конечности лопатки
Объективные данные	Скудные (гипергидроз, бледностьПризнаки закупорки артерий, кожных покровов, иногда -отходящих от аорты признаки острой сердечной(церебральные нарушения, недостаточности) исчезновение пульса на лучевой артерии, тромбоз мезентериальных сосудов и т. д.), возможно появление признаков аортальной недостаточности, выпота в плевру, перикард
Лабораторные данные	Повышение уровня маркеровАнемия некроза миокарда (тропонинов и др.)
ЭКГ	Прямые и косвенные признакиОбычно не изменена, при инфаркта миокарда сдавление устья венечной артерии - развитие инфаркта миокарда с соответствующей электрокардиографической картиной

Таблица Дифференциальный диагноз ОКС и ТЭЛА

Диагностический признак	ОКС	ТЭЛА
Анамнестические данные	Артериальная гипертензия,Флеботромбоз глубоких вен стенокардия и перенесенныйног, длительный постельный инфаркт миокарда, учащениережим, мерцательная аритмия ангинозных приступов	
Боль в грудной клетке	Типична – давящая,Интенсивная, иногда – сжимающая, за грудиной илиплевритическая слева от нее	
Одышка	Выражена умеренно,Выраженная, возникает развивается постепенно внезапно	
Цианоз	Выражен умеренно илиВыражен отсутствует	
Пульс	Вначале нормальный илиУчащенный замедленный	
Аускультация сердца	Тоны обычно не изменяются,Усилен II тон на легочной может появиться шум тренияартерии перикарда	
Аускультация легких	Могут выслушиватьсяСухие хрипы, в дальнейшем – застойные хрипы шум трения плевры, признаки инфарктной пневмонии или экссудативного плеврита	
Умеренная желтуха	Не характерна	Возможна
Электрокардиография	Прямые и косвенные признакиВысокий заостренный зубец R в инфаркта миокарда; зубец S в Iотведениях II, III, aVF, зубец S в	

стандартном
нехарактерен

отведении I отведении, глубокий зубец Q и отрицательный зубец T в III отведении с возможным подъемом сегмента ST, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, возможны отрицательные зубцы T в V₁ - V₃

Определение уровня маркеров некроза миокарда в крови на догоспитальном этапе не стандартизировано, т.к. наиболее ранний маркер – миоглобин, недостаточно специфичен, а более специфичный тест – определение уровня тропонина T или I – становится положительным через 3 – 4 часов после развития некроза миокарда и достигает максимума через 24 – 48 часов. В то же время определение уровня тропонинов в крови может быть полезно у больных с анамнезом дестабилизации стенокардии более 3 – 12 часов. При этом отрицательный тест не исключает возможности развития ИМ.

Критерии диагноза.

Определяющими критериями диагноза ОКС на догоспитальном этапе являются клинические симптомы обострения ИБС, описанные выше. Регистрация ЭКГ необходима в течение первых 10 минут после первого обращения пациента к медицинскому работнику (1 – С), так как на основании ЭКГ пациенты распределяются в группы: ОКСП ST и ОКСБПST, что определяет дальнейшую медицинскую тактику.

Всем больным с ОКС следует прекратить прием НПВП (но не аспирина!) в момент обнаружения у них ОКС из-за повышения риска развития внезапной смерти, повторного ИМ, сердечной недостаточности, разрыва миокарда (1 – С).

ОКСПST

Выбор места лечения.

При первом контакте с пациентом и обоснованном подозрении на ОКС врач должен обеспечить регистрацию ЭКГ, желательно в течение первых 10 минут (Класс рекомендации 1- уровень С).

Врач поликлиники (семейный врач) обеспечивает постельный режим и вызывает бригаду СМП.

Во время транспортировки и наблюдения, предшествующего транспортировке должно осуществляться мониторинг ритма сердца. Кроме того, транспортировка пациента должна осуществляться транспортом, оснащенным дефибриллятором.

Все больные подлежат обязательной ранней госпитализации в кардиореанимационное отделение или блок интенсивной терапии, где существует возможность проведения инвазивных вмешательств, прежде всего ТБА.

