

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА

Для ординаторов по специальности – Терапия

Тема: ИНФАРКТ МИОКАРДА

Разработчики: д.м.н. Николаев Ю.А., д.м.н. Поляков В.Я.

1. Инфáркт миока́рда (определение) – одна из клинических форм ишемической болезни сердца, протекающая с развитием ишемического некроза участка миокарда, обусловленного абсолютной или относительной недостаточностью его кровоснабжения. Термин «острый инфаркт миокарда» (ОИМ) следует употреблять, когда имеет место доказанное повреждение миокарда (которое определяется при повышении уровня сердечного тропонина, по крайней мере, на одно значение, превышающее 99 перцентиль нормального референсного значения) и некроз миокарда в клинических ситуациях, позволяющих предположить ишемию миокарда.

С целью безотлагательного выбора стратегии лечения, включающей в себя реперфузионную терапию, ИМ диагностируют в случаях наличия ангинозной боли или ее эквивалентов при условии подъема сегмента ST минимум в двух последовательных отведениях и обозначают как ИМпST.

При отсутствии подъема сегмента ST на ЭКГ диагноз звучит как ИМ без подъема сегмента ST (ИМбпST).

У многих пациентов на ЭКГ появляется патологический зубец Q, тогда ИМ считается Q-образующим. В противном случае регистрируется ИМ без патологического зубца Q.

Европейские рекомендации

Несмотря на то, что большинство пациентов с ОИМ имеют тип 1 ИМ (с признаками интракоронарного тромбоза), ИМпST также может подразделяться на другие типы. ИМ, который по клинической картине рассматривается как ИМпST, также может быть диагностирован при отсутствии обструкции коронарных артерий по данным ангиографии. Рекомендации Европейского кардиологического общества по лечению острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST (AMI-STEMI) обновлены впервые с 2012 года. Основные положения документа в рамках Конгресса Европейского общества кардиологов (26-30 августа 2017, Барселона, Испания) представили профессор **Стефан Джеймс** из Уппсальского университета Швеции и профессор **Борха Ибанес** из Национального Центра исследований сердечно-сосудистых заболеваний Испании.

В клинических рекомендациях 2017 года впервые дано четкое определение, когда начинать отсчет 90 минут для проведения чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ). Отсчет необходимо начинать со времени диагностики инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST (STEMI) на электрокардиограмме.

«До настоящего времени возникала путаница: начинать отсчет, когда появляются первые симптомы, когда он или она вызывают службу экстренной помощи, когда скорая помощь прибывает на место, или когда пациент прибывает в больницу. ЭКГ является разумной отправной точкой, сосуд должен быть открыт в течение 90 минут после этого», – отметил профессор Джеймс.

Термин «дверь-баллон» (door-to-balloon) удален из рекомендаций. Первый медицинский контакт (FMC) определяется как момент времени, когда пациент изначально оценивается врачом, фельдшером или медсестрой, который получает и интерпретирует ЭКГ (*Подробнее: <https://medvestnik.ru/content/news/ESC-2017-predstavleny-novye-rekomendacii-po-lecheniu-ostrogo-infarkta-miokarda-AMI-STEMI.html>*).

В случаях, когда фибринолиз является стратегией реперфузии, максимальная временная задержка от диагноза STEMI до лечения сокращена с 30 минут в рекомендациях ESC 2012 года до 10 минут в рекомендациях ESC 2017 года.

Полная реваскуляризация не была рекомендована в документе 2012 года, в котором говорилось, что следует лечить только связанные с инфарктом артерии. В документе 2017 года указано, что следует рассмотреть полную реваскуляризацию не связанных с зоной инфаркта артерий во время индексного вмешательства или в другой момент времени до выписки из стационара.

В документе ESC 2017 года более не рекомендуется аспирация тромба и отсроченное стентирование. Что касается ЧКВ, использование стентов с лекарственным покрытием, а не голых металлических стентов, получило более серьезную рекомендацию, как и использование радиального, а не бедренного артериального доступа (*Подробнее: <https://medvestnik.ru/content/news/ESC-2017-predstavleny-novye-rekomendacii-po-lecheniu-ostrogo-infarkta-miokarda-AMI-STEMI.html>*).

Среди других изменений в новой версии документа следует обратить внимание на снижение пороговых значений сатурации артериальной крови кислородом, которые требуют начала оксигенотерапии, с менее 95% до менее 90%. Также теперь при наличии у пациента ишемических симптомов обнаружение на ЭКГ предположительно свежей полной блокады правой ножки пучка Гиса является столь же веским основанием для экстренной ангиографии, как и регистрация блокады левой ножки.

Наконец, в руководство был добавлен раздел по особенностям инфаркта миокарда при отсутствии обструктивных поражений коронарных артерий, который наблюдается у порядка 14% от всех пациентов с ИМПСТ и требует проведения дополнительных диагностических тестов и несколько другой тактики лечения.

Члены рабочей группы по созданию рекомендаций также сообщили, что при работе над документом они сотрудничали с рабочими группами по созданию других рекомендаций, выход которых был запланирован на текущий и на следующий год, что позволило выработать согласованную позицию. В первую очередь, это, разумеется, касается документов ESC по двойной антиагрегантной терапии и по универсальному определению инфаркта миокарда.



Инфаркт миокарда клинические рекомендации

Рекомендации по лечению инфаркта миокарда

Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST ЭКГ

Применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента у больных острым инфарктом миокарда

Терещенко Сергей Николаевич, Проф. д. м. н., заведующий кафедрой скорой помощи, председатель секции ВНОК «Неотложная кардиология»

Рабочая группа по подготовке текста рекомендаций:

проф. Руда М. В. (председатель), проф. Голыцын С. П., проф. Грацианский Н. А., к. м. н. Комаров А. Л., проф. Панченко Е. П., д. м. н. Старовиков И. И., проф. Терещенко С. Н., д. м. н. Васлов И. С.

В настоящее время применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) у больных острым инфарктом миокарда (ОИМ) не вызывает сомнения.

