

# ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

**ИБС – это убийца №1**

**Ишемия сердечной мышцы: развивается вследствие дисбаланса между потребностью миокарда в кислороде и возможностью его доставки.**

# Стандарт оказания специализированной медицинской помощи при ОКСпST, ПРИКАЗ № 404 ан:

- I 21. 0 Острый трансмуральный инфаркт миокарда передней стенки миокарда
- I 21. 1 Острый трансмуральный инфаркт миокарда нижней стенки миокарда
- I 21. 2 Острый трансмуральный инфаркт миокарда других уточненных локализаций миокарда
- I 21. 3 Острый трансмуральный инфаркт миокарда неуточненной локализации
- I 21. 9 Острый инфаркт миокарда неуточненный
- I 22 Повторный инфаркт миокарда
- В приказе представлены данные по оказанию медицинских услуг: кратность осмотров специалистов, сдачи анализов крови, ЭКГ, ЭХО КГ, проведения КАГ и тд., какие именно лекарственные препараты мы имеем право применять по стандарту, зарегистрированных на территории РФ: например калиево-магниевый аспарагинат вместо когда то использования калия+магнезия и тд, **Обратите внимание что аспирин обычный** не имеет в показаниях ОКС и ОИМ!!! Из наркотических анальгетиков для купирования ангинозной боли мы должны использовать морфин, а не промедол!

**Стандарт оказания специализированной медицинской помощи при ОКСбпST, ПРИКАЗ № 405 ан:**

- I 20. 0 Нестабильная стенокардия
- I 21. 4 Острый субэндокардиальный инфаркт миокарда

## **Клинические рекомендации ЕОК по ведению пациентов с ОИМпST**

- ЕОК от 2017, издано в Российском кардиологическом журнале 2018; 23(5):103-158.

# **Клинические рекомендации ЕОК по ведению пациентов с ОИМбпST**

- ЕОК от 2015, издано в Российском кардиологическом журнале 2016; 3(131):9-63.

Подтвержденная / вероятная коронавирусная инфекция, больной нуждается в наблюдении в отделении реанимации / тяжелая пневмония

Вероятно специфическое поражение миокарда / миокардит, стрессорная кардиомиопатия или инфаркт миокарда 2 типа. Выполнение коронарографии в большинстве случаев нецелесообразно

Отсроченные (как минимум до излечения пневмонии) КАГ/ЧКВ при необходимости

Нестабильное состояние (стойкая гипотензия, шок, острая левожелудочковая недостаточность, угрожающие жизни аритмии, остановка кровообращения)

Начальная терапия, транспортировка в ЧКВ-центр

Коронарография, ЧКВ в условиях «изолированной зоны»

Тестирование на коронавирус

Положительный тест  
Наблюдение в изолированной зоне

Отрицательный тест  
Наблюдение в «чистой» зоне

Ранний перевод в реабилитации

Стабильное состояние

Регистрация электрокардиограммы, начальная терапия  
Эпиданамнез, клиника, температура, при возможности Ro грудной клетки

ОКС с подъемом ST

ОКС без подъема ST

Время от начала симптомов

Оптимальная медикаментозная терапия, наблюдение

Менее 12 ч.

Более 12 ч.

Тестирование на коронавирус

Оценка имеющихся возможностей проведения реперфузионной терапии

Первичное ЧКВ в изолированной зоне

Положительный тест

Отрицательный тест

Тромболитическая терапия

Эффективная

Неэффективная  
Спасительное ЧКВ

Наблюдение в изолированной зоне

Наблюдение в «чистой» зоне

Дестабилизация

Высокий риск/дестабилизация

Тестирование на коронавирус

Положительный тест

Отрицательный тест

Наблюдение в изолированной зоне

Наблюдение в «чистой» зоне

Решение вопроса о проведении коронарографии в изолированной зоне с учетом симптомов

Медикаментозная терапия

Коронарография в «чистой» зоне

Реваскуляризация

# ОКС и COVID-19

- Грамотное распределение потоков пациентов и очередности выполнения вмешательств. Рассмотреть возможность отложить/перенести любое вмешательство или процедуру.
- Телемедицинские технологии.
- ЭКГ: при появлении жалоб на аритмию, боли за грудиной, при появлении синкопальных состояний;
- Контроль уровня тропонина
- ЭХО КГ: не рекомендовано как рутинное исследование в условиях пандемии, проводить только по показаниям: значительное повышение уровня тропонина, значимые изменения ЭКГ, шок, сердечная недостаточность, развившаяся стойкая аритмия.



- Наличие COVID-19 или необходимость проведения противоэпидемических мероприятий не должны приводить к ограничению доступа пациентов с ОКС к необходимой мед помощи, прежде всего к ЧКВ.

# Маршрутизация пациентов с ОКС на уровне региона в условиях пандемии должна быть пересмотрена:

- В случае наличия в регионе нескольких ЧКВ-центров, расположенных на небольшом расстоянии (например, в пределах одного города) следует рассмотреть возможность направлять пациентов с подтверждённым COVID-19 или высоким риском инфекции (симптомы, установленный контакт с больным) и ОКС в один изолированный ЧКВ-центр;
- При наличии только одного ЧКВ центра, располагающего несколькими рентгеноперационными, одна из них должна быть выделена в изолированную зону для инфицированных пациентов, со строгим разделением потоков пациентов с коронавирусной инфекцией (или её высокой вероятностью) и неинфицированных, включая отдельные палаты реанимации и интенсивной терапии;
- При наличии одного ЧКВ-центра с одной рентгеноперационной необходимо разделение потоков пациентов в зависимости от эпидемиологического статуса, включая отдельные палаты реанимации и интенсивной терапии, и внедрение протокола проведения интервенционных вмешательств инфицированным пациентам с соблюдением необходимых мер защиты и проведением заключительной дезинфекции.
- Следует рассматривать прямую транспортировку пациентов наиболее высокого риска в региональные сосудистые центры даже из отдалённых районов.
- Стабильные пациенты с ОКС без подъёма сегмента ST (ОКСбпST), как и стабильные пациенты с ОКС с сопутствующей COVID-19, могут направляться в региональные стационары без возможности проведения инвазивных вмешательств с целью снижения нагрузки на ведущие стационары региона, осуществляющие оказание высокотехнологичной помощи, с последующим переводом для ЧКВ в случае дестабилизации или рекомендацией отсроченного проведения вмешательства в случае эффективности консервативной терапии.

# Общие рекомендации по тактике ведения

- При оказании помощи пациентам с ОКС в сочетании с COVID-19 или при подозрении на коронавирусную инфекцию следует придерживаться принципов действующих клинических рекомендаций по диагностике и лечению ОКС как в части определения тактики лечения, так и в отношении медикаментозной терапии.
- Следует учитывать возможность значимых межлекарственных взаимодействий при одновременном назначении противовирусных препаратов со статинами, антиагрегантными препаратами и пероральными антикоагулянтами, однако, в настоящее время данная проблема изучена недостаточно для обоснования практических рекомендаций.

# ОКС с подъемом сегмента ST

- При ОКСпST в качестве оптимального метода реперфузионной терапии в ранние сроки заболевания следует рассматривать проведение первичного чрескожного вмешательства, если возможна своевременная транспортировка пациента в инвазивный стационар.
- Высокая частота отсутствия обструктивного поражения коронарного русла по данным коронарной ангиографии у пациентов с ОКСпST в сочетании с коронавирусной инфекцией и необходимость строгих противоэпидемических мер не должны служить ограничением для проведения коронарографии пациенту с убедительными клиническими проявлениями заболевания. Вместе с тем, в случае тяжёлого течения COVID-19, наличия пневмонии, требующей наблюдения в условиях отделения реанимации, проведения респираторной поддержки, вероятность развития инфаркта миокарда 1 типа низка, и проведение коронарографии, в большинстве случаев, нецелесообразно.
- Тромболитическую терапию необходимо рассматривать при невозможности своевременной транспортировки пациента с ОКСпST в инвазивный стационар, или ограниченности ресурсов ЧКВ-центра, в том числе, невозможности безопасно выполнить вмешательство в рекомендуемые сроки пациенту с подтверждённой коронавирусной инфекцией или высокой её вероятностью. Ограниченные возможности выполнения первичных чрескожных вмешательств инвазивными стационарами в условиях неблагоприятной эпидемиологической ситуации следует рассматривать как основание для расширения использования тромболитической терапии на догоспитальном этапе.

# ОКС без подъема сегмента ST

- У пациентов с ОКСбпST в сочетании с COVID-19 следует проводить тщательную дифференциальную диагностику и стратификацию риска для определения показаний к проведению коронарографии.
- У пациентов очень высокого риска, согласно действующим рекомендациям, следует рассматривать проведение коронарографии в короткие сроки (ранняя инвазивная стратегия).
- У пациентов с подтверждённым или предполагаемым COVID-19 в сочетании с ОКСбпST промежуточного риска, у клинически стабильных пациентов высокого риска, а также при предполагаемом ИМ 2 типа, предпочтительна первоначальная консервативная стратегия, с выполнением коронарографии в случае дестабилизации состояния либо отсрочено, после выздоровления от коронавирусной инфекции.
- В сравнении с проведением стресс-тестов КТ-коронарная ангиография более предпочтительна для исключения обструктивного поражения коронарных артерий у пациентов, госпитализированных с представлением об ОКСбпST (см. раздел Аспекты диагностики заболеваний сердечно-сосудистой системы при COVID-19).

Общепризнано, что основным этиологическим фактором, морфологической основой заболевания в подавляющем большинстве случаев является атеросклеротическое поражение коронарных артерий. Клиника, как правило проявляется тогда, когда степень стеноза в них достигает не менее 50% а выраженные приступы стенокардии возникают при сужении коронарных артерий на 70-80% и более.

# СОСУДЫ СЕРДЦА:

- правая и левая коронарные артерии, которые отходят от ворот аорты, непосредственно над створками клапана аорты.

**От ствола ЛКА**

**От ПКА**

**отходят**

**отходят**



Передняя  
межжелу-  
-дочковая  
артерия  
(ПМЖА).

Огибающая  
я  
артерия

Задняя  
межжелу-  
-дочковая  
артерия

Артерия АВ  
узла

**СА узел большей частью снабжается кровью из ПКА (70%), в 25%**

**Случаев артерия СА узла отходит от огибающей артерии.**

# **Классификация ИБС:**

- I – Внезапная сердечная смерть (первичная остановка сердца)**
- II – Стенокардия:**
  - 1 – Стабильная стенокардия напряжения (С указанием функционального класса)**
  - 2 – Нестабильная стенокардия:**
    - 2.1 – Впервые возникшая стенокардия
    - 2.2 – Прогрессирующая стенокардия
    - 2.3 – Ранняя постинфарктная стенокардия или послеоперационная стенокардия
    - 2.4 – Спонтанная (вазоспастическая, вариантная, Принцметала) стенокардия
  - 3 – Безболевая ишемия миокарда.**
  - 4 – Микроваскулярная стенокардия («Синдром Х»)**
  - 5 – Инфаркт миокарда**
    - 5.1 – Инфаркт миокарда с зубцом Q (крупноочаговый, трансмуральный)
    - 5.2 – Инфаркт миокарда без зубца Q (Мелкоочаговый).
  - 6 – Постинфарктный кардиосклероз**
  - 7 – Сердечная недостаточность (С указанием формы и стадии).**
  - 8 – Нарушение сердечного ритма и проводимости (С указанием формы).**



# Внезапная сердечная смерть:

- Внезапная сердечная смерть: понимают ненасильственную смерть развившуюся моментально или наступившую в течении часа с момента возникновения острых изменений в клиническом статусе больного. Следует различать внезапную сердечную смерть (внезапная смерть от сердечно-сосудистых заболеваний) и внезапную смерть (в результате некардиальных причин, например от ТЭЛА, разрыва аневризмы и т д).

# Основные факторы риска ИБС:

1. Наследственная предрасположенность
2. Курение
3. Пол
4. Высокое артериальное давление
5. Сахарный диабет
6. Избыточная масса тела
7. Высокий уровень жиров в крови (Холестерина)
8. Малоактивный образ жизни
9. Чрезмерное употребление алкоголя
10. Стрессы (Психосоциальный тип личности)
11. Менопауза и постменопаузальный период у женщин.