Больного переносят в транспортное средство на носилках; в домах с узкими лестницами – на стуле, несколько запрокинутом назад. Транспортировку в стационар осуществляют в положении лежа, больных с признаками левожелудочковой недостаточности (удушье, клочущее дыхание) – с приподнятым головным концом.

При подозрении на осложненное течение заболевания вызывают специализированную бригаду интенсивной терапии, до приезда которой весь комплекс лечебных мероприятий по обезболиванию и борьбе с осложнениями инфаркта миокарда осуществляют на месте (за исключением тех случаев, когда инфаркт миокарда развился на улице и пациента необходимо как можно скорее перенести в машину). Госпитализация должна осуществляться в отделение кардиореанимации, минуя приемное отделение. Необходимости проведения ТЛТ или ангиопластики в стационаре желательно предупредить звонком о предстоящем прибытии пациента с ОКС.

Пожилой возраст, тяжелая стенокардия, тахикардия, низкое АД, передняя локализация ИМ являются неблагоприятными прогностическими факторами ранней летальности. Начатое, как можно раньше, ЭКГ – мониторинг позволяет диагностировать опасные аритмии (фибрилляцию желудочков).

Рекомендации по лечению.

Купирование болевого приступа – одна из важнейших задач, поскольку боль вызывает активацию симпатoadреналовой системы, и соответственно, повышение сосудистого сопротивления, частоты и силы сердечных сокращений. Все это обуславливает повышение потребности миокарда в кислороде и усугубление ишемии.

Начинают с введения нитратов внутрь или внутривенно для облегчения симптомов (I – V). Если предварительный повторный прием нитроглицерина (по 0,5 мг в таблетке под язык или в виде аэрозоля для сублингвального применения 0,4 – 0,8 мг под язык, но не более 3 доз в течение 15 минут) боль не

снял, необходима терапия наркотическими анальгетиками. Препаратом выбора для купирования болевого синдрома при инфаркте миокарда является морфин (I – C), обладающий анальгетическим, седативным действием и благоприятным влиянием на гемодинамику вследствие вазодилатирующих свойств: 1 мл 1% раствора разводят изотоническим раствором хлорида натрия до 20 мл (при этом 1 мл полученного раствора содержит 0,5 мг активного вещества) и вводят внутривенно дробно 2–4 мг каждые 5–15 минут до полного устранения болевого синдрома. При появлении побочных эффектов (артериальной гипотензии, угнетения дыхания, рвоты) введение морфина прекращают. Не рекомендуется вводить более 60 мг морфина в течение 12 часов. Внутривенное введение атропина в дозе 0,5 мг позволяет сгладить вагомиметические эффекты морфина – брадикардию и гипотензию, а также купирует тошноту и рвоту, иногда возникающие при внутривенном введении морфина. Для лечения рвоты более безопасно внутривенное введение 10–20 мг метоклопрамида (церукала, реглана).

Угнетение дыхательного центра развивается через 7 минут после внутривенного введения морфина, сохраняется около 15 минут и проявляется нарушением частоты, глубины и ритма дыхательных движений. Если пациент в сознании, его дыхание можно контролировать, громко командуя: вдох, выдох. При значительном угнетении дыхания используют налоксон (в/в 0,1–0,2 мг, при необходимости повторно через 15 мин), однако он блокирует не только влияние морфина на дыхательный центр, но и обезболивающее действие препарата.

Противопоказания к применению нитратов при ОКС:

- артериальная гипотензия (систолическое АД менее 90 мм рт.ст.),
- выраженная брадикардия (ЧСС менее 50 ударов в 1 минуту) или тахикардия (ЧСС более 100 ударов в 1 минуту у пациентов без выраженного застоя в малом круге кровообращения),
- инфаркт миокарда правого желудочка,
- прием ингибиторов фосфодиэстеразы (силденафил, тадалафил или варденафил) V типа в предыдущие 24–48 часов.

При одышке, симптомах сердечной недостаточности, шоке проводится оксигенотерапия 2 – 4 л/мин (I – C).

Реперфузионная терапия.