2. Эпидемиология. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является ведущей причиной смертности во всем мире. Несмотря на то, что распространенность ИБС продолжает увеличиваться, в Европе отмечается снижение уровня смертности, ассоциированной с ИБС за последние десятилетия [13]. ИБС является причиной 1,8 млн смертей ежегодно и составляет 20% от всех летальных исходов в Европе, несмотря на значимые вариации между странами [14]. Относительная заболеваемость ИМпСТ снижается, в то время как заболеваемость ИМбпСТ увеличивается [15, 16]. По данным Шведского регистра ИМ заболеваемость ИМпСТ составила 58 на 100 тыс. населения в год по данным за 2015г [17]. В других европейских странах, заболеваемость варьируется от 144 на 100 тыс. населения в год [18]. Согласно статистическим данным, заболеваемость ИМпСТ в США снизилась с 133 на 100 тыс. населения в 1999г до 50 на 100 тыс. населения в 2008г. Однако заболеваемость ИМбпСТ осталась без значимых изменений или незначительно увеличилась [19]. Следует отметить, что выявлена тенденция к увеличению заболеваемости ИМпСТ среди молодого населения. При этом, ИМпСТ чаще встречается у мужчин, чем у женщин [17, 20]

Смертность среди пациентов с ИМпСТ зависит от многих факторов, включая преклонный возраст, класс по Killip, временную задержку от момента постановки диагноза ИМпСТ до инициации лечения, наличие экстренной медицинской помощи, интегрированной в

региональную сеть, стратегию лечения, ИМ в анамнезе, наличие сахарного диабета, почечной недостаточности, количество пораженных коронарных артерий и фракцию выброса левого желудочка (ФВЛЖ). Согласно данным недавних исследований отмечает снижение уровня острой и отдаленной летальности от ИМпСТ с увеличением применения реперфузионной терапии, выполнения первичных чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ), использования современных антитромботических препаратов и увеличения частоты вторичной профилактики [14, 21, 22]. Тем не менее, летальность остается существенной; по данным национальных регистров внутригоспитальная летальность в Европейских странах варьируется от 4 до 12% [23], в то время как годовая летальность у пациентов с ИМпСТ по данным ангиографических регистров составляет почти 10% [24, 25].

Несмотря на то, что ИБС развивается в среднем на 7-10 лет позже у женщин, чем у мужчин, ИМ остаётся ведущей причиной смертности у женщин.

Острый коронарный синдром (ОКС) в 3-4 раза чаще встречается у мужчин, чем у женщин в возрасте до 60 лет, но в возрастной группе старше 75 лет — чаще встречается у женщин [26]. По данным регистров, атипичная симптоматика ИМпСТ чаще отмечается у женщин и достигает 30% [27]. Женщины позже обращаются за медицинской помощью, в отличие от мужчин [28, 29]. В связи с этим, важным остается вопрос повышения осведомленности об ИМ среди женщин с подозрением на ишемию. Женщины также имеют более высокий риск развития кровотечений при проведении ЧКВ. По-прежнему ведутся активные дискуссии о влиянии гендерных различий на частоту неблагоприятных исходов, так как по данным ряда исследований более высокая частота неблагоприятных исходов, ассоциированных с более старшим возрастом и выраженным коморбидным фоном, отмечается именно у женщин с ИМ [26, 30, 31]. Согласно данным других исследований женщины реже получают реперфузионную терапию и им реже проводятся вмешательства, в отличие от мужчин [26, 32, 33]. Соответственно, женщины и мужчины имеют одинаковые преимущества от реперфузионной терапии и медикаментозного лечения ИМпСТ. Более того, стратегия ведения пациентов с ИМпСТ не зависит от пола пациента.

3. Классификация

По стадиям развития:

Острейший период (до 6 часов от начала ИМ)

Острый период (до 12-14 дней от начала ИМ)

Подострый период (до 2 месяцев)

Период рубцевания (более 2х месяцев)

По анатомии поражения:

Трансмуральный

Интрамуральный

Субэндокардиальный

Субэпикардиальный

По объёму поражения:

Крупноочаговый (трансмуральный), Q-инфаркт

Мелкоочаговый, не Q-инфаркт

Локализация очага некроза:

Инфаркт миокарда левого желудочка (передний, боковой, нижний, задний).

Изолированный инфаркт миокарда верхушки сердца.

Инфаркт миокарда межжелудочковой перегородки (септальный).

Инфаркт миокарда правого желудочка.

Сочетанные локализации: задне-нижний, передне-боковой и др.

По течению:

- моноциклическое

- затяжное

Рецидивирующий ИМ (в одну коронарную артерию подсыпает, новый очаг некроза от 72 часов до 8 дней).

Повторный ИМ (в другую коронарную артерию, новый очаг некроза через 28 дней от предыдущего ИМ).

Спонтанный ИМ (тип 1), связанный с ишемией вследствие первичного коронарного события, такого как эрозия бляшки и/или разрушение, растрескивание или расслоение.

Вторичный ИМ (тип 2), связанный с ишемией, вызванной увеличением недостатка кислорода или его поступления, например, при коронарном спазме, коронарной эмболии, анемии, аритмии, гипер- или гипотензии.

Внезапная коронарная смерть (тип 3), включая остановку сердца, часто с симптомами предполагаемой ишемии миокарда с ожидаемой новой элевацией ST и новой блокадой левой ножки пучка Гиса, выявлением свежего тромба коронарной артерии при ангиографии и/или аутопсии, наступившей смертью до получения образцов крови или перед повышением концентрации маркеров.

ЧКВ-ассоциированный ИМ (тип 4а).

ИМ, связанный с тромбозом стента (тип 4б), который подтверждён ангиографией или аутопсией.

АКШ-ассоциированный ИМ (тип 5).

Клиническая классификация, подготовленная объединённой рабочей группой Европейского общества кардиологов, Американского кардиологического колледжа, Американской ассоциации сердца и Всемирной кардиологической федерации (2007)

4. Этиология.

Атеросклероз коронарных артерий (тромбоз, обтурация бляшкой) 93-98 %

Хирургическая обтурация (перевязка артерии или диссекция при ангиопластике)

Эмболизация коронарной артерии (тромбоз при коагулопатии, жировая эмболия т. д.)

Спазм коронарных артерий

5. Факторы риска.

- Табакокурение и пассивное курение
- Артериальная гипертензия
- Ревмокардит
- Перенесённые стафилококковые и стрептококковые инфекции
- Повышенная концентрация холестерина ЛПНП («плохого» холестерина) в крови
- Низкая концентрация холестерина ЛПВП («хорошего» холестерина) в крови
- Высокий уровень триглицеридов в крови
- Низкий уровень физической активности
- Возраст
- Загрязнение атмосферы
- Пол (мужчины чаще страдают от инфаркта миокарда, чем женщины)
- Ожирение
- Алкоголизм
- Сахарный диабет
- Инфаркт миокарда в прошлом и манифестация любых других проявлений

атеросклероза

6. Патогенез.

Различают стадии:

- Ишемии
- Повреждения (некробиоза)
- Некроза
- Рубцевания

Ишемия может являться предшественником инфаркта и длиться довольно долго. В основе процесса – нарушение гемодинамики миокарда. Обычно **клинически значимым** считается **сужение просвета артерии** сердца до такой степени, когда ограничение

кровообращения миокарда не может быть больше компенсировано. Чаще всего это происходит **при сужении артерии на 70 % площади её сечения**. При истощении компенсаторных механизмов говорят о повреждении, тогда страдают метаболизм и функция миокарда. Изменения могут носить обратимый характер (ишемия). Стадия повреждения длится от 4 до 7 часов. Некроз характеризуется необратимостью повреждения. Через 1-2 недели после инфаркта некротический участок начинает замещаться рубцовой тканью. Окончательное формирование рубца происходит через 1-2 месяца.