# Психосоциальный стресс, тип личности А (Стресс коронарный профиль)

Гнев, депрессия, постоянная тревога, агрессивность, чрезмерное тщеславие,  
частые психологические стрессы, отсутствие семейной поддержки, взаимопонимания  
высокий выброс катехоламинов, что вызывает повышение потребности миокарда в кислороде, увеличивает ЧСС, АД,  
обуславливает ишемию миокарда, вызывает повышение коагуляционной активности крови. Установлено, что именно агрессивность имеет наиболее

# Причины развития ИБС:

1. Атеросклеротические бляшки суживающие просвет сосуда

2. Дисфункция эндотелиальных клеток (неадекватная коронарная вазо-

-констрикция, потеря нормальных антитромботических свойств)

В норме физическая и умственная активность приводит к вазодилатации, возросший

кровоток вызывает высвобождение эндотелиальных вазодилататоров. В норме релак-

-сирующий эффект артерий превышает прямой адренергический сосудосуживающий

эффект катехоламинов, в результате происходит вазодилатация. Но при атеросклерозе

В результате нарушения продукции эндотелиальных вазодилататоров начинает прева-

-лироваться прямой эффект катехоламинов – вазоконстрикция. А также у пациентов с

факторами риска такими как гиперхолестеринемия, СД, АГ, курение –

## **Клиника ИБС:**

Клинические признаки стенокардии хорошо известны, однако в реальных условиях имеется немало случаев как гипердиагностики, так и гиподиагностики ИБС.

Гипердиагностика обусловлена тем, что любую боль в грудной клетке, особенно у лиц пожилого возраста отождествляют со стенокардией. Гиподиагностика встречается чаще всего при атипичных вариантах заболевания. Болевой приступ продолжающийся более 20 минут принято обозначать, как ОКС!

# ОКС:

- данный термин используется для обозначения обострения ИБС, этим термином объединяют такие клинические состояния, как ИМ, нестабильная стенокардия. Эксперты Всероссийского научного общества кардиологов приняли определение ОКС и нестабильной стенокардии (2007): ОКС термин обозначающий любую группу клинических проявлений позволяющих заподозрить ОИМ или нестабильную стенокардию и включает в себя понятия ОИМ, ИМпST, ИМбпST, ИМ диагностированный по изменению ферментов, по другим биомаркерам, нестабильную стенокардию. **Термин ОКС используется, когда диагностическая информация еще недостаточна для окончательного суждения о диагнозе!!!** Соответственно ОКС это рабочий диагноз в первые часы.

# Виды ОКС:

- 1. Больные с приступом острой боли в грудной клетке и стойким подъёмом сегмента ST (более 20 минут). Это состояние называется ОКС с подъёмом сегмента ST, как правило является проявлением острой полной окклюзии коронарной артерии. Ключевое направление лечения таких больных: немедленная коронарная реперфузия с помощью первичной коронарной ангиопластики или фибринолитической терапии.
- 2. Больные с приступом острой боли в грудной клетке, но без стойкого подъёма сегмента ST. Изменения ЭКГ могут включать преходящий подъём сегмента ST, инверсию зубца «Т», ЭКГ может оставаться нормальной. С клинической точки зрения ОКС без подъёма ST может протекать как бессимптомно, так и сопровождаться симптомами продолжающейся ишемии миокарда, а также остановкой сердца.

# Патогенез ОКС:

- 1. Разрыв или надрыв эндотелия в месте расположения или на границе с атеросклеротической бляшкой.
- 2. Тромбоз в области разрыва.
- 3. Коронарная вазоконстрикция.

Исходно в основе этих состояний находится один и тот же процесс - нарушения целостности эндотелия, появления разрыва или надрыва с кровоизлиянием в бляшку, возникновение тромба.



- **ОКСпST** как правило является следствием окклюзирующего тромбоза КА, тромб возникает как правило на месте разрыва так называемой нестабильной АБ с большим липидным ядром богатой воспалительными элементами и истонченной покрышкой, однако возможно образование тромба и при наличии дефекта эндотелия. Во многих случаях окклюзия развивается в месте гемодинамически незначимого стеноза КА. При **ОКСбпST** отсутствует длительная окклюзия крупной эпикардальной КА. Тромб м б источником эмболий в дистальное русло сердца. Иногда после восстановления (реперфузии) после устранения окклюзии крупной КА мелкие эмболы препятствуют восстановлению миокарда.

КАГ показала, что с помощью этого исследования невозможно предсказать вероятность прогрессирования заболевания. Новые бляшки суживающие просвет сосудов обнаруживались у больных ОКС в сегментах которые не имели стенозов при прохождении КАГ выполненной недавно (несколько месяцев назад).

# Факторы способствующие разрыву бляшки:

- Увеличение напряжения стенки по всей окружности (м б связано с АГ, при значительном физическом и эмоциональном стрессе);
- Локальное увеличение напряжения (м б связано с увеличением ритма сердца, что сопровождается ригидностью бляшки);
- Нарушение реологии крови (увеличение агрегационных свойств тромбоцитов, снижение фибринолитической активности) ;
- Плотность липидов в бляшке, дислипотеидемия;

**«Ишемическое прекондиционирование» – адаптивный феномен, возникающий после одного или нескольких коротких промежутков ишемии – реперфузии и заключающийся в повышении устойчивости миокарда к повреждающему действию длительного периода ишемии.**

**Повышение резистентности миокарда к ишемическому воздействию в результате повторяющихся кратковременных эпизодов сублетальной ишемии, чередующихся с эпизодами реперфузии.**

**У некоторых больных исчезают приступы стенокардии «больной переха-**

**-живает стенокардию». Доказано, что у лиц с наличием**

## **Функциональные классы стабильной стенокардии:**

**I – Хорошая переносимость обычных физических нагрузок, приступы возникают лишь при нагрузках повышенной интенсивности.**

**II – Отмечается небольшое ограничение физической активности, приступы стенокардии возникают при ходьбе по ровной местности в среднем на расстоянии более 500 метров, при подъёме по лестнице более, чем на 1 этаж, может отмечаться метеочувствительность – вероятность приступов стенокардии увеличивается в холодную, ветряную погоду в ближайшие часы после сна.**

**III – выраженное ограничение физической активности, приступы возникают при ходьбе по ровной местности в среднем темпе на расстоянии 100-500 метров, при подъёме по лестнице на один этаж, к приступам напряжения могут присоединяться приступы покоя.**

**IV – физ. активность резко ограничена, приступы возникают под влиянием небольших физ. нагрузок, ходьбе по ровной местности в среднем на расстояние менее 100 метров, а также при нетяжёлых бытовых нагрузках, в течении дня могут появляться приступы стенокардии покоя. Ангинозные приступы появляются даже при небольшом подъёме давления, при переходе из вертикального положения в горизонтальное.**

# Диагностика ИБС:

1. ЭКГ
2. ХМ ЭКГ
3. Нагрузочные ЭКГ тесты (ВЭМ, Тредмил)
4. Калиевая проба
5. ЭХО КГ
6. ЧП ЭС стресс тест на ИБС
7. Сцинтиграфия миокарда
8. Коронарография
9. Ферменты

## Типы депрессии сегмента ST.

1. Горизонтальное смещение ST: оно характеризуется снижением ST ниже изолинии с горизонтальным его расположением, сегмент ST переходит в положительный или отрицательный или двухфазный зубец T.
2. Косонисходящее смещение сегмента ST: по мере удаления от комплекса QRS степень смещения сегмента ST книзу от изолинии при этом постепенно увеличивается. ST переходит в отрицательный, двухфазный сглаженный или в положительный T.
3. Смещение сегмента ST ниже изолинии с дугой обращённой выпуклостью кверху.
4. Косое восходящее смещение ST (от S к T), наибольшая депрессия наблюдается при этом сразу по окончании комплекса QRS, вслед за этим сегмент ST постепенно поднимается и переходит обычно в + или сглаженный отрицательный T.
5. Корытообразное смещение сегмента ST выпуклостью направлено книзу (например при лечении сердечными гликозидами).

## Следует учитывать, что депрессия ST может наблюдаться при:

1. Гипертрофии миокарда
2. Миокардитах
3. На фоне лечения сердечными гликозидами
4. Токсическом повреждении миокарда
5. Посттахикардальном синдроме
6. В комплексах следующих сразу за экстрасистолами
7. При блокадах ножек пучков Гиса
8. WPW синдром
9. У больных холециститом, язвенной болезнью желудка, желчных коликах
10. При грыже пищеводного отверстия диафрагмы
11. При анемиях
12. Органических заболеваниях головного мозга
13. ОНМК
14. Шок
15. Заболевания лёгких



# Изменения ЭКГ во время приступа стенокардии

- У большинства изменения отсутствуют
- Горизонтальное или косонисходящее смещение сегмента ST, депрессия может быть изолированной или сочетаться с изменениями зубца T.
- При стенокардии Принцметала: преходящий подъём ST (по типу субэпикардального повреждения).

# Тесты подтверждающие или отрицающие ИБС.

- ВЭМ: ЭКГ записывают в покое, во время нагрузки и после нагрузки.
- Тредмил тест: принципиальной разницы между тредмилом или велоэргометрией нет.
- Калиевая проба: Перед началом пробы снимают ЭКГ, затем дают больному выпить 5-6-8 гр калия растворённого в 100 мл воды, повторные ЭКГ осуществляют ч/з 45-60 и 90 минут. «+» проба (преходящая нормализация зубцов Т после приёма калия) характерна для РВНС, а «-» проба характерна для ИБС.
- Проба с обзиданом – аналогична калиевой пробе
- ЧПЭС стресс тест на ИБС, а также при подозрении на СССУ.
- ЭХО КГ;
- Ферменты;
- Коронарография.

# Коронарография:

- **Абсолютных противопоказаний к проведению КАГ: нет!** Требуется осторожности проведение КАГ в тех ситуациях когда выполнение процедуры может привести к ухудшению состояния пациента.
- **Показания к проведению КАГ (выдержки):**
- ИБС, стабильная стенокардия III, IV классы;
- Больные перенесшие реанимационные мероприятия по поводу внезапной сердечной смерти или у которых наблюдались эпизоды пароксизмальной ЖТ;
- Больные, чья профессиональная деятельность связана с обеспечением безопасности других лиц;
- Пациенты с нестабильной стенокардией, резистентные к медикаментозной терапии;
- Подозрение на вариантную стенокардию типа Принцметал;
- Признаки шока, застоя в легких, продолжительная гипотензия;
- Подозрение на острую окклюзию или тромбоз после ЧКВ;
- Возвратная стенокардия или выявление критериев высокого риска при неинвазивных вмешательствах в течение 9 месяцев после ЧКВ;
- Возвратная стенокардия возникшая в сроки более года после ЧКВ;

# Показания к проведению КАГ, продолжение:

- Пациенты после ЧКВ с подозрением на рестеноз в течении 1 месяца при отсутствии жалоб с критериями высокого риска по данным обследований;
- **Пациентам любого возраста которым м б выполнена чрезкожная реваскуляризация инфаркт связанной артерии в сроки до 12 часов от начала ОИМ или более 12 часов при сохраняющейся клинической картине; В первые 3 часа от начала ИМ время планируемое на организацию КАГ и ЧКВ не должно превышать 60 минут. В сроки 3-12 часов!!!**
- Пациенты с признаками кардиогенного шока, развившегося в сроки до 36 часов от начала ОИМ, которым реваскуляризация м б выполнена в срок до 18 часов от появления шока.
- Пациенты, которым была проведена тромболитическая терапия, однако есть признаки, что реперфузия не состоялась и м б выполнено ЧКВ.
- Выраженные нарушения гемодинамики, но не кардиогенный шок.
- Спонтанная ишемия миокарда или ишемия при минимальных физических нагрузках у больных с ИМ в процессе госпитального лечения!!!!
- Сохраняющаяся нестабильность гемодинамики при ОИМ в процессе госпитального лечения.
- Пациенты с низкой ФВ менее 40% с признаками ХСН.
- Наличие постинфарктной стенокардии на фоне ОИМ на госпитальном этапе;
- **Интраоперационный инфаркт миокарда!**
- Стенокардия напряжения ФК III-IV хорошо поддающаяся лечению при планировании хирургического вмешательства с низким хирургическим риском.
- Кандидаты на пересадку печени, почки, возрастом более 40 лет как часть предоперационного обследования;

# Ферментная диагностика ИМ:

- На основании клинических данных и данных ЭКГ во многих случаях не представляется возможным разделить эти 2 формы ИБС: ИМ без зубца Q и ИС. Поэтому нередко решение данного вопроса носит субъективный характер. Используемые сегодня данные о содержании ферментов крови (Общая КФК, её МВ фракция, трансаминаз, ЛДГ) из-за имеющихся ограничений в их специфичности и чувствительности также встречают трудности при оценке результатов исследования.