Проведение реперфузионной терапии (предпочтительнее ТБА) показано, при отсутствии противопоказаний, всем больным в первые 12 часов от

появления клинических симптомов острой ишемии миокарда с подъемами ST или развившейся блокадой левой ножки пучка Гиса (I – A). 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 патологических зубцов Q на ЭКГ). При наличии клинических и/или ЭКГ-симптомов продолжающейся ишемии проведение реперфузии возможно, даже если по словам больного симптомы появились более 12 часов назад (IIa – C). Проведение ТБА может быть полезно и у пациентов с клиническими симптомами в пределах 12 – 24 часов (IIb – B). *Таким образом, бригада СМП госпитализирует больного в стационар, где есть возможность проведения ТБА.*

Если в течение ближайших 2 часов проведение ТБА невозможно, то при отсутствии противопоказаний, выполняется ТЛТ (I – A). ТЛТ следует начинать на догоспитальном этапе бригада СМП (IIa – A). У бригады должна быть возможность мониторингового контроля за ритмом сердца и проведения электрической кардиоверсии. При этом сокращение времени задержки до начала лечения в среднем на 1 час позволяет дополнительно снизить вероятность летального исхода в ближайший месяц на 17%. Суть ТЛТ заключается в медикаментозном разрушении тромба при введении препаратов, активирующих эндогенный фибринолиз, что приводит к расщеплению нитей фибрина (фибрино- или тромболитики).

При отсутствии противопоказаний ТЛТ следует проводить у больных ИМПСТ, если время от начала ангинозного приступа не превышает 12 ч, а на ЭКГ отмечается подъем сегмента ST $\geq 0,1$ mV, как минимум в 2-х последовательных грудных отведениях или в 2-х отведениях от конечностей, или появляется блокада ЛНПГ. Введение тромболитиков оправдано в те же сроки при ЭКГ признаках истинного заднего ИМ (высокие зубцы R в правых прекардиальных отведениях и депрессия сегмента ST в отведениях V1-V4 с направленным вверх зубцом T).

ТЛТ снижает госпитальную летальность в среднем на 21% по сравнению с пациентами, ее не получавшими. Применение ТЛТ позволяет спасти дополнительно 30 жизней на каждую 1 тыс. больных, леченых в первые 6 часов заболевания, и 20 на каждую 1 тыс. в интервале 7-12 часов. ТЛТ дает благоприятный эффект независимо от пола больного, сопутствующего сахарного диабета, АД (если САД <180 мм рт.ст.), ЧСС и перенесенных ранее ИМ. Степень снижения летальности при ТЛТ зависит от времени ее начала; она более значительна у больных с передним ИМ, у пожилых, у больных с вновь возникшей блокадой ЛНПГ, у пациентов с признаками обширной ишемии по данным ЭКГ.

*Таблица **Противопоказания к проведению системного тромболитика**
(рекомендации ВНОК, 2007).*

Абсолютные	Относительные
<ul style="list-style-type: none"> - ранее перенесенный геморрагический инсульт или нарушение мозгового кровообращения неизвестной этиологии; - ишемический инсульт, перенесенный в течение последних 3 месяцев; - опухоль мозга, первичная и метастазы; - подозрение на расслоение аорты; - наличие признаков кровотечения или геморрагического диатеза (за исключением менструации); - существенные закрытые травмы головы в последние 3 месяца; - изменение структуры мозговых сосудов, например, артериовенозная мальформация, артериальные аневризмы. 	<ul style="list-style-type: none"> - устойчивая, высокая, плохо контролируемая артериальная гипертензия в анамнезе; - наличие плохо контролируемой артериальной гипертензии (в момент госпитализации – систолическое АД > 180 мм рт.ст., диастолическое АД > 110 мм рт.ст.); - ишемический инсульт давностью >3 месяцев; - деменция или внутрочерепная патология, не указанная в «Абсолютных противопоказаниях»; - травматичная или длительная (>10 мин), сердечно-легочная реанимация или обширное оперативное вмешательство, перенесенное в течение последних 3 недель; - недавнее (в течение предыдущих 2-4 недель) внутреннее кровотечение; - пункция сосуда, не поддающегося прижатию; - для стрептокиназы – введение стрептокиназы, в т.ч. модифицированной, более 5 суток назад или известная аллергия на нее; - беременность; - обострение язвенной болезни; - прием антикоагулянтов непрямого действия (чем выше МНО, тем выше риск кровотечения).