7. Клиника. Диагностика. Дифдиагностика. Основным клиническим признаком — интенсивная боль за грудиной (ангинозная боль). Однако болевые ощущения могут носить переменный характер. Пациент может жаловаться на чувство дискомфорта в груди, боли в животе, горле, руке, лопатке [9]. Нередко заболевание имеет безболевой характер, что характерно для больных сахарным диабетом.

Болевой синдром сохраняется более 15 минут (могут длиться 1 час) и купируется через несколько часов, либо после применения наркотических анальгетиков, нитраты неэффективны. Бывает профузный (липкий) пот.

В 20-40 % случаев при крупноочаговых поражениях развиваются признаки сердечной недостаточности. Пациенты отмечают одышку, непродуктивный кашель.

Нередко встречаются аритмии. Как правило это различные формы экстрасистол или фибрилляция предсердий. Нередко единственным симптомом инфаркта миокарда является внезапная остановка сердца.

Предрасполагающим фактором является физическая нагрузка, психоэмоциональное напряжение, состояние утомления, гипертонический криз.

Абдоминальная форма – симптомы инфаркта представлены болями в верхней части живота, икотой, вздутием живота, тошнотой, рвотой. В данном случае симптомы инфаркта могут напоминать симптомы острого панкреатита.

Астматическая форма – симптомы инфаркта представлены нарастающей одышкой. Симптомы инфаркта напоминают симптомы приступа бронхиальной астмы.

Безболевая ишемия миокарда наблюдается редко. Возможна слабость. Такое развитие инфаркта наиболее характерно для больных сахарным диабетом, у которых нарушение чувствительности является одним из проявлений болезни (диабета). сравнительно быстро отеки и даже асцит, увеличивается печень — то есть развивается острая правожелудочковая недостаточность.

Комбинированная – сочетает различные проявления нескольких атипичных форм.

Церебральная форма – симптомы инфаркта представлены головокружениями, нарушениями сознания, неврологическими симптомами; нарушение понимания, происходящего вокруг.

Коллаптоидная форма – начинается с развития коллапса; в клинике доминируют резкая внезапная артериальная гипотензия, головокружение, появление холодного пота, потемнение в глазах. Расценивается как проявление кардиогенного шока.

Аритмическая форма – начинается с пароксизма нарушения ритма сердца;

Периферическая – отличается локализацией боли не в за грудиной или прекардиальной области, а в области горла, в левой руке, конце левого мизинца, в шейно-грудном отделе позвоночника, нижней челюсти.

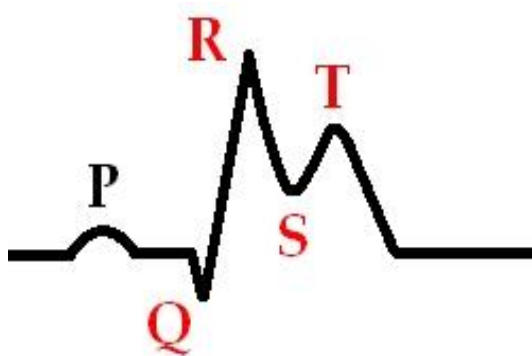
Ведение пациентов с ИМпST, включая постановку первичного диагноза ИМпST и лечение, начинается с момента первого медицинского контакта (ПМК) (определение представлено в табл. 4). Рекомендуется создание региональной системы оказания медицинской помощи, обеспечивающей быстрое и эффективное реперфузионное лечение ИМпST. При ПМК необходимо поставить рабочий диагноз.

ИМпST (далее диагноз ИМпST). Диагноз ИМпST основывается на симптомах, позволяющих предположить ишемию миокарда (в том числе устойчивая ангинозная боль), и изменениях по данным электрокардиограммы (ЭКГ) в 12-ти отведениях. Важной в постановке диагноза ИМпST является информация о наличии ИБС в анамнезе. При ИМпST характерна иррадиация боли в шею, нижнюю челюсть или левую руку. У некоторых пациентов могут быть атипичные симптомы, такие как одышка, тошнота/рвота, усталость, учащенное сердцебиение или обморок [34]. Купирование ангинозной боли нитроглицерином может вводить в заблуждение и не рекомендуется в качестве диагностического маневра [35]. В случае купирования симптомов после введения нитроглицерина рекомендуется повторная запись ЭКГ в 12-ти отведениях. Полная нормализация сегмента ST после введения нитроглицерина наряду с купированием симптомов, может свидетельствовать о коронарном спазме, как с ИМ, так и без него. В подобных случаях рекомендуется проведение ранней коронарной ангиографии (в течение 24 ч). В случае повторного подъема сегмента ST или рецидивирующей ангинозной боли, требуется экстренное проведение коронароангиографии (КАГ).

Пациентам с подозрением на ИМпST показано немедленная регистрация ЭКГ для выявления жизнеугрожающих аритмий и дефибрилляция в случае необходимости. При подозрении на ИМпST, ЭКГ должна быть как можно быстрее записана и интерпретирована во время ПМК для постановки диагноза ИМпST и дальнейшей маршрутизации пациентов [36-40].

Пациентам с подозрением на ишемию миокарда и подъем сегмента ST показано проведение реперфузионной терапии в кратчайший срок [41]. Требуется регистрация ЭКГ в динамике, особенно если первично записанная ЭКГ малоинформативна. Если интерпретация ЭКГ во время ПМК невозможна, данные ЭКГ пациентов должны быть переданы в медицинские центры для дальнейшей расшифровки [42]. ЭКГ-признаки ИМпST зависят от изменения электрических полей, образующихся при работе сердца. При записи ЭКГ стандартное напряжение на входе составляет 1 милливольт (1 мВ), что соответствует отклонению в 10 мм. В тексте рекомендаций отклонения приводится в мм с соответствием со стандартной калибровкой. ЭКГ критерии острой окклюзии коронарной артерии включают новые подъемы сегмента ST в точке J в двух смежных отведениях $\geq 2,5$ мм у мужчин <40 лет, ≥ 2 мм у мужчин ≥ 40 лет, или $\geq 1,5$ мм у женщин в отведениях V2-V3 и/или ≥ 1 мм в других отведениях (при отсутствии гипертрофии левого желудочка (ЛЖ) или блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ)) [8].

При нижнем ИМ рекомендуется регистрация правых грудных отведений (V3R–V4R) для выявления ИМ правого желудочка (ПЖ) [8, 43]. При подозрении на задний ИМ отмечается депрессия сегмента ST в отведениях V1-V3, свидетельствуя об ишемии задне-базальных отделов, особенно при положительном терминальном зубце T (эквивалент подъема сегмента ST) и подъем сегмента ST $\geq 0,5$ мм в дополнительных отведениях V7-V9 [8]. Формирование зубца Q по данным ЭКГ не должно изменять решение о проведении реперфузионной терапии.