# КФК:

- Для ИМ характерен определённый профиль содержания КФК. КФК содержится в большом количестве не только в миокарде но и в клетках других органов и тканей (скелетной мускулатуре, головном мозге, щитовидной железе). Активность КФК возрастает при в/м инъекциях, тахиаритмиях, миокардитах, гипоптиреозе, ТЭЛА, у больных с воспалительными и дистрофическими поражениями мышечной ткани, при травмах, острых психозах, судорогах, шоке, после кардиохирургических вмешательствах, после проведения ЭИТ, после приёма некоторых лекарственных препаратов (например статинов), интенсивной физической нагрузке;

# КФК при ИМ:

- К концу первых суток уровень фермента увеличивается в 3-20 раз; Через 3-4 суток от начала заболевания возвращается к исходным значениям;
- Норма: для мужчин 0-190 Е/л;
- для женщин 0-160 Е/л;

# КФК МВ:

- КФК МВ является одним из 3-х изоэнзимов КФК (ИИ, ВВ, МВ) Экстракты из мозга и почек содержат преимущественно ВВ фракцию, скелетные мышцы в основном ММ изофермент, в миокарде находятся МВ фракция и ММ фракция. Кроме миокарда МВ КФК может содержаться в тонком кишечнике, языке, диафрагме, матке, предстательной железе. Тяжёлые физические нагрузки например у бегунов на длительные дистанции и тяжелоатлетов могут вызвать подъём содержания в крови и КФК и МВ КФК. Несмотря на то что МВ КФК содержится в различных органах в практических целях принято считать, что повышенный уровень МВ КФК является следствием ОИМ, за исключением травм или операций на вышеупомянутых органах.



## МВ КФК:

- Активность МВ КФК повышается почти параллельно общей КФК. Иногда пик МВ фракции отмечается раньше, чем пик КФК, а снижение происходит быстрее, если у больного проведена тромболитическая терапия и достигнуто восстановление перфузии миокарда то возможно быстрое массивное вымывание МВ КФК. Определение МВ КФК наиболее специфичный тест в диагностике ОИМ. Ложно отрицательные тесты при определении МВ КФК как правило обусловлены несвоевременным взятием крови, если кровь на анализ берётся только при поступлении, а затем один раз в течении суток, то в случае небольшого поражения миокарда подъём активности м б упущен.

## **МВ КФК:**

- Пик активности через 10-12 часов от начала ИМ;
- Через 48 часов от начала ангинозного приступа уровень возвращается к исходным цифрам;
- Норма: 0-24 Е/л;

# АСТ:

- Активность АСТ возрастает при тех же заболеваниях и состояниях, что и КФК, но несколько реже и менее значительно. Гиперферментация возникает при: гепатитах (в связи с высоким содержанием АСТ в печени); тяжёлой ХСН; ТЭЛА; миокардитах; перикардитах; тяжёлых пароксизмальных тахикардиях; к некоторому возрастанию активности АСТ может привести лечение фибратами, статинами, кордароном и длительный приём контрацептивных препаратов;

# АСТ при ИМ:

- Пик активности при ИМ через 24-36 часов;
- Через 4-7 суток АСТ возвращается к норме;
- **Норма:** Мужчины: 5-38 Е/л;
- Женщины: 5-32 Е/л;

# ЛДГ:

- Кроме ОИМ активность ЛДГ может повышаться при тяжёлой физической нагрузке, шоке, ХСН, гемолизе, мегалобластической анемии, новообразованиях, ТЭЛА, миокардите, воспалительных заболеваниях, после КАГ или кардиоверсии.
- Неспецифичность ЛДГ настолько велика из-за её широкого распространения в организме, что исследование этого энзима при дифференциальной диагностике заболеваний сердца не имеет большого значения.

# Динамика ЛДГ при ОИМ:

- Через 2-3 суток от начала ОИМ пик активности; К 8-14 суткам возвращение к исходным значениям;
- **Норма:** 240-480 Е/л;

# Тропонины:

- В диагностике миокардиального повреждения большое значение играет определение сердечных тропонинов I и T. Тропонин входит в состав тропонин-тропомиозинового комплекса, регулирующего сокращение гладких и поперечно полосатых мышц.

- **Предпочтительно определять сердечный тропонин высокочувствительным методом, чем тестом обычной чувствительности:**
- Чем выше уровень, тем вероятнее наличие ИМ,
- Повышение более чем в 5 раз от верхней границы нормы обладает высокой предсказательной ценностью в отношении наличия ОИМ (необходимо помнить, что повышение уровня тропонина м б при стресс индуцированной кардиомиопатии, миокардите, шоке);
- Предсказательная ценность повышения более чем в 3 раза от верхней границы нормы в отношении ОИМ невелика (50-60%) поскольку подобное повышение встречается при многих других состояниях;
-



# Тропонин:

- Универсальная белковая структура, локализуемая на тонких миофиламентах сократительного аппарата миокардиоцита.
- Тропонин Т и I абсолютно кардиоспецифичны.
- Спустя 4-5 часов после гибели кардиомиоцитов вследствие развития некроза тропонин поступает в кровь. В первые 12-24 часов от момента острого ИМ достигается пик концентрации.
- Тропонин I определяется до 7 суток, тропонин Т до 14 дней.
- Следует помнить – тропонин не является ранним маркёром острого ИМ, поэтому у рано обратившихся больных с подозрением на ОКС необходимо повторное исследование крови.

# Инфаркт миокарда:

- **Термин «Инфаркт миокарда»** - отражает гибель клеток сердечной мышцы (кардиомиоцитов) в результате ишемии. Как правило у больных у которых заболевание начинается как ОКС с подъемом ST позже появляются признаки некроза миокарда, повышение биомаркеров и изменение ЭКГ. Таким образом ИМ диагностируется, если имеется клиническая картина, ОКС и определяется повышение уровня биохимических маркеров некроза миокарда (предпочтительно сердечного тропонина), а также: симптомы ишемии; Новые или предположительно новые значительные изменения ST , T или развившаяся блокада левой ножки п. Гиса; Появление патологического Q; Обнаружение коронарного тромбоза при КАГ или на аутопсии;

# Приказ Минздрава РФ от 10.05.17г № 203 «Об утверждении критериев оценки качества мед помощи»:

- ведение мед документации, наличие информированного согласия пациента на услуги, установление диагноза, формирование плана лечения, назначение препаратов, оформление ВК и тд, сроки оказания мед помощи. **Критерии качества по группам заболеваний!** Осмотр при ОКС д б выполнен не позднее чем через 5 минут от момента поступления в стационар, выполнение ЭКГ не позднее чем через 10 минут от момента поступления в стационар, выполнение ЧКВ не позднее 1 часа от момента поступления в стационар, если невозможно, то проведение фибринолитической терапии не позднее 30 минут и тд!!!
- 
-

**Периодика ИМ ( Клинические рекомендации 2013г,  
Российские клинические рекомендации, 2014г):**

- Развивающийся ИМ 0-6 часов;
- Острая стадия: 6 часов до 7 суток;
- Заживающий (Рубцующийся) ИМ от 7 до 28 суток;
- Заживший ИМ начиная с 29 суток;

# Преинфарктный период, нестабильная стенокардия:

- ИМпST как правило развивается как внезапная катастрофа без продромальных синдромов. Тщательный расспрос позволяет установить, что за несколько дней до этого и даже недель более чем у половины больных наблюдаются симптомы которые могут быть расценены, как признаки появления или обострения коронарной недостаточности.
- Как правило речь идет о стенокардии, которая в период, предшествующий ИМ нередко изменяет свой характер: приступы учащаются, становятся более интенсивными, изменяется, расширяется область иррадиации, снижается толерантность к физической нагрузке. К стенокардии напряжения нередко присоединяется стенокардия покоя. Особенно неблагоприятной стенокардией считается, когда приступы сопровождаются вегетативными реакциями, аритмиями, признаками СН.

# Варианты ОИМ:

- **Классический (Типичный) вариант ИМпST:** ангинозный приступ, боль более интенсивная, продолжительная, полностью не купируется нитратами, боль м б невыносимой. Наиболее типично чувство сжатия или давления за грудиной, иррадиация в горло, челюсть, эпигастрию. Болевой синдром обычно сопровождается чувством страха смерти, вегетативными проявлениями: повышенное потоотделение.
- **Атипичные формы ИМпST:** Астматический, Абдоминальный варианты, Аритмический вариант, Цереброваскулярный вариант, Малосимптомная (Безболевая) форма

# Осмотр при ОИМ:

- Аускультативно: при обширном поражении передней локализации пальпация, осмотр позволяют определить прекардиальную пульсацию, которая является следствием ишемии и нарушения сократимости. При восстановлении сократимости она может исчезнуть; Расширение перкураторных границ сердца как следствие ремоделирования ЛЖ может наблюдаться позже. Может выявляться систолический шум, как результат митральной регургитации. Появление систолического шума у больных с ИМ важный признак внутренних разрывов сердца или ишемического поражения сосочковой мышцы.

# Болевой синдром при ИМ:

- Болевые ощущения возникают у подавляющего числа больных ОИМ; Сила болей варьирует от сравнительно нетяжёлых до разрывающих, режущих, нестерпимых, она может локализоваться в области грудины, справа или слева от грудины, по всей передней поверхности грудной клетки, в эпигастральной области. Боль часто иррадиирует в левую руку, левое плечо, лопатку, шею, реже в обе руки, при атипичном болевом синдроме боль ощущается лишь в местах иррадиации как обычной так и необычной. Продолжительность болей при ИМ различная: от нескольких минут, до 1-2 суток, м б несколько приступов разделённых непродолжительными эпизодами ослабления или даже исчезновения болей. Условной границей м/у ИМ и НС является продолжительность болевого синдрома 20-30 минут.



# ЭКГ диагностика при ОИМ:

- ЭКГ – важнейший инструментальный метод диагностики ИМ. Для ИМпST характерно возникновение подъема ST как минимум в двух последовательных отведениях, который оценивается на уровне точки J и составляет  $\geq 0,2$  мВ у мужчин или  $\geq 0,15$  мВ у женщин в отведениях  $V_2-V_3$  и/или  $\geq 0,1$  мВ в других отведениях (в случаях, когда нет блокады ЛНПГ и ГЛЖ).

- При подозрении на ОКС ЭКГ в 12-ти отведениях следует зарегистрировать как можно раньше. Необходимо, чтобы это было сделано уже на догоспитальном этапе. **Интервал между первым контактом с медицинским работником и регистрацией ЭКГ не должен превышать 10 мин.** 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 ЭКГ-подтверждения диагноза ОКС, а уже при обоснованном подозрении на него.

# ЭКГ:

- Чтобы своевременно обнаружить диагностически значимые изменения ЭКГ, рекомендуются не только как можно более ранняя ее регистрация, но и повторные записи в течение суток (иногда с интервалом в несколько десятков минут), особенно если у больного возобновляются ангинозные приступы. В неясных случаях полезно мониторирование степени смещения сегмента ST в 12-ти отведениях в режиме реального времени. Уточнению ЭКГ диагностики ИМ способствует использование дополнительных отведений, например  $V_3R$  и  $V_4R$  при ИМ ПЖ, по задней подмышечной, лопаточной и околопозвоночной линиям ( $V_7-V_9$ ), в IV межреберье и пр. ЭКГ признаки истинного заднего ИМ, требующего реперфузионную терапию – высокие зубцы R в правых прекардиальных отведениях и депрессии сегмента ST в отведениях  $V_1-V_4$  с направленным вверх зубцом T.

- Депрессия сегмента ST  $>0,1$  mV в 8 и более отведениях при подъеме сегмента ST в отведении aVR и/или  $V_1$  предполагает поражение ствола ЛКА или многососудистое поражение бассейна ЛКА. Важный диагностический прием – сравнение с ЭКГ, зарегистрированной до наступления настоящего коронарного приступа. Поэтому следует приложить максимум усилий, чтобы предыдущая ЭКГ оказалась в Вашем распоряжении. Важно помнить, что подъемы сегмента ST могут наблюдаться не только при ИМ, но и при синдроме ранней реполяризации, полной блокаде ЛНПГ, обширных рубцовых изменениях в миокарде (хронической аневризме ЛЖ), перикардите, синдроме Бругада и пр. Поэтому диагноз ИМ должен основываться на комплексе признаков и всегда соотноситься с клинической картиной заболевания.

# Рентгенография органов грудной клетки:

- Всем больным ИМ рекомендуется рентгеновское исследование грудной клетки непосредственно в БРИТ. Это исследование позволяет уточнить состояние органов грудной клетки, выявить сопутствующие заболевания и осложнения, которые могут повлиять на выбор лечебной тактики. Особенно велика роль рентгенографии в диагностике застоя в малом круге кровообращения, в т.ч. в той стадии, когда он не может быть диагностирован с помощью физикальных методов.