Тромболитические препараты.

В качестве тромболитических препаратов используют рекомбинантный тканевой активатор плазминогена Алтеплазу, его модификацию – Тенектеплазу, модифицированную (рекомбинантную) проурокиназу.

При использовании стрептокиназы может наблюдаться снижение АД,

брадикардия, анафилактическая реакция, вплоть до шока. Стрептокиназа – чужеродный для организма белок, ее введение вызывает выработку антител. Это делает повторное ее использование позже 5 дней и в последующие годы неэффективным и даже опасным. Стрептокиназа относится к так называемым, нефибринспецифичным тромболитикам. Она приводит к более выраженному снижению уровня фибриногена в общем кровотоке чем фибринспецифичные (обладающие сродством к фибрину тромба) препараты. Преимущество рекомбинантного тканевого активатора плазминогена и его производных, а также проурокиназы заключается в отсутствии антигенности, что позволяет повторно вводить препараты в любое время, как только в этом появляется необходимость, и в тропности к фибрину тромба, что повышает частоту восстановления коронарного кровотока при их использовании до 70% (при стрептокиназе - до 55%). Отличие Тенектеплазы от Алтеплазы в том, что более длительный период полувыведения из организма позволяет использовать препарат в виде однократного болюса, что особенно удобно при лечении на догоспитальном этапе.

Клинические признаки восстановления коронарного кровотока:

- прекращение ангинозных приступов через 30–60 минут после введения тромболитика;
- стабилизация гемодинамики;
- исчезновение признаков левожелудочковой недостаточности;
- появление реперфузионных аритмий (ускоренного идиовентрикулярного ритма, желудочковой экстрасистолии и др.);
- быстрая (в течение нескольких часов) динамика ЭКГ с приближением сегмента ST к изолинии и формированием патологического зубца Q и отрицательного зубца T (возможно внезапное увеличение степени подъема сегмента ST с последующим его быстрым снижением);

Сопутствующая терапия.

Антитромбоцитарная терапия

АСК ингибирует циклооксигеназу-1 и блокирует образование тромбоксана A₂, таким образом подавляется агрегация тромбоцитов, индуцируемая через этот путь. АСК обладает доказанным положительным влиянием на летальность, частоту повторного ИМ и инсульта, начиная с ранних сроков заболевания вне зависимости от использования ТЛТ (I – V). Поэтому все больные с подозрением на ИМПСТ, не имеющие противопоказаний и в предыдущие несколько суток не получавшие АСК, должны как можно быстрее принять таблетку, содержащую 150 - 325 мг действующего вещества (но не

кишечнорастворимую форму!). Препарат быстрее всасывается при разжевывании. В дальнейшем показано неограниченно долгое (пожизненное) использование АСК per os в дозе 100 (75-160) мг 1 раз в сутки.

Клопидогрель угнетает агрегацию тромбоцитов за счет необратимого изменения рецепторов к АДФ. Применение клопидогреля в дополнение к АСК показано всем больным ОКС/ПСТ при отсутствии противопоказаний. При первом контакте с больным врачу (СМП или поликлинического звена) следует дать ему клопидогрель в дозе 300 мг. (I – A). В последующем пациенты принимают клопидогрель в дозе 75 мг/сутки в течение 12 месяцев. У лиц старше 75 лет, которым не предполагается проведение первичной ангиопластики первая доза клопидогреля – 75 мг/сутки, поддерживающая доза препарата – 75 мг 1 раз в сутки. В качестве монотерапии клопидогрель используют при непереносимости ацетилсалициловой кислоты.

При невозможности или противопоказаниях к проведению реперфузионной терапии всем больным с ОКС/ПСТ, при отсутствии противопоказаний, начинают антиагрегационную терапию комбинацией АСК (I – A) и клопидогрелем (I – B) и антитромботическую терапию НФГ (I – B) или НМГ: эноксапарином или фондапаринуксом (I – B). Назначение фондапаринукса предпочтительнее, как имеющего наиболее благоприятный профиль эффективности/безопасности.

Дозы антитромбоцитарных препаратов.

При показаниях и возможности ТБА.