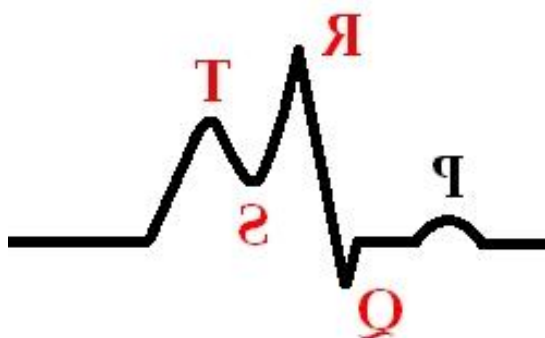
Стадия развивающегося инфаркта миокарда (до 6 часов)

Куполообразный сегмент ST выше изолинии

Сегмент ST сливается с зубцом T

Зубец R высокий

Зубец Q невысокий

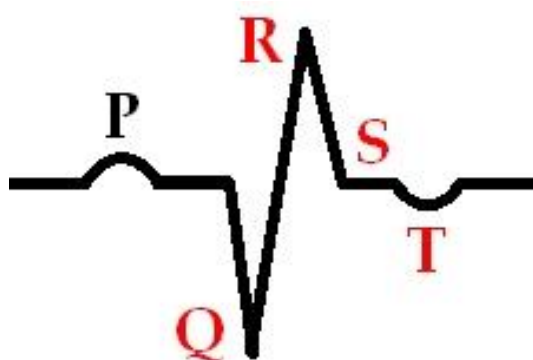


Острая стадия инфаркта миокарда
(6-7 суток)

Отрицательный зубец Т

Уменьшение амплитуды зубца R

Углубление зубца Q



Заживающий инфаркт миокарда (7-28 суток)

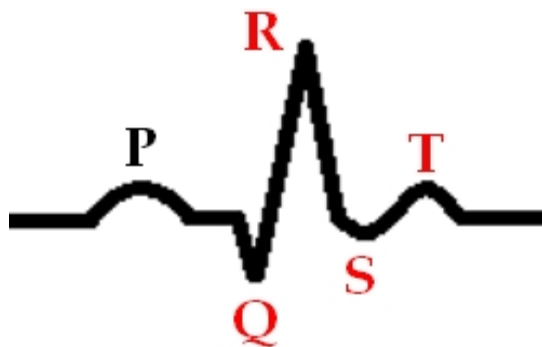
Отрицательный зубец Т

Сегмент ST приближается к изолинии

Заживший инфаркт миокарда
(на 29 сутки – до нескольких лет)

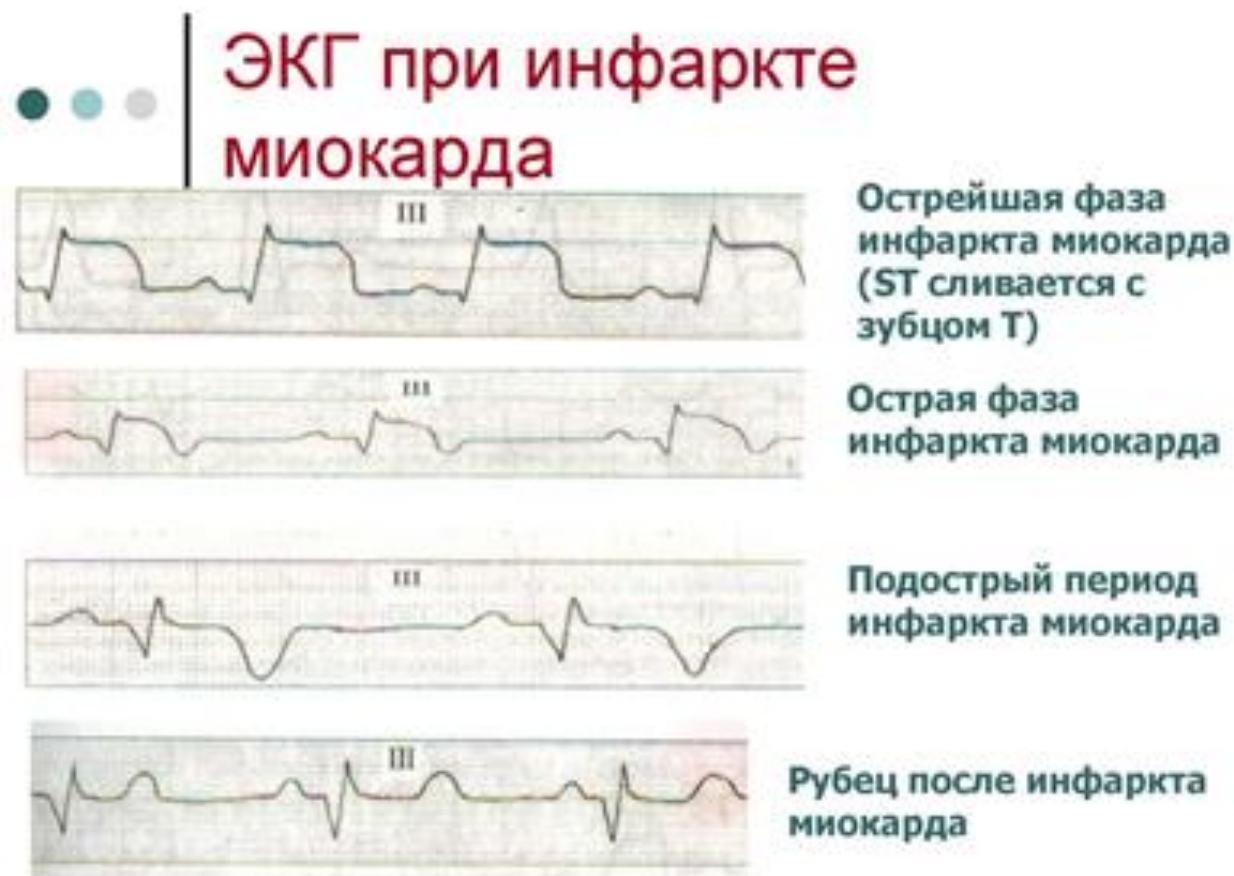
Стойкий зубец Q

Сниженная амплитуда зубца R



Положительный зубец Т

Комплекс ST на изолинии [11]



В некоторых случаях регистрация и интерпретация ЭКГ затруднительна в виду наличия: *блокады ножек пучка Гиса.*

В случае БЛНПГ, постановка диагноза ОИМ по данным ЭКГ затруднительна, но возможно если имеются выраженные изменения сегмента ST. Ранее был предложен ряд диагностических алгоритмов [50, 51], однако они не обладают должной диагностической точностью [52]. При подозрении на ИМ с окклюзией инфарктзависимой артерии отмечается конкордантная элевация сегмента ST (с положительным комплексом QRS) [53].