# УЗИ:

- УЗИ сердца – важнейший дополнительный метод диагностики крупноочагового ИМ, особенно в стадии развития, когда исследование биохимических маркеров некроза миокарда еще неинформативно, а ЭКГ диагностика затруднена. Выявление локальных нарушений сократимости ЛЖ (а нередко и ПЖ) на фоне соответствующей клинической картины – важный признак очагового поражения миокарда. Следует помнить, что локальные нарушения сократительной функции желудочков сердца могут наблюдаться и при тяжелой ишемии, не приведшей к развитию некроза, например, при нестабильной стенокардии, а также в случае рубцового поражения после ранее перенесенного ИМ.
- Велико значение УЗИ сердца для оценки функции и геометрии ЛЖ, а также для распознавания таких осложнений, как тромбоз полости, разрывы сердца, нарушение функции клапанов, в частности, митральная регургитация, ИМ ПЖ, перикардит. Существенна роль УЗИ в диагностике расслоения аорты и ТЭЛА. Оценка динамики локальной и глобальной функции сердца помогает уточнить эффективность лечения и прогноз.

# Дифференциальная диагностика ИМ:

- ТЭЛА: характерно внезапно возникшая одышка, которая не усугубляется в горизонтальном положении, боль обычно локализуется в боковых отделах грудной клетки, часто связана с дыханием и может сопровождаться кровохарканьем. Наиболее информативными исследованиями: ангиография легочной артерии.
- Расслоение аорты: характерен многочасовой болевой синдром, боль локализуется по центру грудной клетки, в спине, боль распространяется по позвоночнику, асимметрия пульса и давления на крупных артериях. Признаки потери крови, необходимо проведение Р ОГК, ЭХО КГ (надклапанное расслоение аорты), ЧП ЭХО КГ, КТ, МРТ и аортография.
- Острый перикардит: связь боли с дыханием, кашлем, положением тела, типичные изменения ЭКГ.
- Плеврит: боль острая, режущая, интенсивность меняется при дыхании, отсутствуют изменения ЭКГ, УЗИ и другие признаки поражения сердца.

**ЛЕЧЕНИЕ**



# Профилактика атеросклероза, ИБС:

- Анти тромботические средства: АСК неопределенно долгий срок в дозе 75-100 мг 1 раз в сутки+2 дезагрегант: Тикагрелор (Брилинта) 90 мг\* 2 раза в сутки или Клопидогрел 75 мг 1 раз в сутки. Анти тромботическая терапия после ОКС может включать в себя и назначение ривороксабана в дозе 2, 5 мг\* 2 раза в сутки;
- Интенсивная терапия статинами – неопределенно долго!
- Ингибиторы АПФ: показаны со сниженной функцией ЛЖ, проявлениями ХСН и при сопутствующем СД.
- ВАБ!
- Антагонисты альдостерона (эплеренон) значительно улучшает прогноз у больных перенесших ОКС!
- Коррекция стиля жизни!
-

# Цель лечения при ИБС, ОИМ:

- Важнейший показатель оказывающий влияние на эффективность лечения больных с ИБС и ИМ это время от момента возникновения приступа до начала реперфузионной терапии (ТЛ или ЧКВ с проведением баллонной ангиопластики и стентирования КА).

- Считается, что от времени первого контакта с мед работником до регистрации ЭКГ не должно проходить более 10 минут, до времени начала лечения не более 30 минут. Если планируется первичное ЧКВ то его проведение оптимально в ближайšie 90 минут, в стационарах с возможностью проведения ЧКВ время от начала поступления до начала вмешательства не должно превышать 60 минут, или при ухудшении состояния больного в стационаре время от появления жалоб до начала проведения ЧКВ не более 60 минут (качество оказания мед помощи).

- Любая бригада СП поставив диагноз ОКС определив показания к соответствующему лечению должна купировать болевой синдром и начать антитромботическую терапию, включая тромболитики ) если в течении 1,5-2 часов невозможно провести ЧКВ). Необходимо как можно быстрее транспортировать больного в специализированное учреждение, в котором будет уточнен диагноз и продолжено лечение.
- Чем меньше прошло времени после начала ангинозного приступа, тем выше риск осложнений ИМ. Чем раньше начато лечение осложнений, тем лучше результат. Соответственно работа по стандартам: Например при проведении ЧКВ ЭКГ делают до процедуры и через 30 минут после ЧКВ, биохимический анализ крови, маркеры некроза миокарда и тд.

# Обезболивание:

- прекратить физическую нагрузку, следует принять нитроглицерин под язык, если боли не купируются, а больной хорошо переносит нитроглицерин, то прием препарата повторить.

# Классификация нитратов:

- **По химической структуре:** Глицерина тринитрат (нитроглицерин); Изосорбида динитрат; Изосорбид 5 – мононитрат.
- **По месту проникновения в организм:** всасывающиеся через слизистую рта; для приёма внутрь (таблетки, капсулы); для кожного применения (мази, пластыри); для в/в введения (ампулы с раствором нитроглицерина).
- **По продолжительности действия:** короткого действия (до часа); умеренно пролонгированного действия (от 1-6 часов – например нитросорбид); препараты пролонгированного действия (кардикет, эфокс, пектрол, моночинкве ретард, моносан)

# Органические нитраты:

- Органические нитраты – в первую очередь нитроглицерин – средство уменьшения ишемии миокарда. Нитроглицерин – мощный вазодилататор. Поэтому его можно использовать для устранения или уменьшения выраженности ишемии миокарда, снижения повышенного АД и лечения СН. При сохраняющейся ишемии миокарда (повторные ангинозные приступы), АГ или застойной СН инфузию нитратов можно продлить до 24-48 ч и более. Убедительных свидетельств в пользу применения нитратов при неосложненном течении ИМпСТ нет.

- Нитроглицерин быстро и эффективно действует при применении внутрь (стандартные таблетки под язык с интервалом 5 мин). Может использоваться также аэрозоль (спрей) нитроглицерина в той же дозе и с теми же интервалами. Однако, как можно скорее следует наладить в/в инфузию, т.к. именно при этом способе введения легче подобрать индивидуальную дозировку препарата. Критерий адекватно подобранной скорости введения (дозировки) – уровень САД, который может быть снижен на 10-15% у нормотоников и на 25-30% у лиц с АГ, но не ниже 100 мм рт. ст. Обычная начальная скорость введения препарата 10 мкг/мин. При ее неэффективности скорость инфузии увеличивается на 10-15 мкг/мин каждые 5-10 мин, пока не будет достигнут желаемый эффект.



- Снижение САД <90-95 мм рт. ст., развитие бради- или тахикардии свидетельствует о передозировке. В этом случае введение нитроглицерина следует приостановить. Т.к. период полужизни препарата короток, АД, как правило, восстанавливается в течение 10-15 мин. Если этого не происходит, следует предпринять стандартные мероприятия по увеличению притока крови к сердцу (приподнять нижние конечности; в более упорных случаях возможно в/в введение 0,9% раствора хлорида натрия, других плазмозаменителей и даже прессорных аминов). Если артериальная гипотензия препятствует применению надлежащих доз  $\beta$ -адреноблокаторов или ИАПФ, от применения нитратов можно отказаться.

- При длительной инфузии может развиваться толерантность к нитроглицерину. Наиболее реальный путь борьбы с ней – увеличение скорости введения. Если достичь целевого уровня снижения АД не удастся, даже увеличив скорость инфузии до 200 мкг/мин, от введения препарата следует отказаться.
- Противопоказания для нитратов при ИМпST: артериальная гипотензия (САД <90-95 мм рт. ст.); выраженная индуцированная брадикардия (ЧСС <50 уд/мин) или тахикардия (ЧСС >100 уд/мин у больных без выраженного застоя в легких), ИМ ПЖ, прием ингибиторов фосфодиэстеразы V в предыдущие 48 ч.

## Нитратоподобные препараты:

- Молсидомин (корватон) обладает антиангинальным действием, снижает тонус гладкой мускулатуры, оказывает антиагрегантное действие, расширяет эпикардимальные сосуды.
- Корватон 2 мг (от 1-4 раз в сутки)
- Корватон форте 4 мг (1-4 раза в сутки)
- Корватон ретард 8 мг (1-2 раза в сутки)
- Сиднофарм 2 мг (1-4 раза в сутки)

# Наркотические анальгетики:

- Морфин в/в предварительно развести в 0,9% - 10 мл раствора натрия хлорида или дистиллированной воды. При выраженном возбуждении транквилизаторы (Диазепам).

# Кислородотерапия:

- Дыхание кислородом через носовые катетеры со скоростью 2-8 л/мин показано при артериальной гипоксемии (насыщение артериальной крови кислородом менее 95%), острой СН. При тяжелой СН, отеке легких или механических осложнениях ИМ для коррекции выраженной гипоксемии могут потребоваться различные способы поддержки дыхания, включая интубацию трахеи с ИВЛ.
- Убедительных свидетельств пользы от применения кислорода у больных с неосложненным ИМпST нет.

# В адреноблокаторы:

- **Неселективные:** не обладают избирательным действием только на В1 адренорецепторы, а действуют на В1 и на В2 адренорецепторы, без собственной симпатомиметической активности – пропранолол (анаприлин, обзидан, индерал), надолол, тимолол, соталол.
- **Неселективные с собственной симпатомиметической активностью:** окспренолол, пиндолол, ацебутолол. Действие проявляется в снижении ОПСС, такие препараты практически не снижают ЧСС, не снижают секрецию ренина, наличие внутренней симпатомиметической активности лишает эти препараты кардиопротективного действия, они не снижают летальность и частоту развития ИМ.
- **Селективные В1 блокаторы:** Атенолол, метопролол (беталок зок, корвитол, эгилок), Бисопролол (Конкор, арител, коронал, биогамма), Бетаксолол (Локрен), Небивалол (небилет) – обладают выраженным периферическим вазодилатирующим действием.
- **В адреноблокаторы обладающие одновременно Альфа адреноблокирующим действием:** Карведилол (карветренд, кориол, карвидекс), лабетолол, целипролол. Оказывают выраженное сосудорасширяющее действие.

# Основные препараты:

- **Пропранолол** (анаприлин, обзидан) по 10-40 мг, по 20 мг 3-4 раза в сутки;
- **Бетаксолол** (локрен) по 20 мг. Назначать по 10-20 мг 1 раз в сутки;
- **Бисопролол** (Конкор) по 2, 5 – 5 – 10 мг в таблетке. Принимается 1 раз в сутки;
- **Атенолол** – таблетки по 25 – 50 – 100 мг, принимается 1 раз в сутки;
- **Метопролол** (беталок, Эгилок) таблетки по 25 – 50 – 100 мг. Беталок зок по 50 – 100 – 200 мг. Пролонгированные формы назначать 1 раз в сутки.
- **Небивалол** (небилет) таблетки по 5 мг. Назначается 1 раз в сутки.
- **Карведилол** (Дилатренд, кредекс) по 6, 25 – 12, 5 – 25 мг в таблетке. Назначается по 2 раза в сутки.

# Блокаторы $\beta$ -адренергических рецепторов:

- Блокаторы  $\beta$ -адренергических рецепторов ( $\beta$ -адреноблокаторы) в остром периоде ИМ за счет снижения потребности миокарда в кислороде и улучшения коронарного кровотока способствуют уменьшению ишемии миокарда, ограничению размеров ишемического поражения и, как следствие, уменьшают летальность, частоту повторных ИМ, угрожающих жизни нарушений ритма, включая ФЖ, а по некоторым данным и частоту разрывов сердца.
- В ранние сроки ИМпST важнейшее значение имеет выбор приемлемой дозы препарата, которая не должна быть слишком большой при опасности возникновения осложнений (прежде всего – наличия СН).



- Польза от  $\beta$ -адреноблокаторов тем выше, чем раньше начата терапия и чем быстрее проявляется их действие. Поэтому первоначальная доза может быть введена в/в, особенно у больных с АГ, сохраняющейся ишемией, тахикардией при отсутствии признаков СН с последующим переходом на прием препаратов внутрь. При в/в введении препарата точнее и быстрее удастся подобрать индивидуальную дозу, о достаточности которой обычно судят по желаемой ЧСС. Она не должна быть ниже 44-46 ударов в 1 мин в ночные часы в покое.

- В рандомизированных, контролируемых исследованиях в ранние сроки ИМ более детально изучены атенолол и метопролол, при достаточно длительном применении – карведилол, метопролол и пропранолол. Однако есть основания считать, что благотворное действие при ИМ свойственно всем препаратам этого класса, за исключением обладающих внутренней симпатомиметической активностью.
- Наиболее быстрого эффекта можно достичь при в/в введении эсмолола, существенным преимуществом которого является короткий период полувыведения.