Аспирин – внутрь 150 – 325 мг, при невозможности приема внутрь в/в в дозе 250 – 500 мг.

Клопидогрель – внутрь в нагрузочной дозе не менее 300 мг, желательно 600 мг.

При проведении ТЛТ.

Аспирин - внутрь 150 – 325 мг, при невозможности приема внутрь в/в в дозе 250 – 500 мг.

Клопидогрель – нагрузочная доза 300 мг, если больной моложе 75 лет, и в дозе 75 мг если пациент 75 лет и старше.

Без реперфузионной терапии.

Аспирин – внутрь 150 – 325 мг

Клопидогрель – внутрь 75 мг

Дозы антитромботических препаратов

При показаниях и возможности ТБА.

Гепарин – в/в болюсом в стартовой дозе 100 ЕД/кг (60 ЕД если используют ГРПб/Ша антагонисты). Инфузия гепарина прекращается после окончания ТБА.

При проведении ТЛТ.

Эноксапарин – у больных моложе 75 лет и без выраженных нарушений функции почек (уровень креатинина крови менее 2,5 мг/мл или 221 ммоль/л у М и менее 2 мг/мл или 177 ммоль/л у Ж) в/в болюсом 30 мг, затем через 15 мин. 1 мг/кг каждые 12 часов в течение 8 дней. Первые 2 п/к введения не должно превышать 100 мг. При почечной недостаточности препарат вводят подкожно в дозе 1 мг/кг один раз в сутки.

Гепарин - вводят в/в болюсом, 60 ЕД/кг, максимальная доза 4000 ЕД. Затем в/в инфузия 12 ЕД/кг, максимально 1000 ЕД/час в течение 24 – 48 часов до достижения целевого значения АЧТВ – 50 – 70 сек. АЧТВ определяется через 3, 6, 12, 24 часа.

Фондапаринукс – 2,5 мг в/в болюсом, затем п/к 2,5 мг раз в день в течение 8 дней, если уровень креатинина крови не более 3 мг/мл (265 мкмоль/л)

Без реперфузионной терапии

Фондапаринукс, эноксапарин, гепарин – в тех же дозах, что и при ТЛТ.

При отсутствии показаний к проведению неотложных инвазивных методов лечения предпочтительнее назначение фондапаринукса, как имеющего наиболее благоприятный профиль эффективности/безопасности. или эноксапарина при низком риске геморрагических осложнений .

Блокаторы бета-адренорецепторов.

Всем больным с ОКС при отсутствие противопоказаний: признаки сердечной недостаточности; повышенный риск развития кардиогенного шока (больные старше 70 лет, при САД ниже 120 мм.рт.ст., ЧСС более 110 в минуту или менее 60 ударов в минуту; при А-В блокаде 2-3 ст.), обострении БА или ХОБЛ рекомендуется назначение бета-адреноблокаторов в/в (II – V) или внутрь (I – A).

Бета - адреноблокаторы устраняют или ослабляют симпатическое влияние на сердце, повышенное в первые 48 часов после инфаркта миокарда, как

вследствие самого заболевания, так и в результате реакции на боль. Снижая потребность миокарда в кислороде, они способствуют купированию болевого синдрома, уменьшению размеров инфаркта миокарда, подавляют желудочковые аритмии, уменьшают риск разрыва миокарда и повышают, таким образом, выживаемость пациентов. Кроме того, согласно экспериментальным данным, бета-адреноблокаторы позволяют отсрочить гибель ишемизированных кардиомиоцитов, то есть увеличивают время от начала возникновения болевого синдрома, в течение которого тромболитическое лечение окажется эффективным. Назначение бетаадреноблокаторов ассоциируется с умеренным снижением риска у гемодинамически стабильных пациентов. На догоспитальном этапе их могут применять только врачебные бригады.

Показания к внутривенному введению бета-адреноблокаторов:

- упорный болевой синдром, сохраняющийся или рецидивирующий после введения наркотических анальгетиков,
- тахикардия,
- артериальная гипертензия в первые 2–4 часа заболевания.

ОКСБП ST

Выбор места лечения.

При первом контакте с пациентом и обоснованном подозрении на ОКС врач должен обеспечить регистрацию ЭКГ, желательно в течение первых 10 минут (Класс рекомендации 1- уровень С). Врач поликлиники (семейный врач) обеспечивает постельный режим и вызывает бригаду СМП.