Тактика ведения пациентов с клиническими признаками продолжающейся ишемии миокарда и БЛНПГ аналогична тактике ведения пациента с ИМпST, независимо от давности блокады. Следует отметить, что наличие новой БЛНПГ не всегда является предиктором ИМ [54]. Пациенты с ИМ и блокадой правой ножки пучка Гиса (БПНПГ) имеют неблагоприятный прогноз [55]. Осложнена диагностика трансмуральной ишемии у пациентов с ангинозными болями и БПНПГ [55]. Поэтому, пациентам с устойчивой ишемией и БПНПГ показано первичное ЧКВ (экстренная КАГ и ЧКВ, в случае наличия показаний).

Ритм желудочкового ЭКС. Наличие искусственного водителя ритма сердца осложняет интерпретацию изменения сегмента ST, что может потребовать проведения экстренной ангиографии для подтверждения диагноза ИМпST и инициации терапии. Если проводится электрокардиостимуляция (ЭКС), стимулятор временно перепрограммируют на меньшую частоту, что позволяет оценить ЭКГ на фоне собственного ритма и своевременно выполнить инвазивное вмешательство [56, 57].

Малоинформативная запись ЭКГ. При острой ишемии миокарда может не наблюдаться достаточный подъем сегмента ST по данным первичной ЭКГ.

Отсутствие смещения сегмента ST может быть обусловлено регистрацией ЭКГ в ранний период развития ОИМ. В подобном случае рекомендуется оценка изменений зубца T (которые предшествуют подъему сегмента ST) и повторная регистрация ЭКГ.

Более того, у пациентов с острой окклюзией коронарных артерий и развивающимся ИМ, например, у пациентов с окклюзией огибающей коронарной артерии [58, 59], острой окклюзией венозного шунта, стенозом ствола левой коронарной артерии (ЛКА) может отсутствовать подъем сегмента ST во время регистрации ЭКГ. В связи с этим, им может быть отказано в проведении реперфузионной терапии, что приведет к развитию обширного инфаркта и неблагоприятным клиническим исходам. Поэтому необходимо записать задние отведения в 5 межреберном пространстве V7-V9. В любом случае, при подозрении на ишемию миокарда рекомендуется безотлагательное проведение пЧКВ, даже тем пациентам, у которых отсутствует подъем сегмента ST по данным первичной ЭКГ [8, 38, 46-49].

Изолированный задний ИМ. При ОИМ заднебазальных отделов сердца, соответствующих бассейну левой огибающей артерии, как правило, отмечается изолированная депрессия сегмента $ST \geq 0,5$ мм в отведениях V1-V3. При подозрении на заднебазальный ИМ диагностическим критерием для отведений V7-V9 является подъем сегмента ST на 0,5 мм (≥ 1 мм у мужчин в возрасте 40 лет).

Обструкция ствола ЛКА. Наличие депрессии сегмента $ST \geq 1$ мм в 8 или более отведениях (нижнебоковая депрессия сегмента ST), в сочетании с подъемом сегмента ST в AVR и/или V1, предполагает многососудистое поражение или обструкцию ствола ЛКА, особенно если имеются нарушения гемодинамики [60]. Оценка концентрации тропонина проводится в острую фазу, но не должна задерживать реперфузионное лечение.

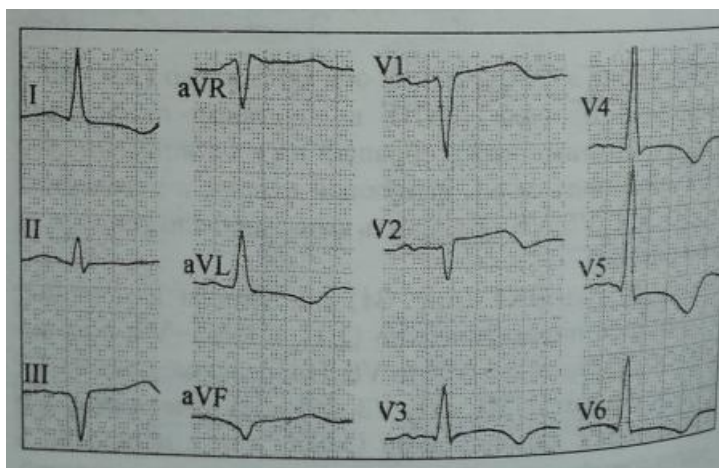
Несмотря на то, что анализ крови на биомаркеры обычно выполняется в острой фазе ИМ, он не должен приводить к задержке выполнения реперфузионной терапии.

В случае, если ОИМ под вопросом, рекомендуется дополнительное проведение визуализационных исследований для своевременной инициации реперфузионной терапии.

Рекомендации по выполнению эхокардиографии (ЭхоКГ) при первичной диагностике представлены в разделе 6.6.2. Если ЭхоКГ не может быть выполнена или малоинформативна показано выполнение пЧКВ (включая немедленную транспортировку пациента в ЧКВ-центр, если пациент ранее был госпитализирован в не ЧКВ-центр).

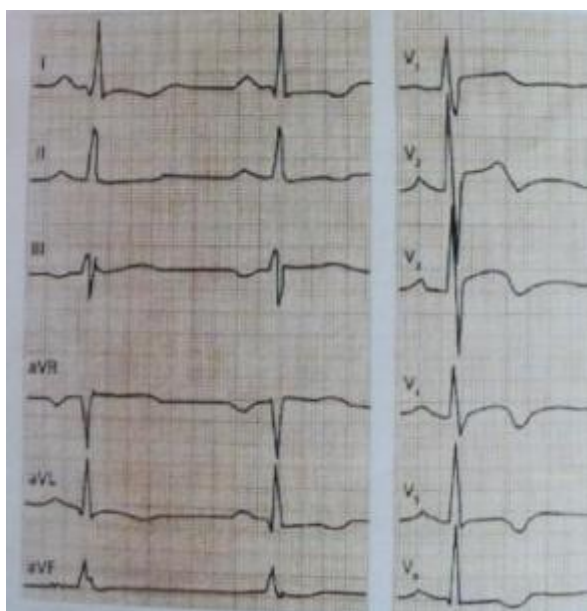
При экстренной госпитализации пациентов с диагнозом ИМпСТ не следует выполнять рутинную компьютерную томографию (КТ). КТ показано только пациентам с подозрением на острую диссекцию аорты или тромбоэмболию легочной артерии. Имеется ряд других состояний, не связанных с ОИМ, которые имеют схожую симптоматику и ЭКГ-признаки ИМпСТ. В данных случаях показано проведение экстренной коронарной ангиографии.