# **Абсолютные противопоказания к использованию $\beta$ -блокаторов при ОИМ:**

- кардиогенный шок
- тяжелая обструктивная болезнь легких в стадии обострения
- АВ блокада II-III ст. у больных без функционирующего искусственного водителя ритма сердца
- аллергия.

# Относительные противопоказания:

- клинические проявления СН, свидетельства наличия низкого сердечного выброса, САД <100 мм рт. ст., ЧСС <60 ударов в 1 мин
- удлинение интервала PQ >0,24 сек
- обструктивная болезнь легких в анамнезе
- наличие факторов риска возникновения кардиогенного шока.
- У больных с существенным нарушением сократимости ЛЖ начинать лечение следует с минимальных доз  $\beta$ -адреноблокаторов. При наличии упорной тахикардии до начала использования  $\beta$ -адреноблокаторов желательно выполнить ЭхоКГ.

- При наличии противопоказаний к  $\beta$ -адреноблокаторам в ранние сроки ИМ возможность их назначения следует регулярно переоценивать. Титрование дозы препаратов для приема внутрь разумно начать через 24-48 ч после исчезновения выраженной брадикардии, артериальной гипотензии, выраженной СН, АВ блокады.

# Антиагреганты:

- Ацетилсалициловая кислота
- Блокаторы P2Y<sub>12</sub> рецепторов тромбоцитов: Клопидогрел, Тикагрелор (Брилинта), Прасугрел.
- Блокаторы IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов (Интегрилин).

# АСК:

АСК: АСК обладает доказанным положительным влиянием на летальность и частоту повторного ИМ, начиная с ранних сроков заболевания. Поэтому все больные с подозрением на ИМ, не имеющие противопоказаний и в предыдущие несколько суток регулярно не принимавшие АСК, должны как можно быстрее принять таблетку, препарат быстрее всасывается при разжевывании. Со следующих суток показан неограниченно долгий (пожизненный) прием АСК внутрь в дозе 75-100 мг 1 раз/сут.

# АСК:

- Действие таблеток АСК, покрытых кишечнорастворимой оболочкой, наступает медленно, поэтому они не подходят для раннего лечения ИМ (если доступны только они, таблетку следует обязательно разжевать). **Способность забуференных или покрытых кишечнорастворимой оболочкой таблеток АСК реже вызывать желудочно-кишечные кровотечения, не доказана.**
- АСК следует использовать с осторожностью при заболеваниях печени, она противопоказана при аллергии или непереносимости, обострении язвенной болезни желудка или 12-перстной кишки, продолжающемся серьезном кровотечении, геморрагических диатезах.



# Блокаторы P2Y<sub>12</sub> рецепторов тромбоцитов:

- У всех больных, не имеющих противопоказаний, независимо от проведения реперфузионной терапии (кроме случаев, когда необходима срочная операция КШ) в добавление к АСК должны использоваться блокаторы P2Y<sub>12</sub> рецептора тромбоцитов.

# Клопидогрел:

- Действие клопидогрела развивается медленно. Для ускоренного проявления эффекта целесообразно начинать лечение как можно раньше с нагрузочной дозы. Обычная величина нагрузочной дозы составляет 300 мг; при планирующемся первичном ЧКВ ее следует увеличить до 600 мг. Оправданность применения нагрузочной дозы у лиц старше 75 лет, которым не предполагается проведение первичного ЧКВ, не установлена (рекомендуемая величина первой дозы клопидогрела в этих случаях – 75 мг). Очевидно, у больных, не получающих реперфузионного лечения, можно использовать нагрузочную дозу 300 мг, хотя клинических данных для подтверждения этого мнения нет. Поддерживающая доза клопидогрела – 75 мг 1 раз/сут. После первичного ЧКВ со стентированием для снижения частоты неблагоприятных исходов и предупреждения тромбоза стента на 2-7-е сутки можно рассмотреть возможность применения клопидогрела в дозе 150 мг 1 раз/сут, однако этот подход сопряжен с повышенной опасностью крупных кровотечений.

- При одновременном применении АСК и клопидогрела перед операцией КШ и другими крупными хирургическими вмешательствами клопидогрел следует отменить за 5-7 суток, кроме случаев, когда опасность отказа от срочного вмешательства превосходит риск повышенной кровопотери.
- Клопидогрел может использоваться вместо АСК, когда ее применение невозможно из-за аллергии или выраженных желудочно-кишечных расстройств в ответ на прием препарата.

# Тикагрелор:

- **Тикагрелор (Брилинта):** показан только при планируемой первичном ЧКВ. Перейти на прием тикагрелора (дать нагрузочную дозу) можно и у больных, получивших клопидогрел. Прием тикагрелора не исключает возможность применение блокаторов ГП IIb/IIIa при выполнении ЧКВ.
- При одновременном применении АСК и тикагрелора перед операцией КШ и другими крупными хирургическими вмешательствами тикагрелор следует отменить за 5-7 суток, кроме случаев, когда опасность отказа от срочного вмешательства превосходит риск повышенной кровопотери.

# Прасугрел:

- В настоящее время имеются данные о применении прасугрела только после предварительной КАГ, при ЧКВ со стентированием (первичной или выполняемой как минимум через 24 часа после введения фибрин-специфического тромболитика и 48 часов после введения стрептокиназы). Подробности изложены в разделе 9.10. Применение прасугрела у больных, получивших клопидогрел, а также догоспитальное начало приема препарата не изучены. Прием прасугрела не исключает возможность применения блокаторов ГП IIb/IIIa при выполнении ЧКВ.
- При одновременном применении АСК и прасугрела перед операцией КШ и другими крупными хирургическими вмешательствами прасугрел следует отменить за 7 суток, кроме случаев, когда опасность отказа от срочного вмешательства превосходит риск повышенной кровопотери.

# Блокаторы IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов:

- Блокаторы ГП IIb/IIIa тромбоцитов используются у больных с ИМпST только при ЧКВ.
- Применение блокаторов ГП IIb/IIIa тромбоцитов сопряжено с увеличением риска крупных кровотечений; возможно также возникновение тромбоцитопении. Уровень Hb, Ht и число тромбоцитов следует определить исходно, через 2, 6, 12, 24 ч от начала введения препарата. При снижении числа тромбоцитов  $<100000$  в  $\text{мм}^3$  может потребоваться отмена антитромботической терапии,  $<50000$  в  $\text{мм}^3$  – инфузия тромбоцитарной массы.

# Антикоагулянты:

- **Нефракционированный гепарин (гепарин)**
- **Фракционированный (низкомолекулярный) гепарин (Надопарин(фраксипарин), эноксапарин (Клексан), дальтепарин (Фрагмин), Фондапаринукс (Arixtra))**

- **Парентеральное введение антикоагулянтов:** используется у всех больных с ИМпST не имеющих противопоказаний. **НФГ:** применяется во время ЧКВ, при ТЛТ, для профилактики и лечения артериальных или венозных тромбозов и ТЭ. **НМГ:** Эноксапарин (клексан), фондапаринукс натрия (синтетический антикоагулянт).



## Антикоагулянты непрямого действия:

- **Варфарин** – основной представитель, механизм – блокада витамин К эпиксид редуктазы – фермента, который участвует в обмене витамина К и процессах активации факторов II, VII, IX, X свёртывания крови, а также естественных антикоагулянтов протеинов С и S.

# Антагонисты альдостерона:

- Применение эплеренона в добавление к оптимальной медикаментозной терапии, включавшей  $\beta$ -адреноблокаторы и иАПФ, показано больным с ФВ  $\leq 40\%$  в сочетании с признаками СН или СД. В большинстве случаев титрование дозы можно начать на 3-14 сутки заболевания при условии, что уровень креатинина в крови у мужчин составлял  $< 2,5$  мг/дл (220 мкмоль/л),  $< 2,0$  мг/дл (177 мкмоль/л) у женщин, а уровень калия в крови  $< 5$  ммоль/л. Альтернативой эплеренону может быть **спиронолактон**.

# Антагонисты кальция:

Обладают антиангинальным, антигипертензивным, антиаритмическим, цитопротекторным, антитромботическим действиями.

## Функции при ИБС:

1. Увеличивают доставку кислорода к миокарду, коронарная вазодилатация, снижение ЧСС.
2. Уменьшение потребности в кислороде за счёт снижения АД, ЧСС и сократительной способности мышцы.
3. Улучшение диастолической функции ЛЖ.
4. Антиаритмическая активность.
5. Торможение агрегации тромбоцитов.
6. Антиатерогенные свойства.
7. Стенокардия Принцметала: самое бесспорное показание к назначению антагонистов кальция у больных ИБС.

- На сегодня для лечения стенокардии рекомендуются антагонисты кальция длительного действия в качестве препаратов выбора второго ряда, если нет эффекта от В блокаторов и нитратов. Антагонисты кальция короткого действия ассоциировались с повышением частоты ИМ и смертности за счёт быстрых гемодинамических ответов и колебаний АД.

# Профилактика ФЖ:

- Надежных симптомов – предвестников ФЖ нет. Вместе с тем, учитывая высокую вероятность ее развития в первые часы заболевания, желательно иметь универсальный метод профилактики хотя бы в начальном периоде. Ранее широко распространенная тактика профилактического введения лидокаина практически у всех больных с диагнозом ИМ не оправдала себя: несмотря на уменьшение количества случаев первичной ФЖ, общая летальность не снизилась, а возросла за счет побочных эффектов препарата.
- Снижению частоты первичной ФЖ способствует раннее применение  $\beta$ -адреноблокаторов. Целесообразно также поддерживать концентрацию калия в крови в диапазоне  $4,0 \pm 0,5$  ммоль/л, магния  $>1$  ммоль/л. Нарушение содержания электролитов в крови, в частности снижение концентрации калия, при ИМпСТ наблюдается настолько часто, что в/в инфузия препаратов солей калия – почти универсальное мероприятие в начальном периоде заболевания. Тем не менее, введение солей калия рекомендуется назначать после уточнения содержания электролитов в крови.

# Физическая активность:

- В первые сутки ИМ больные должны соблюдать постельный режим, т.к. это уменьшает потребность миокарда в кислороде. Вместе с тем, постельный режим после стабилизации состояния (ликвидации ангинозного приступа, острой СН и опасных для жизни нарушений ритма сердца) не исключает свободных поворотов в кровати и использования для дефекации прикроватного стульчака. Продление постельного режима у стабильных больных >24 ч не рекомендуется.

# Хирургические методы лечения ИБС:

1. Чрезкожная транслюминарная коронарная ангиопластика (баллонная ангиопластика).
2. Имплантация коронарных стентов.
3. Аортокоронарное шунтирование.

# Баллонная ангиопластика:

- суть заключается во введении в суженный участок артерии специального инструмента – баллонного катетера, раскрыть суженные сосуды, прием не устраняет причину, но последствия и симптомы ишемии устраняет эффективно! Ангиопластика может закончиться стентированием коронарного сосуда!



# Восстановление коронарной перфузии, Общая концепция:

- Непосредственной причиной развития ИМпСТ является окклюзия КА, как правило, тромботического происхождения, соответствующей области поражения миокарда. Поэтому основой лечения этих больных является восстановление коронарного кровотока — коронарная реперфузия. Разрушение тромба и восстановление перфузии миокарда приводят к ограничению размеров его повреждения и, в конечном итоге, к улучшению ближайшего и отдаленного прогноза. Поэтому все больные ИМпСТ должны быть безотлагательно обследованы для уточнения показаний и противопоказаний к восстановлению коронарного кровотока.

-

# Значение факторов времени:

- Повреждение миокарда в результате окклюзии КА развивается быстро, и уже через 4-6 ч от начала первых симптомов болезни большая часть ишемизированного миокарда некротизируется. Поэтому очень важно провести реперфузионную терапию как можно раньше. Только восстановление коронарного кровотока в первые 12 ч от начала первых симптомов болезни (за исключением особых случаев – см. ниже) достоверно улучшает прогноз. Оптимальные результаты наблюдаются, если реперфузионная терапия проводится в первые 2 ч. Восстановление коронарного кровотока в течение первого часа после начала приступа в ряде случаев предотвращает развитие ИМ или делает размеры очага некроза минимальными (ИМ без образования патологических зубцов Q на ЭКГ).

- Эффективность лечения напрямую зависит от времени, прошедшего от начала ангинозного приступа до начала лечения при использовании любого метода реперфузионной терапии – ТЛТ или ЧКВ. Опыт применения реперфузионной терапии позволил выработать временные нормативы: следует стремиться к тому, чтобы ТЛТ начиналась не позднее 30 мин после первого контакта больного ИМпСТ с медицинским персоналом, а ЧКВ осуществлялась в пределах ближайших 90 мин. В среднем первичное ЧКВ рекомендуется предпочесть ТЛТ, если от первого контакта с медицинским работником до начала ЧКВ пройдет не более 120 минут, а в ранние сроки ИМпСТ (в первые 2 часа от начала симптомов) – не более 90 минут при условии, что под угрозой гибели находится большой объем жизнеспособного миокарда .