У больных с диагнозом ОКСБПST в каждом конкретном случае выбор лечебной стратегии зависит от риска смерти или развития ИМ. К факторам риска смерти и прогрессирования зоны некроза относят: возраст, мужской пол, предшествующая тяжелая и длительно существующая стенокардия, ранее перенесенный ИМ, наличие нарушений функции левого желудочка, застойной сердечной недостаточности, перенесенная ТБА или операция АКШ в предшествующие 6 месяцев, артериальная гипертензия, сахарный диабет, применение аспирина в предшествующие 7 дней. При депрессии сегмента ST на ЭКГ риск последующих осложнений выше, чем у больных, у которых отмечаются только инверсии зубца Т. В свою очередь последние связаны с большим риском осложнений по сравнению с нормальной ЭКГ.

На основании характера болевого синдрома в грудной клетке, данных физикального обследования врач оценивает степень риска и показания к

инвазивным методам лечения (выполнение коронарографии с последующим решением вопроса о выполнении ЧКВ, АКШ).

Группа больных, которым показаны неотложные инвазивные методы лечения (в течение ближайших 2 часов) включают пациентов с рецидивирующими, несмотря на проводимую терапию, приступами ангинозных болей с/ или без изменений ЭКГ (депрессия сегмента ST \geq 2 мм или негативными зубцами T); нестабильной гемодинамикой, жизнеугрожающими аритмиями (желудочковая тахикардия, трепетание, фибрилляция желудочков). Эти пациенты, при отсутствии противопоказаний, должны госпитализироваться в стационары, где есть возможность проведения инвазивных вмешательств.

Ранняя инвазивная стратегия (в пределах первых 72 часов) показана пациентам с высоким риском. Выделить пациентов с высоким риском можно на основании оценки по специальным шкалам (TIMI, GRACE). Удобна для использования на догоспитальном этапе шкала TIMI. К группе высокого риска относят тех пациентов, у кого суммарный балл превышает 4.

Таблица Оценка риска неблагоприятных событий - смерти, (ре)инфаркта миокарда, повторяющейся тяжелой ишемии, требующей инвазивного вмешательства - у больных ОКС/ИСТ – система TIMI

Характеристика	Число баллов
Возраст старше 65 лет	1
Больше 3-х коронарных факторов риска	1
Стеноз(ы) коронарных артерий на выполненной ранее ангиограмме	1
Наличие смещений сегмента ST	1
Более 2-х приступов стенокардии в предшествующие 24 часа	1
Применение аспирина в предшествующие 7 дней	1
Повышение уровня(ей) «сердечных маркеров»	1
Максимальное число баллов	7

Все больные группы высокого риска, при отсутствии противопоказаний, подлежат госпитализации в кардиореанимационное отделение или блок интенсивной терапии, где существует возможность проведения инвазивных вмешательств, прежде всего ТБА.

Больные с низким риском смерти или развития ИМ в ближайшее время.

К этой категории относятся больные со следующими характеристиками:

- а) без повторных болей в грудной клетке за период наблюдения;
- б) без повышения уровней тропонинов или других биохимических маркеров некроза миокарда
- в) без депрессий или подъемов сегмента ST на ЭКГ, но с наличием инверсии зубца T, сглаженного зубца T или нормальной ЭКГ,
- г) число баллов по шкале TIMI не более 4

Больного переносят в транспортное средство на носилках; в домах с узкими лестницами – на стуле, несколько запрокинутом назад. Транспортировку в стационар осуществляют в положении лежа, больных с признаками левожелудочковой недостаточности (удушие, клочущее дыхание) – с приподнятым головным концом. При подозрении на осложненное течение заболевания вызывают специализированную бригаду интенсивной терапии, до приезда которой весь комплекс лечебных мероприятий по обезболиванию и борьбе с осложнениями инфаркта миокарда осуществляют на месте (за исключением тех случаев, когда инфаркт миокарда развился на улице и пациента необходимо как можно скорее перенести в машину).

Медикаментозное лечение.