Подъем сегмента ST не связанный с инфарктом миокарда

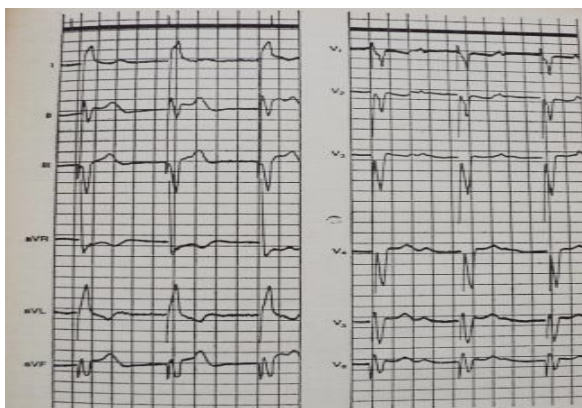


Гипертрофическая кардиомиопатия (особенно изолированная гипертрофия МЖП). В ниже представленных примерах видно, как непредсказуемо меняется траектория суммарного сердечного вектора, что порождает "инфарктоподобное" ЭКГ (во всех

случаях имела место изолированная гипертрофия МЖП более 25 мм при сохранении нормального кинеза стенок ЛЖ по данным ЭХО)



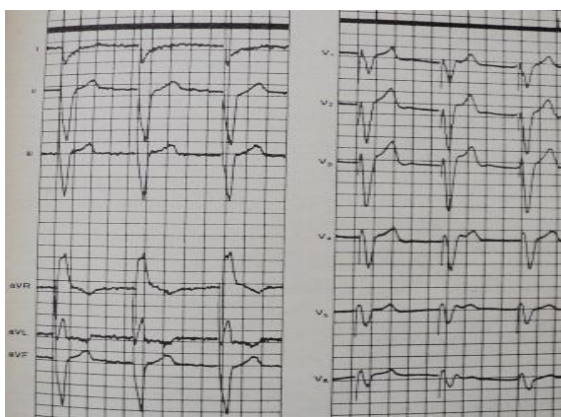
Выраженная концентрическая гипертрофия левого желудочка. В данном случае элевацию сегмента S-T в отведениях V1-V3, III и aVF следует рассматривать как реципрокный, а не прямой признак.



Правожелудочковая стимуляция при имплантированном искусственном водителе ритма. Небольшая элевация сегмента S-T (особенно в грудных отведениях) при кардиостимуляции является нормой.

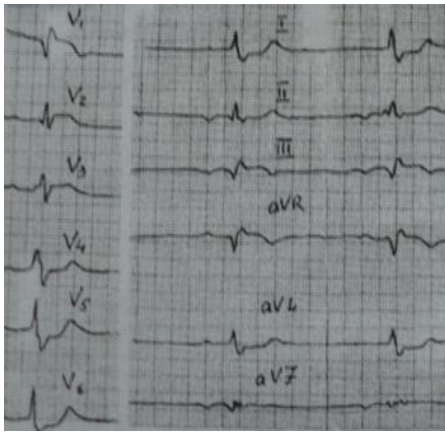
Возможность диагностировать острый инфаркт миокарда при правожелудочковой стимуляции по критерию подъема сегмента S-

T может быть крайне затруднительной. С другой стороны, чем обширнее инфаркт, тем выше вероятность "заметной" элевации S-T.

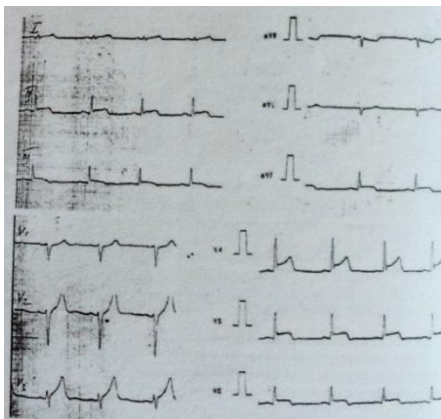


При кардиостимуляции (в отсутствии на ЭКГ спонтанных желудочковых сокращений) значительная элевация S-T в артифициальных комплексах, как правило, указывает на масштабность инфаркта. При "небольших" подъемах сегмента S-T в спонтанных сокращениях, прямых признаков острого ишемического повреждения в навязанных

желудочковых комплексах может и не быть:



Острое легочное сердце (конечно, прежде всего речь идет о ТЭЛА). Конкордатность подъемов сегмента S-T в "нижних" стандартных и "передних" грудных отведениях является высокоспецифичным ЭКГ-признаком острой перегрузки правых отделов сердца:

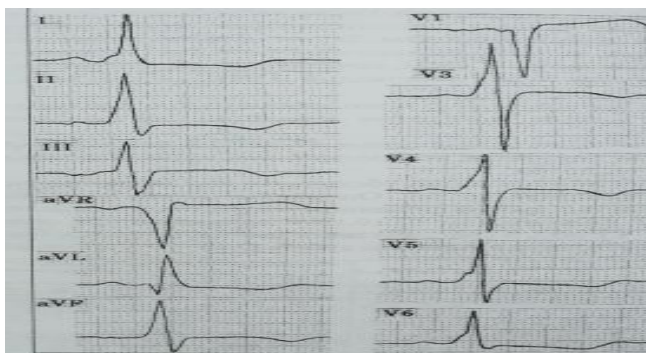


Острый перикардит. Подъемы конкордантные, платообразные или косовосходящие с выпуклостью вниз; элевация S-T при перикардите никогда не бывает слишком высокой:

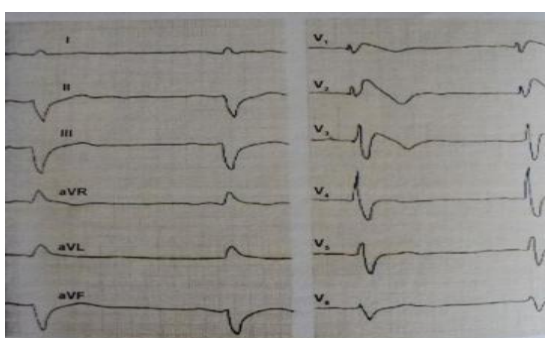


Инсульт. При ОНМК возможно появление небольшой платообразной элевации сегмента S-T в грудных отведениях. Зачастую, это служит причиной неверной диагностики "церебральной" формы инфаркта

миокарда. Приведу 3 примера (во всех случаях диагноз инсульт был подтвержден посредством СКТ головного мозга):