# Показания к реперфузионному лечению:

- При определении показаний к реперфузионному лечению ОКСпST учитывается время, прошедшее после появления первых симптомов и наличие характерных изменений на ЭКГ.
- Реперфузионное лечение показано в первые 12 часов после появления симптомов. Однако при клинической картине сохраняющейся ишемии или жизнеопасных осложнениях эти границы могут быть расширены до 24 часов. В эти сроки ОКСпST предпочтительна первичное ЧКВ. Не исключена также польза первичного ЧКВ у стабильных больных через 12-24 часа от начала симптомов. **Проведение ЧКВ после 24 часов от начала симптомов у стабильных больных без признаков сохраняющейся ишемии миокарда не рекомендуется!**

# ЭКГ критерии для начала реперфузионной терапии:

- стойкие подъемы сегмента ST  $\geq 0,1$  мВ как минимум в двух смежных отведениях ЭКГ ( $\geq 0,25$  мВ у мужчин до 40 лет/ $0,2$  мВ у мужчин старше 40 лет и  $\geq 0,15$  мВ у женщин в отведениях  $V_2-V_3$ ) при отсутствии гипертрофии левого желудочка или (предположительно) остро возникшая блокада левой ножки пучка Гиса (особенно при конкордантных подъемах сегмента ST в отведениях с положительным комплексом QRS).
- При наличии депрессии сегмента ST  $\geq 0,05$  мВ в отведениях  $V_1-V_3$ , особенно с позитивными зубцами T, рекомендуется зарегистрировать ЭКГ в отведениях  $V_7-V_9$  (выявление подъемов ST  $\geq 0,05$  мВ/ $\geq 0,01$  мВ у мужчин моложе 40 лет является основанием для реперфузионного лечения).

- Сочетании депрессий сегмента  $ST \geq 0,1$  мВ во многих отведениях  $>0,1$  мВ в сочетании с подъемами сегмента  $ST$  в отведениях  $aVR$  и/или  $V_1$ , свидетельствующих о многососудистом поражении или поражении ствола левой коронарной артерии. В этих случаях предпочтительна срочная КАГ для уточнения тактики лечения – ЧКВ или операция КШ (в зависимости, например, от анатомии коронарного русла, предшествующей антитромботической терапии и пр.).

# ТЛТ, Показания, противопоказания:

- Суть ТЛТ заключается в медикаментозном разрушении тромба. Оно обеспечивается введением препаратов, активирующих эндогенный фибринолиз.
- ТЛТ снижает госпитальную летальность при ИМпST.
- ТЛТ следует начать на догоспитальном этапе в машине СМП. Это существенно сокращает время и значительно повышает его эффективность

# Абсолютные противопоказания к ТЛТ:

- ранее перенесенный геморрагический инсульт или нарушение мозгового кровообращения неизвестной этиологии;
- ишемический инсульт в предшествующие 6 месяцев;
- повреждения ЦНС или ее новообразования или артериовенозные мальформации;
- недавняя серьезная травма/хирургическое вмешательство/травма головы (в течение предыдущих 3-х недель);
- желудочно-кишечное кровотечение (в течение последнего месяца);
- геморрагический диатез (кроме menses);
- расслоение аорты;
- пункция некомпрессируемых сосудов (биопсия печени, спинно-мозговая пункция) в течение предыдущих 24 часов.



# Относительные противопоказания к ТЛТ:

- транзиторная ишемическая атака в предыдущие 6 месяцев;
- наличие плохо контролируемой АГ (в момент госпитализации – САД >180 мм рт.ст. и/или ДАД >110 мм рт.ст.);
- тяжелое заболевание печени;
- инфекционный эндокардит;
- травматичная или длительная (>10 мин) сердечно-легочная реанимация;
- для стрептокиназы – введение стрептокиназы, в т.ч. модифицированной, более 5 суток назад или известная аллергия на нее;
- беременность и 1-я неделя после родов;
- обострение язвенной болезни;
- прием антагонистов витамина К (чем выше МНО, тем выше риск кровотечения).
- ТЛТ дает благоприятный эффект независимо от пола, возраста больного, сопутствующего СД, АД (если САД <180 мм рт.ст.), ЧСС и перенесенных ранее ИМ.

# Тромболитические препараты:

- В качестве тромболитических препаратов используют стрептокиназу, рекомбинантный тканевой активатор плазминогена (алтеплазу) и его модификацию — тенектеплазу, модифицированную (рекомбинантную) проурокиназу (пууролазу<sup>®</sup>).

- Преимущество рекомбинантного тканевого активатора плазминогена и его производных, а также Пууролазы 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%. *Рекомбинантный тканевой активатор плазминогена (алтеплаза)* вводится в/в (предварительно препарат растворяют в 100-200 мл дистиллированной воды или 0,9% раствора хлорида натрия) по схеме «болюс + инфузия». Доза препарата 1 мг/кг МТ (но не более 100 мг). Болюс составляет 15 мг; последующая инфузия 0,75 мг/кг МТ за 30 мин (но не более 50 мг), затем 0,5 мг/кг (но не более 35 мг) за 60 мин (общая продолжительность инфузии 1,5 часа).

- 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. Дозировка определяется МТ больного: 30 мг при МТ <60 кг, 35 мг при 60-70 кг, 40 мг при 70-80 кг; 45 мг при 80-90 кг и 50 мг при МТ >90 кг.
- *Пууролаза*<sup>®</sup> вводится в/в (предварительно препарат растворяют в 100-200 мл дистиллированной воды или 0,9% раствора хлорида натрия) по схеме «болюс + инфузия». Болюс составляет 2000000 МЕ; последующая инфузия 6000000 МЕ в течение 30-60 мин. Используется в Российской Федерации

# Реперфузионный синдром:

- После восстановления коронарного кровотока по крупным субэпикардальным артериям у некоторых больных перфузия миокарда пораженной зоны не восстанавливается или восстанавливается неполностью. Это связано с поражением мелких сосудов и капилляров и так называемым «реперфузионным» повреждением миокарда. При реперфузионной терапии (ТЛТ и ЧКВ) происходит микроэмболизация периферического сосудистого русла фрагментами разрушенного тромба и содержимым бляшки. В комбинации с локальными спастическими реакциями мелких сосудов это создает предпосылки к нарушению микроциркуляции вплоть до образования множественных мелких некрозов миокарда.

- В процессе реперфузии миокарда под влиянием свободных радикалов, перегрузки клеток миокарда ионами кальция, нарушением функции и морфологии эндотелия, активируются процессы апоптоза ишемизированных клеток, усиливается неспецифическое воспаление и ряд других, не до конца расшифрованных патологических процессов, которые препятствуют восстановлению нормальной циркуляции в мелких сосудах миокарда. Этот феномен в англоязычной литературе получил название “no-reflow”. Вероятность развития осложнений, в первую очередь СН, а также прогноз для жизни у этих больных примерно такой же, как у больных, у которых не происходит восстановления кровотока по магистральным коронарным сосудам. Эффективные методы борьбы с реперфузионным повреждением миокарда и феноменом “no-reflow” не разработаны, но известно, что они менее выражены при раннем восстановлении коронарного кровотока.

# Первичное ЧКВ:

- ЧКВ – эффективный метод восстановления кровотока по окклюзированной КА при ИМпST. Если реперфузионная терапия начинается с него, ЧКВ называется первичной. Первичное ЧКВ при ИМпST имеет ряд преимуществ перед ТЛТ. Она обеспечивает более частое (до 90-95%) и более полное, чем ТЛТ, восстановление кровотока по окклюзированной КА. При ЧКВ существенно реже наблюдаются геморрагические осложнения. Наконец, ЧКВ может быть использовано во многих случаях, когда имеются противопоказания к ТЛТ.

- Как следствие, первичное ЧКВ в опытных руках (не менее 200 случаев ЧКВ в учреждении в год, из которых не менее 36 первичные ЧКВ личный опыт оператора – не менее 50 плановых и 11 первичных процедур ЧКВ в год) дает достоверно лучший результат, чем ТЛТ. Особенно очевидны преимущества первичного ЧКВ в случаях осложненного течения ИМпСТ (например, на фоне острой СН), а также в тех случаях, когда реперфузионная терапия начинается с существенной задержкой после начала заболевания (позже 3 ч).



- Первичное ЧКВ – метод выбора в диагностически сомнительных случаях. Если больной, которому показано ЧКВ, доставлен в стационар, в котором это вмешательство не проводится, его следует срочно перевести в учреждение, где ЧКВ может быть осуществлено, при условии, что транспортировка не приведет к неприемлемой потере времени. Отсутствие хирургической поддержки не является абсолютным противопоказанием к первичному ЧКВ или настоятельным показанием к переводу больного в стационар, где такая поддержка есть. Существенный минус ЧКВ – методическая сложность, требующая дорогостоящего оборудования, а также бригады опытных операторов. Такое лечение невозможно на догоспитальном этапе.

- **Оптимальный результат достигается, если от первого контакта с медицинским работником до начала ЧКВ (первого раздувания баллона или введения проводника в просвет окклюзированной КА) проходит не более 90 мин.**
- Естественно, что ТЛТ терапия может быть начата существенно раньше, чем ЧКВ. Какова допустимая разница, чтобы потенциальные преимущества ЧКВ были оправданы? Длительность этого «окна» точно не определена и зависит от многих факторов, начиная от сроков заболевания, возраста больного и заканчивая квалификацией дежурного персонала рентгенэндоваскулярной лаборатории. **В среднем первичное ЧКВ рекомендуется предпочесть ТЛТ, если от первого контакта с медперсоналом до начала ЧКВ пройдет не более 120 минут, а в ранние сроки ИМпСТ (в первые 2 часа от начала симптомов) – не более 90 минут при условии, что под угрозой гибели находится большой объем жизнеспособного миокарда**

.

- **Как и ТЛТ, проведение первичное ЧКВ показано в первые 12 ч заболевания.** В ряде случаев при сохраняющейся ишемии миокарда, остром застое в малом круге кровообращения, шоке, электрической нестабильности оправдана попытка ЧКВ и позже. Первичное ЧКВ у больных с тяжелыми осложнениями ИМпСТ (кардиогенный шок, отек легких, электрическая нестабильность) может быть более успешной, если проводится на фоне вспомогательного кровообращения (например, внутриаортальной баллонной контрпульсации).
- В большинстве случаев при первичном ЧКВ выполняют стентирование сосудов.

# Первичное ЧКВ. Некоторые технические аспекты.

- Предпочтение отдается стентам с антипролиферативным покрытием, особенно у больных с СД. При использовании современных стентов такого типа риск их тромбоза таков же, как и у «непокрытых» при условии поддерживающей двойной антитромбоцитарной терапии в последующие 12 месяцев.
- **В неосложненных случаях рекомендуется ограничиться вмешательством только на том сосуде, поражение которого обусловило развитие ИМ, даже если при КАГ обнаруживается многососудистое поражение, в том числе с подходящими для ЧКВ гемодинамически значимыми стенозами.** Однако, если у больного течение заболевания осложнилось шоком и обнаруживаются критические ( $\geq 90\%$  диаметра) или другие, представляющие по мнению оператора непосредственную опасность стенозы в других ветвях, многососудистое вмешательство оправдано. Оно необходимо и у больных, у которых после пластики «виновного» сосуда сохраняются очевидные признаки ишемии.

# Хирургическая реваскуляризация миокарда :

- Хирургическая реваскуляризация миокарда показана при невозможности использовать первичное ЧКВ и ТЛТ и при наличии опытной хирургической бригады. Операция АКШ-МКШ обычно проводится и в случаях хирургического лечения «механических» осложнений ИМ.
- **Если состояние больного позволяет** (например, СН не прогрессирует, а ишемию миокарда удастся стабилизировать), **предпочтительно операцию КШ отсрочить**. Через 2-3 недели после ИМ риск КШ примерно такой же, как и в более отдаленном периоде (через 3-6 месяцев). У больных ИМ и удовлетворительной функцией ЛЖ при повторяющихся ишемических приступах операция КШ может быть выполнена в ближайшую неделю после ИМ с риском, не превышающим риска плановой операции.