Медикаментозная терапия на догоспитальном этапе проводится по тем же принципам, что и у больных с ОКС/ПСТ и направлена на купирование болевого синдрома, предупреждение прогрессирования зоны некроза и осложнений.

Купирование болевого синдрома – см. ведение больных с ОКС/ПСТ.

При ОКС/ПСТ в качестве начальной терапии следует назначать:

- *Антитромбоцитарная терапия.* **Аспирин** рекомендуется всем больным без противопоказаний в начальной нагрузочной дозе 160 – 325 мг (не кишечные формы) (1-А) и длительно в поддерживающей дозе 75 – 100 мг/сутки однократно (1-А). У всех больных без противопоказаний рекомендуется применить начальную нагрузочную дозу **клопидогреля** 300 мг, затем прием 75 мг в сутки в течение 12 месяцев при отсутствии повышенного риска кровотечений (1-А). Всем больным с противопоказаниями к аспирину вместо него должен быть дан клопидогрель (I – B). У пациентов, у которых обсуждается возможность инвазивного лечения может быть дана нагрузочная доза клопидогреля – 600 мг для достижения более быстрого ингибирования функции

тромбоцитов.

2. Применение антитромбинов (антикоагулянтов) рекомендуется в дополнение к антитромбоцитарной терапии всем больных в отсутствие противопоказаний (I – A). Доказана эффективность НФГ, НМГ и фондапаринукса. Выбор осуществляется в зависимости от предпочтительной стратегии – неотложной инвазивной, ранней инвазивной или консервативной. При неотложной инвазивной должен быть начат НФГ (I – C) или эноксапарин (IIa – B). В неургентной ситуации (при возможности отсрочить инвазивное вмешательство или предпочесть консервативную терапию) показано назначение фондапаринукса с наиболее благоприятным профилем эффективности/безопасности (I – A), эноксапарина при низком риске кровотечений (IIa – B). Режимы антитромботической терапии указаны в разделе «лечение больных с ОКС/ПСТ».

- 3. Блокаторы бета-адренорецепторов (I-B) - см. ведение больных с ОКС/ПСТ.

Тактика врача при первом контакте с больным ОКС

- Врач СМП

Если состояние заставило вызвать скорую помощь по поводу боли или неприятных ощущений (дискомфорта) в грудной клетке, то вероятность наличия ОКС чрезвычайно высока и основной целью должна быть как можно более быстрая госпитализация. При обоснованном подозрении на ОКС на основании клинических симптомов, данных анамнеза, осмотра, ЭКГ, оценить возможный риск для пациента и при решении вопроса о госпитализации рассмотреть показания для экстренного инвазивного лечения.

1. При сохранении болевого синдрома принять меры к его устранению.
2. Дать АСК, если больной ее еще не получает (разжевать 250-500 мг препарата, не покрытого оболочкой). Дать клопидогрель в дозе 300 мг, у больных старше 75 лет – 75 мг. У больных с ОКС/ПСТ не старше 75 лет если предполагается выполнение ТБА нагрузочная доза клопидогрела может быть увеличена до 600 мг.
3. В любом случае при наличии ЭКГ изменений (включая подъемы ST) и отсутствии явных некардиальных причин для их появления ввести внутривенно струйно НФГ или НМГ. Перед этим необходимо убедиться, что отсутствуют явные противопоказания к применению гепарина. Выбор препарата, дозы осуществляется на основании ранее приведенных рекомендаций.
4. Оценить выраженность факторов, способствующих усугублению ишемии: гипертония, сердечная недостаточность, аритмии. Принять меры к их устранению. Начать в/в инфузию нитроглицерина, больным с с сохраняющимся ангинозным синдромом, АГ, острой СН.

5. При отсутствии противопоказаний применение бета-адреноблокатора в/в, бета-блокатора, или внутрь. Предпочтительно первоначальное в/в введение у больных с ишемией миокарда, которая сохраняется после в/в введения наркотических анальгетиков или рецидивирует, АГ, тахикардией или тахикардией.

Анализ практики и типичные ошибки при лечении ОКС:

Высокая летальность в первые часы и сутки инфаркта миокарда требует адекватной медикаментозной терапии с первых минут начала боли. Потеря времени значительно ухудшает прогноз жизни больного.