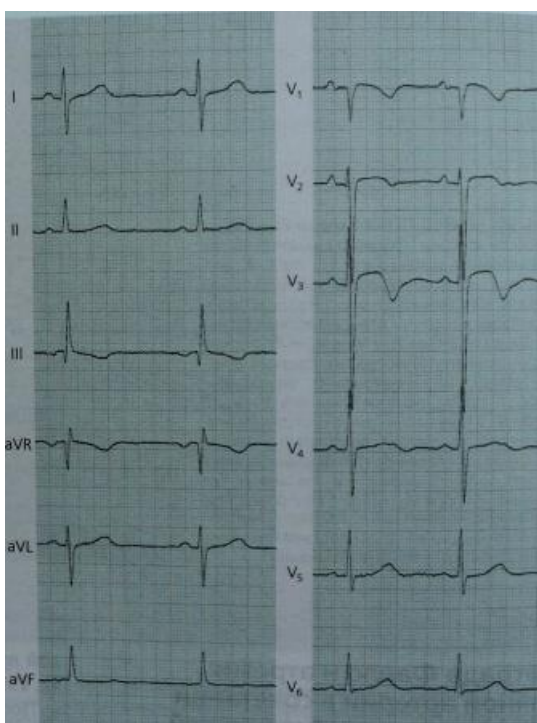


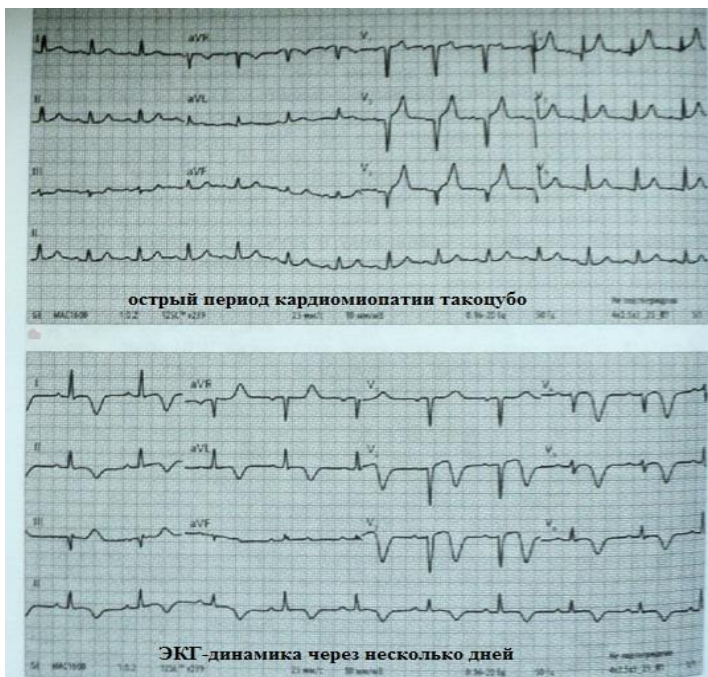
Синдром WPW. При всей очевидности электрокардиографических признаков желудочкового предвозбуждения, о возможности элевации сегмента S-T нередко забывают:



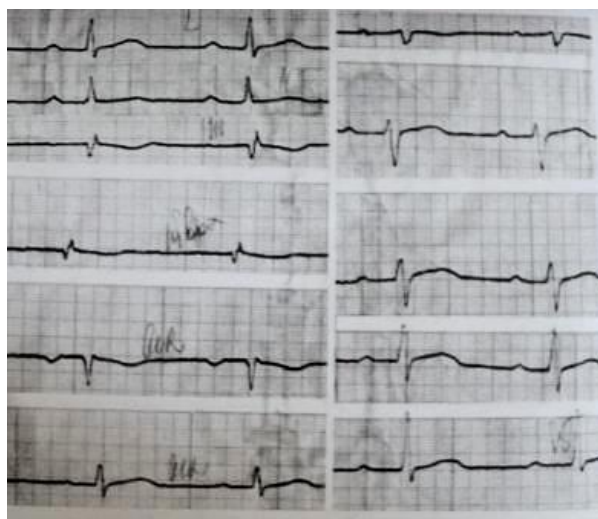
Синдром Бругада. Диагностическим считается "седловидный" характер подъема с выпуклостью вверх в отведениях V1-V3:

Гипертрофия правого желудочка. Наряду с "учебниковыми" типами гипертрофии правого желудочка (S-тип, R-тип, rSR-тип), изредка можно увидеть небольшую изолированную платообразную элевацию сегмента S-T в "передних" грудных отведениях:

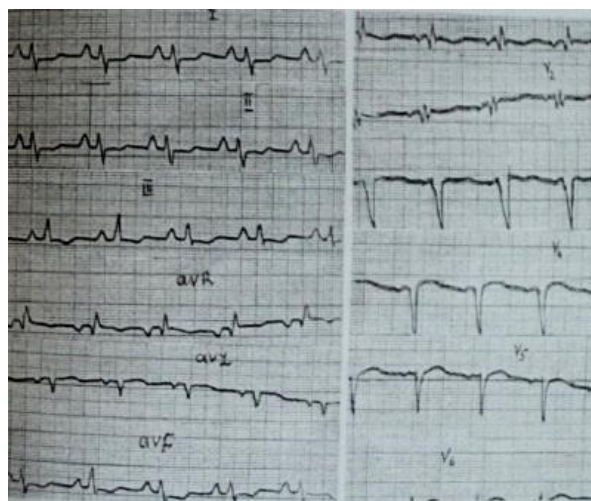




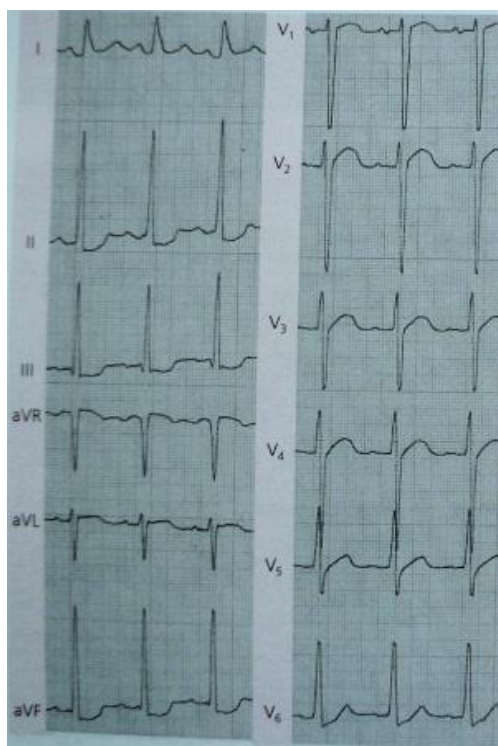
Кардиомиопатия такоцубо. ЭКГ-картина неотличима от острого инфаркта миокарда. Поставить правильный диагноз помогает коронарография и УЗИ сердца:



алкогольная кардиомиопатия



тяжелый ХОБЛ с эмфиземой легких



дилатационная кардиомиопатия

8. Осложнения

Ранние

- острая сердечная недостаточность (отёк лёгких, шок)
- кардиогенный шок
- нарушения ритма и проводимости. вплоть до фибрилляции желудочков
- тромбоэмболические осложнения
- разрыв миокарда с развитием тампонады сердца
- перикардит
- рецидив ангинозной боли
- артериальная гипотензия (в том числе медикаментозная);
- артериальная гипотензия, аллергические, аритмические, геморрагические осложнения при введении стрептокиназы
- нарушения дыхания при введении наркотических анальгетиков

9. Оказание медицинской помощи

Оптимизация сроков оказания медицинской помощи

Немедленная активация рентгеноперационной после постановки диагноза ИМпСТ на догоспитальном этапе (СМП) позволяет не только уменьшить временную задержку до момента лечения пациента, но снизить уровень летальности от ИМпСТ [88-91].

При постановке диагноза ИМпСТ на догоспитальном этапе СМП, пациента следует транспортировать для проведения пЧКВ в обход приемного отделения непосредственно в рентгеноперационную.