# Осложнения ИМ: Острая СН:

- СН – одно из наиболее частых осложнений ОИМ. Как правило, она является результатом снижения функциональной способности ЛЖ вследствие тяжелой ишемии и некроза миокарда соответствующей его области. Практически любой крупноочаговый ИМ приводит к нарушению функции ЛЖ. Однако клинические признаки снижения функции ЛЖ находят у 40-50% больных. Сердечная недостаточность может вызываться или усугубляться нарушениями ритма сердца или «механическими» осложнениями ИМ (например, разрывом межжелудочковой перегородки и т.п.), сопутствующими заболеваниями. Недостаточность кровообращения – важнейший независимый предиктор плохого прогноза ИМ как в госпитальном, так и в отдаленном периоде.
- Чаще всего имеет место острая СН. Если ИМ происходит на фоне ранее существовавшего заболевания сердца, можно наблюдать усугубление ХСН. У такого больного находят клинические признаки как острой СН, так и ХСН.

# **Классификация сердечной недостаточности при ИМ – по Killip:**

- Класс I. Клинические признаки сердечной недостаточности (в том числе хрипы в легких и III-й тон сердца) отсутствуют;
- Класс II. Влажные хрипы выслушиваются менее, чем над 50% области легких. Может присутствовать тахикардия, III-й тон сердца;
- Класс III. Отек легких. Влажные хрипы выслушиваются более, чем над 50% области легких;
- Класс IV – кардиогенный шок.

# Шок:

- **Шок** – это острая форма СН, в основе которой лежит критическое уменьшение сердечного выброса, а важнейшими симптомами являются снижение АД (САД  $\leq 90$  мм рт. ст.) и резкое ухудшение перфузии органов и тканей, проявляющееся, в частности, снижением кожной температуры, особенно кистей рук и стоп, акроцианозом, а также олигурией или анурией вследствие уменьшения перфузии почек. Мочеотделение при шоке  $< 30$  мл/ч. Шок – клинический синдром. Обнаружение у больного ИМ лишь одного из симптомов шока, например, снижение САД  $< 90$  мм рт. ст., недостаточно для постановки диагноза «шок». Термины «кардиогенный шок» и «шок при ИМ» не синонимы, но в каждом случае шока у больного ИМ речь идет о кардиогенном шоке.
- Следует иметь в виду и другие варианты шока у больных ИМ (или комбинации причин шока). Например, нередкое осложнение ИМ – кровотечения (в т.ч. ятрогенные). В подобных случаях следует учитывать вклад каждой из причин в развитие синдрома шока, т.к. это существенно влияет на тактику лечения.



- В основе развития шока при ИМ могут лежать различные механизмы. Их уточнение определяет тактику лечения. Уменьшение минутного объема сердца может быть обусловлено нарушениями ритма (как тахикардиями, так и брадикардиями, включая АВ блокаду высокой степени). В этих случаях восстановление гемодинамически приемлемой частоты сокращений желудочков сердца является обязательным условием улучшения кровообращения. Если после оптимизации частоты сокращений желудочков гемодинамика не улучшается, это свидетельствует об обширности ишемического поражения миокарда и комбинации причин снижения сердечного выброса.

**Лечение острой СН, Лечение шока, Лечение артериальной гипотензии и кардиогенного шока, в основе которых лежит относительная или абсолютная гиповолемия:**

- 1. Положение больного в кровати с приподнятыми ногами;
- 2. Инфузия допамина начинается со скоростью 5 мкг/кг/мин, в зависимости от гемодинамического ответа она постепенно может быть увеличена до 10-15 мкг/кг/мин.
- 3. Нордреналин начинают вводить со скоростью 2 мкг/мин, которую при необходимости увеличивают (ориентир – уровень САД, который должен достичь 80-90 мм рт.ст.).

- Медикаментозное лечение шока при ИМпСТ начинается с введения добутамина и допамина. **Добутамин обладает умеренно выраженным периферическим артериодилатирующим эффектом** (в малых дозах – 2-10 мкг/кг/мин), который при больших скоростях введения (до 20 мкг/кг/мин) может смениться **вазоконстрикторным, и умеренным позитивным инотропным действием**. **Допамин** обладает сходными характеристиками, но в отличие от добутамина, **обладает более выраженным вазоконстрикторным действием** (при средних и высоких дозировках >10 мкг/кг/мин). Важное свойство допамина – снижение сосудистого сопротивления в почках и других внутренних органах при малых скоростях инфузии (2-5 мкг/кг/мин). Допамин в малых дозах усиливает действие диуретиков и эта комбинация применяется, если эффективность монотерапии мочегонными средствами недостаточна.

# **Из немедикаментозных методов:**

- **внутриаортальная баллонная контрпульсация (методика которая применяется при кардиогенном шоке у больных с ОССН и заключается в механическом нагнетении крови в аорту с помощью специального мед оборудования – насоса во время диастолы, что способствует увеличению кровотока в коронарных артериях и обеспечивает насосную функцию ЛЖ) Через бедренную артерию вводится проводник с баллоном, проводят до дуги аорты и устанавливают ниже левой подключичной артерии, путем раздувания и сдувания баллона в соответствии с фазами сердечного цикла, обеспечивается насосная функция.. Как самостоятельный метод лечения, контрпульсация имеет ограниченное значение. Но она может быть полезной для временной стабилизации гемодинамики, пока предпринимаются другие, более радикальные меры. На фоне контрпульсации можно проводить диагностические и лечебные процедуры, такие как КАГ и ЧКВ.**

- Наибольшие успехи в лечении шока достигнуты при восстановлении коронарного кровотока в ишемизированной области. ЧКВ все более широко применяется при лечении ИМпСТ, осложненного острой сердечной недостаточностью, даже при многососудистом поражении и поражении ствола ЛКА (наряду с операцией КШ). **В опытных руках эти вмешательства – наиболее реальный метод лечения больных с кардиогенным шоком.** В этих случаях реваскуляризация оправдана и в более поздние, чем обычно сроки. Рекомендуется максимально полная реваскуляризация (в отличие от неосложненных случаев, когда, как правило, в остром периоде вмешиваются на сосуде, ответственном за развитие ИМ).

# Лечение отека легких :

- Основные задачи при лечении отека легких – улучшение оксигенации крови и снижение давления в капиллярах легких.
- Первая из них решается с помощью ингаляции кислорода (обычно через носовые катетеры) с объемной скоростью 4-8 л/мин с тем, чтобы сатурация артериальной крови была не менее 90%.
- Если дыхание кислородом не обеспечивает достаточной сатурации артериальной крови (контроль за газовым составом крови!), может быть использовано дыхание через маску в режимах СРАР или ВiРАР.
- В наиболее тяжелых случаях прибегают к **интубации трахеи и ИВЛ**. Если она проводится с положительным давлением на выдохе, ограничивается приток крови к сердцу, что служит дополнительным фактором коррекции давления в капиллярах легких. Наконец, метод ИВЛ позволяет значительно уменьшить энергозатраты больного, связанные с усиленными дыхательными движениями.

# Показания к ИВЛ с интубацией трахеи:

- признаки слабости дыхательных мышц (уменьшение частоты дыхания в сочетании с нарастанием гиперкапнии и угнетением сознания);
- тяжелое нарушение дыхания;
- необходимость защиты дыхательных путей от рефуркации желудочного содержимого;
- устранение гиперкапнии и гипоксемии у больных без сознания после длительных реанимационных мероприятий или введения лекарственных средств;
- необходимость санации трахеобронхиального дерева для предупреждения обтурации бронхов и ателектазов.

# Разгрузка малого круга кровообращения при отёке лёгких:

- Сидячее положение больного (уменьшается приток крови к сердцу);
- Нитраты (Нитроглицерин), в/в инфузии нитратов – эффективные вазодилататоры, их антиишемическое действие; Основное противопоказание для нитратов – исходно низкий уровень АД (САД менее 90 мм рт ст);
- Морфин – уменьшает приток крови к сердцу вследствие вазодилатации, обладает мощным обезболивающим и седативным действием;
- Диуретики – в/в болюсное введение фуросемида, начальная доза м б увеличена до 60-80 мг, при недостаточном эффекте начальной дозы фуросемида при повторном введении доза м б увеличена в 2 раза;
- Допамин, Добутамин.



# Осложнения ОИМ:

- Разрыв сердца: разрыв стенки ЛЖ, разрыв МЖП, разрыв сосочковой мышцы.
- Острая аневризма ЛЖ (Обычно при обширных ИМ передней стенки ЛЖ)
- ТЭ артерии головного мозга, почек, мезентеральных артерий;
- ТЭЛА (Редко);
- Перикардит;
- Ранняя постинфарктная стенокардия: нередко наблюдается у больных еще в период госпитализации
- Нарушения ритма и проводимости: Суправентрикулярная экстрасистолия, ФП, ТП;

# Осложнения ОИМ:

- Желудочковые аритмии: желудочковая экстрасистолия: Одиночные, парные, короткие неустойчивые пробежки – если не вызывают нарушения гемодинамики лечить не рекомендуется (**не всегда ЖЭ может оказаться предвестников ФЖ**). Выделяют неустойчивую (длительность менее 30 секунд и устойчивую длительность более 30 секунд ЖТ (требующую немедленного вмешательства). Короткие эпизоды ЖТ и ФЖ возникают в первые 48 часов после начала ИМ, короткие пробежки мономорфной или полиморфной ЖТ (менее 5 комплексов) считается, что не увеличивают риск устойчивой ЖТ и ФЖ и не нуждаются в лечении. Устойчивая ЖТ и ФЖ в более поздние сроки ИМ может указывать на наличие субстрата для возникновения угрожающих жизни аритмий, целесообразно уточнение ситуации с помощью ЭФИ и определения тактики, возможно установка кардиовертера дефибрилятора.
- Ускоренный идиовентрикулярный ритм;
- Фибрилляция желудочков (чаще наблюдается в первые 4 часа заболевания, практически всегда является фатальным). Профилактика: В АБ, нормализация электролитного состава крови. **Применение лидокаина при ОИМ не оправдало себя, так как несмотря на снижение частоты ФЖ летальность увеличилась за счет асистолии, вместе с тем применение лидокаина оправдано для предотвращения повторных случаев ФЖ.**

- **Внимание!!** Время, в течение которого можно рассчитывать на эффективную дефибрилляцию (если не проводится массаж сердца и ИВЛ), исчисляется 3-4 минутами, причем с каждой минутой вероятность успеха уменьшается в геометрической прогрессии. Поэтому чрезвычайно важно, чтобы организационно, методически и психологически была максимальная готовность к ее немедленному проведению. **Счет идет на секунды!**

- В случаях, когда ФЖ или ЖТ с остановкой кровообращения возникли при свидетелях, а дефибрилятор сразу не доступен, возможно нанесение прекардиального удара. При наличии дефибрилятора необходимо как можно быстрее нанести один несинхронизированный электрический разряд монофазной формы 360 Дж или дуфазной формы 150-360 Дж (необходимая энергия зависит от модели аппарата; при отсутствии информации следует использовать разряд максимальной энергии). Если после развития ФЖ прошло несколько минут или давность ее возникновения не известна, необходимо начать сердечно-легочную реанимацию и продолжать ее до попыток дефибриляции как минимум 2 мин. После каждой попытки дефибриляции следует осуществлять как минимум 5 циклов закрытого массажа сердца до оценки ее эффективности и необходимости нанесения повторного электрического разряда.

# ИМ правого желудочка:

- Изолированный инфаркт ПЖ встречается редко, но его содружественное поражение при ИМ нижней стенки ЛЖ наблюдается не менее, чем у 25% больных. Клинически для него характерны артериальная гипотензия, набухание вен шеи при отсутствии признаков застоя в малом круге. Важный метод диагностики – регистрация ЭКГ в отведении  $V_1$  и, особенно,  $V_3R$  и  $V_4R$  (элевация ST  $\geq 1$  мм). Дополнительную информацию можно получить при УЗИ (расширение полости ПЖ, невысокое давление в легочной артерии, трикуспидальная регургитация, уменьшение динамики диаметра нижней полой вены в разные фазы дыхания). Относительная гиповолемия в отдельных случаях может сопровождаться клинической картиной шока. Основным методом лечения – увеличение притока крови к правым отделам сердца. В более тяжелой ситуации – симпатомиметические амины. Ликвидация факторов, способствующих гипотензии (мерцание предсердий, АВ в блокады и пр.). При ИМ ПЖ следует избегать диуретиков и, особенно, периферических вазодилататоров.

# *Физическая активность :*

- Необходимо поощрять больных, у которых заболевание протекает без осложнений, к расширению физической активности, стремясь довести ее до уровня регулярных физических тренировок. Рекомендации по физической активности в ближайший период после выписки из стационара могут основываться на результатах теста с ФН. В дальнейшем минимальной целью является аэробная физическая активность умеренной интенсивности (например, ходьба в умеренном темпе по ровной местности) в течение 30 мин (суммарно в течение дня) не менее 5 дней в неделю в сочетании с увеличением обычной (повседневной) физической активности.
- У больных с высоким риском развития осложнений желательно расширение режима под руководством специалистов. Оптимально участие в программах пролонгированной реабилитации.