Обход приемного отделения при транспортировке пациента позволяет сэкономить 20 мин с момента ПМК до открытия инфаркт-связанной артерии (ИСА) [92].

У пациентов, которые были доставлены в не ЧКВ-центр, время “от двери — до двери ЧКВ-центра” (период времени от госпитализации пациента в не ЧКВ-центр и его выписки с последующей транспортировкой в ЧКВ-центр), является новым клиническим показателем и должно составлять ≤ 30 мин для проведения реперфузионной терапии [93].

СМП должна иметь легко запоминаемый и хорошо известный уникальный номер медицинского диспетчерского центра (номер СМП в большинстве европейских стран — 112) для оптимизации обращений населения. Следует избегать альтернативных путей транспортировки пациентов в обход СМП. СМП играет решающую роль в раннем ведении пациентов с ИМпСТ, так как обеспечивает постановку диагноза ИМпСТ на догоспитальном этапе, определение маршрута и своевременное начало лечения, а не просто транспортирование пациента [87, 94].

Все машины СМП должны быть оборудованы ЭКГ, дефибрилляторами и иметь в бригаде минимум одного сотрудника, обученного сердечно-легочной реанимации. Качество оказываемой медицинской помощи непосредственно зависит от обучения персонала. Все сотрудники бригады СМП должны пройти обучение по постановке диагноза ОИМ, применению кислородотерапии в случае необходимости, купированию ангинозных болей и сердечно-легочной реанимации [95]. Сотрудники бригады СМП в обязательном порядке должны уметь регистрировать ЭКГ, а также интерпретировать его на месте или передавать его удалённо в специализированные отделения для постановки диагноза ИМпСТ. Фельдшеры, которые прошли специальное обучение по проведению тромболизиса, должны выполнять его безопасно и эффективно [96].

Необходимость непрерывной подготовки фельдшеров для проведения тромболизиса, даже если планируется пЧКВ, обусловлена тем, что проведение догоспитального тромболизиса показано пациентам с предполагаемым диагнозом ИМпСТ в случае, если время до выполнения ЧКВ составляет >120 мин [97-99].

Врачи-терапевты. В ряде стран, врачи-терапевты играют важную роль в раннем оказании медицинской помощи пациентам с ОИМ и очень часто являются первыми, с кем связывается пациент.

При своевременном приеме пациента, врач-терапевт может записать ЭКГ и интерпретировать его. После постановки диагноза ИМпST врач-терапевт должен вызвать СМП. Более того, он может купировать ангинозные боли, дать антитромботические препараты, включая тромболитики, если данная стратегия лечения является предпочтительной в текущей клинической ситуации, и выполнить дефибрилляцию, в случае необходимости. Однако, в большинстве случаев, консультация у врача-терапевта вместо непосредственного обращения в СМП увеличивает временную задержку на госпитальном этапе. Соответственно, население должно быть проинформировано о необходимости своевременного обращения в СМП, а не обращения к врачам-терапевтам в случае развития симптомов, указывающих на ИМ.

Основные принципы:

- ликвидация болевого приступа;
- снижение нагрузки на сердце — как говорят врачи, разгрузка миокарда;
- лечение, направленное на увеличение просвета венечных артерий;
- лечение, направленное на растворение образовавшегося тромба и предотвращение нового тромбообразования, в просвете венечной артерии;
- лечение возникающих осложнений.

9. Основные принципы лечения. Лекарственные препараты, которые могут использоваться в лечении сердечного приступа и ведении пациента с инфарктом миокарда:

- **анальгетики**
- вводимые непосредственно в кровяное русло **тромболитики** способствуют растворению тромба, что приводит к редукции сердечного приступа (эти препараты особенно эффективны в первые часы от начала приступа). Следует знать, что, к сожалению, эти препараты повышают риск развития кровотечения, что может стать причиной геморрагического инсульта;
- **бета-блокаторы** (урежают частоту сердечных сокращений, улучшают прогноз для жизни больным с инфарктом; миокарда);
- **ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента** — АПФ (используются не только как гипотензивный препарат, но и как средство, снижающее нагрузку на сердце или преднагрузку, тем самым облегчая кровоснабжение миокарда);

- прямые и непрямые **антикоагулянты** (уменьшая свертываемость крови, они снижают вероятность наступления повторного инфаркта, однако их прием следует осуществлять под строгим контролем состояния свертывающей системы крови);
- **нитраты** (уменьшают преднагрузку).

Анальгетики

Используются бригадой скорой помощи или в больнице, если человека доставила не скорая. Боли бывают настолько выраженными, что для их купирования могут потребоваться наркотические препараты класса опиоидов.

Для снижения болевого синдрома используются следующие средства:

Морфин – внутривенное введение (до 8 мг); если боль не уменьшается, через десять минут вводят еще 2 мг.

Фентанил – внутривенное введение, обычная доза – до 0,1 мг.

Дроперидол – не относится к чисто анальгезирующим средствам; используется в сочетании с наркотическими препаратами для т. н. нейролептанальгезии; внутривенно, доза – до 10 мг (определяется индивидуально в зависимости от давления).

Транквилизаторы – используются нечасто и только на пике приступа.

Самые эффективные тромболитики:

Алтеплаза	Внутривенное введение (до 100 мг).
Стрептокиназа	Внутривенное введение, 1,5 млн. ЕД.
Проурокиназа	Внутривенное введение, рекомендуемая доза – 80 мг.
Ретеплаза	Внутривенное введение, 20 ЕД.

Все средства из этой группы обладают определенными побочными реакциями. При их использовании увеличивается вероятность спонтанных кровотечений. По этой причине имеются некоторые противопоказания, исключающие применение прием тромболитиков.

Тромболитическая терапия противопоказана в следующих случаях:

- геморрагический, ишемический инсульт;
- послеоперационный период;
- онкология;
- кровотечения в ЖКТ;
- болезни системы кроветворения.

Антиагреганты

Средства данной группы воздействуют на клетки крови (преимущественно на тромбоциты, которые плохо сливаются и не «прилипают» к оболочке сосудов). За счет такого воздействия вероятность тромбообразования уменьшается.

Также антиагреганты влияют на мембраны эритроцитов и облегчают их прохождение по капиллярам. Это позволяет крови проходить через суженные места быстрее и легче. Приток крови к миокарду нормализуется, и некротический процесс затормаживается.

В лечении инфаркта предпочтительно использование ацетилсалициловой кислоты (аспирина). На пике приступа терапевтическая доза составляет до 325 мг. Средство принимают перорально. Далее доза составляет до 160 мг раз в день.

Продолжительность приема определяет врач на основании состояния больного. Использование аспирина при острой или подострой стадии инфаркта уменьшает риск развития опасных осложнений на 30%. Показание к приему аспирина – подъем сектора ST на ЭКГ.

Противопоказание к приему – язвенная болезнь ЖКТ, поскольку ацетилсалициловая кислота агрессивно воздействует на слизистую.