# Курение:

- Прекращение курения является обязательным условием. Из-за вынужденного отказа от курения в первые дни болезни, период реконвалесценции является идеальным для мотивации больного к полному прекращению курения в будущем. Следует привлечь внимание окружения больного, в первую очередь, членов семьи, к этому вопросу, указав, в частности, на вред вторичного курения. Помимо психологического воздействия на больного, с целью прекращения курения возможно использование заместительной никотинсодержащей терапии, бупроприона и антидепрессантов. Имеются доказательства безопасного применения никотиновых пластырей у больных ОКС.

# Диета:

- Современная диета, нацеленная на профилактику, в том числе и у перенесших ИМ, включает: ограничение калоража пищи, повышенное потребление фруктов и овощей, цельнозерновых злаков и хлеба грубого помола, рыбы (особенно жирных сортов), постного мяса и молочных продуктов с низким содержанием жира, замену насыщенных и транс-жиров на мононенасыщенные и полиненасыщенные жиры растительного и морского происхождения, Необходимо уменьшить общее количество жиров в пище, так, что калории, поступившие в организм с жирами составляли не более 30%, а насыщенные жиры составляли не более 1/3 от всех жиров, В случае повышенного АД следует ограничить потребление соли. Нет оснований для использования после ИМ добавок с антиоксидантами, диет с низким гликемическим индексом и лечения, направленного на снижение уровня гомоцистеина. Индивидуальную диету составляют с учетом коморбидных состояний (СД, болезни почек, желудочно-кишечного тракта и пр.) и осложнений ИБС, в первую очередь СН.



# Воздействие на липидный профиль:

- Влияние на уровень ХС ЛНП – обязательный компонент терапии перенесших ИМ. Важная роль в этом принадлежит диете. Но более существенен вклад медикаментозного лечения, в первую очередь, статинов.
- *Статины* следует назначить всем больным с ИМ, независимо от уровня липидов. Их нужно назначить как можно раньше и в высокой дозе (оптимально - аторвастатин в дозе 80 мг в день). Использование низкоинтенсивной терапии статином может быть рассмотрено у больных с повышенным риском побочных эффектов (старческий возраст, нарушение функции почек и печени, указания на побочные действия статинов в прошлом и возможность лекарственных взаимодействий с компонентами обязательной терапии). Липиды должны быть оценены повторно через 4-6 недель после ИМ. Цель лечения статинами – удержание уровня ХС ЛНП ниже 1,8 ммоль/л.

# Рубрики МКБ-10 для ОКС:

- 120. Нестабильная стенокардия.
- 121. Острый инфаркт миокарда.
- 121.0. Острый трансмуральный инфаркт передней стенки миокарда.
- 121.1. Острый трансмуральный инфаркт нижней стенки миокарда.
- 121.2. Острый трансмуральный инфаркт миокарда других уточненных локализаций.
- 121.3. Острый трансмуральный инфаркт миокарда неуточненной локализации.
- 121.4. Острый субэндокардиальный инфаркт миокарда.
- 121.9. Острый инфаркт миокарда неуточненный.
- 122. Повторный инфаркт миокарда.
- 122.0. Повторный инфаркт передней стенки миокарда.
- 122.1. Повторный инфаркт нижней стенки миокарда.
- 122.8. Повторный инфаркт миокарда другой уточненной локализации.
- 122.9. Повторный инфаркт миокарда неуточненной локализации.
- 124. Другие формы острой ишемической болезни сердца.
- 124.0. Коронарный тромбоз, не приводящий к инфаркту миокарда.
- 124.8. Другие формы острой ишемической болезни сердца.
- 124.9. Острая ишемическая болезнь сердца неуточненная.

# ЦВД:

- **ЦВД:** показатель напряжения крови которое она создает в ПП. При уменьшении объема циркулирующей крови, обезвоживании, кровопотере ЦВД снижается, при уменьшении сократительной способности сердечной мышцы, что приводит к застою крови в ПП и повышению ЦВД, болезни дыхательных путей также приводят к застою что приводит к увеличению ЦВД. Норма для детей: 60-120 мм рт ст, взрослые 30-120 мм водного ст. (6-12 см на линейке) Единицы измерения миллиметры водного (ртутного) столба.
- Измерить с помощью капельницы, с помощью линейки по уровню жидкости оставшейся в капельнице после инфузии (техника мало отличается от метода определения аппаратом Вальдмана), достаточно измерить уровень раствора в капельнице предварительно определив нулевую отметку.

**Больной К. 49 лет Белорецкий район  
находился в РКБ им. Г.Г.Куватова с  
12.5.14г**

- **Диагноз:** ИБС Прогрессирующая стенокардия. Постинфарктный кардиосклероз (2012г).
- **Соп:** Множественная миелома G III ст
- **Осл:** Миеломная нефропатия. Очаги деструкции в позвонках.

- В 2012 году перенёс ИМ, лечился по месту жительства. В течении этих 2-х лет отмечал давящие боли в области сердца на фоне физических нагрузок, периодически пользовался нитросорбидом с положительным эффектом. В июле 2013года выявлена множественная миелома, находится на программной ПХТ. С 12 мая 2014 года находился в отделении гематологии с целью получения очередного курса ХТ. С 13.5.14г отметил значительное ухудшение состояния в виде выраженного снижения толерантности к физическим нагрузкам, даже при обычной ходьбе возникали давящие боли за грудиной с иррадиацией в левую руку, купировались при прекращении физических нагрузок, при приёме нитросорбида. Также появилась утренняя стенокардия. В связи с этим был переведён в отделение кардиологии.

## ОАК:

- СОЭ=52 мм/ч;
- Лейк.= $11,6 * 10^9$ /л;
- Эр.= $3,2 * 10^{12}$ /л;
- Hb=96 г/л;
- Тр.= $203 * 10^9$ /л;
- П5 с78 м3 л14

## ОАМ:

- Белок 0,569;
- Св,пр;
- Н; эп пл 1-2;
- Лейк.=2-2;

## Б/Х крови:

- Белок=79,3;
- Мочевина=14,9;
- Креатинин=511 Мкмоль/л;
- Глюкоза=5,66; ХС=4,05;
- Билирубин=10,7;
- АЛТ=12,2; АСТ=12,6;
- Мочевая кислота=324,7;



## ЭКГ:

- Ритм синусовый, трансмуральные рубцовые изменения нижней, переднеперегородочной области ЛЖ, ишемия боковой области ЛЖ.

## В гематологии получал лечение:

- ПХТ: CVD :  
циклофосфан+дексаметазон+велкеид

## **СИТО:**

- 19.5.14г был переведён в отделение кардиологии и этого же числа экстренно проведена коронароангиография. Предварительно больному внутрь был дан ПЛАВИКС 300 мг так как не исключалось стентирование коронарных артерий.

# КАГ:

- Под местной анестезией раствором новокаина 0,5% 20 мл пунктирована правая бедренная артерия, по Сельдингеру установлен интрадьюсер 6F. Коронарными катетерами 6F поочерёдно катетеризированы левая и правая коронарные артерии. Выполнена полипроекционная коронарография.
- Из устья ЛКА контрастируются: ствол ЛКА до 4,4 мм в диаметре с ровными контурами. ПМЖА с чёткими, неровными контурами, у устья стеноз до 80%, в 7-8 сегменте протяжённый стеноз до 70%.
- ОА 3, 2 мм в диаметре, в 13 сегменте стенозирована до 80-90%, Из устья ПКА контрастируются собственно ПКА, ПКА до 3, 6 мм в диаметре контрастируется с чёткими ровными контурами.
- ЗМЖВ окклюзирована.

- Показано АКШ.
- В отделении кардиологии получал:  
изокет в/в капельно 6-8 капель в минуту;  
гепарин п/к живота\*4 раза в сутки;  
Аторвастатин; Моносан 40 мг\* 2 раза в  
сутки; Бисопролол 2, 5 мг;

**Больной М. 51 год Фёдоровский район  
находился в отделении кардиологии с 8.5.14**

**Г**

- **Диагноз: ИБС Стенокардия напряжения  
ФК III.**
- **Соп: Гипертоническая болезнь III  
стадия, степень 3, риск IV.**
- **Соп: Сахарный диабет 2 тип,  
субкомпенсация**
- **Соп: Ожирение III ст.**
- **Курильщик (выкуривает до 1 пачки в  
сутки);**

## 19.5.14г проведено стентирование коронарной артерии:

- По Данным КАГ выявлен стеноз ОА в 13 сегменте до 75%;
- После трёхкратной обработки операционного поля место доступа обложено с использованием ангиографического набора MeritMedical. По Сельдингеру пунктирована правая бедренная артерия, установлен интродюсер. На проводнике MeritMedical проведён проводниковый катетер Terumo Heartrail TR 5 6F катетеризирована левая коронарная артерия. К проводниковому катетеру присоединён Yконнектор MinvaSys 7F. Проведён проводник Terumo Runthrough NS Hypercoat 0,014 180 см в зону стеноза в дистальные отделы ОА. Проведена стент-система. Стент имплантирован в зоне стеноза, раскрытие на 14 атм. Стент система удалена. Проведён баллонный катетер, выполнена постдилатация зоны стентирования. Контрольная КАГ, признаков диссекции, дислокации стента не выявлено. .

**Больной Т.57 лет Салаватский район  
находился на лечении в отделении  
кардиологии РКБ им. Г.Г.Куватова с 12.5.14г**

- Диагноз: ИБС Стенокардия напряжения  
ФК III. Постинфарктный кардиосклероз  
(2012г). Стентирование ПМЖВ ДА 2013 г  
в Ханты Мансийске.**
- Соп: Струмэктомия 1980 год по поводу  
ДТЗ.**
- Соп: Гипертоническая болезнь III стадия,  
степень 3, риск IV. Ожирение IIIст.**
- Соп: ХОБЛ. Перенесенный сифилис 15  
лет назад.**



# **Поступил в отделение с ухудшением состояния, в течении года после стентирования возобновились за груди́нные боли.**

- **Проведена коронарография от 19.5.14г:**
- Под местной анестезией раствором новокаина 0,5% 6,0 мл пунктирована правая **лучевая** артерия, по Сельдингеру установлен интрадьюсер 5F. Коронарными катетерами 5F поочерёдно катетеризированы левая и правая коронарные артерии. Выполнена полипроекционная коронарография. Тип кровообращения левый.
- Ствол ЛКА, ОА, ПМЖВ и их ветви, на всём протяжении артерии с чёткими неровными контурами. В ПМЖВ в 7 сегменте и диагональной артерии визуализируются стенты без признаков стеноза, до стента в проксимальной части 7 сегмента ПМЖВ стеноз до 70-75%, отмечается незначительная извитость.
- ПКА контрастируются на всём протяжении, с чёткими не ровными контурами, во 2 сегменте определяется протяжённый стеноз до 50%.
- **Заключение: Стеноз 7 сегмента ПМЖВ до 75% Состояние после стентирования ПМЖВ ДА 2013г**
- **Рекомендовано: Стентирование ПМЖВ в условиях РХМДЛ**

Больной К.71 год Белокатайский район  
находился на лечении и обследовании в РКБ  
им.Г.Г.Куватова в мае 2014г

- **Диагноз:** ИБС Стенокардия напряжения  
ФК III.
- Осл: Нарушения сердечного ритма.  
Частая желудочковая экстрасистолия.

# Данные коронарографии от 16.5.14г:

- Под местной анестезией раствором новокаина 0,5% 6,0 мл пунктирована правая **лучевая** артерия, по Сельдингеру установлен интрадюсер 5F. Коронарными катетерами 5F поочерёдно катетеризированы левая и правая коронарные артерии. Выполнена полипроекционная коронарография. Тип кровообращения правый.
- Ствол ЛКА, ОА, ПМЖВ и их ветви, на всём протяжении артерии с чёткими неровными контурами, без признаков атеросклеротического поражения. В ПМЖВ в 7 сегменте определяется гемодинамически значимый мышечный мостик стенозирующий просвет артерии в систолу до 60-70%.
- ПКА контрастируются на всём протяжении, с чёткими не ровными контурами, в 4 сегменте определяется протяжённый стеноз до 40-45%.
- Заключение: Мышечный мостик 7 сегмента ПМЖВ. Рекомендовано консервативное лечение блокаторами кальциевых каналов.

## Пациентка В. Данные коронарографии:

- Без патологии. Правосторонний тип кровоснабжения, определяется извитость коронарных артерий.