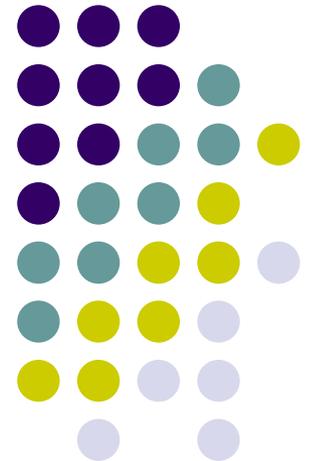


# Инфаркт миокарда

---

Проф. В. П. Дитятев

Кафедра терапии ФПК и ПП УГМА



# Немного истории...

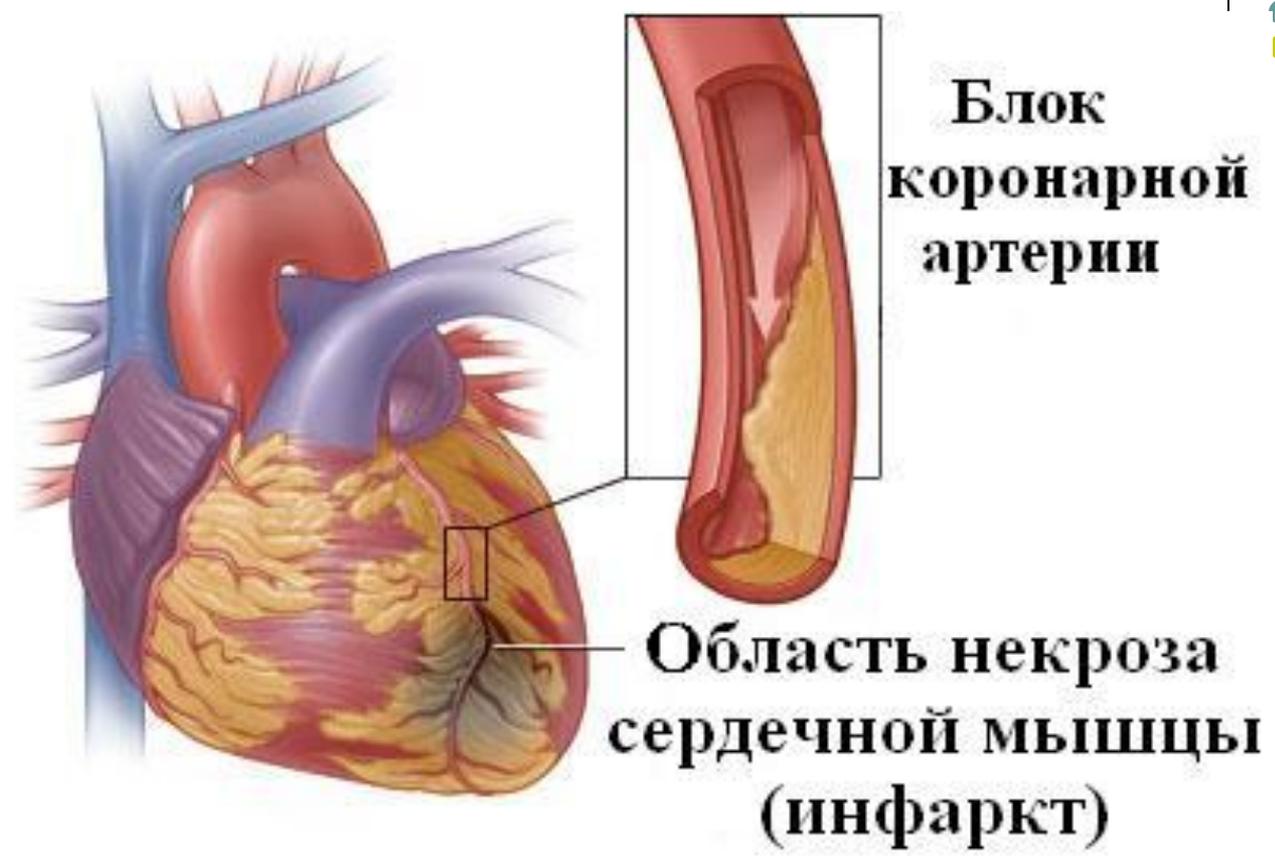


- Впервые диагноз «инфаркт миокарда» поставил немецкий врач и морфолог Хаммер (1878 г.).
- В 1920 г. Парди описал на ЭКГ изменения при ИМ («кошачья спинка»).
- ПИТ – середина 60-х.
- В 1958 г. – успешное применение стрептокиназы (А. Флетчер и др.).
- В 1976 г. – интракоронарный тромболитический (Е. И. Чазов и др.).
- В 1977 г. – первый успешный опыт ЧТКА.
- В 1986 г. – впервые использован стент.



# Несколько цифр

- Общая смертность от ОИМ в течение первого месяца может достигать 50% (главным образом за счёт догоспитального этапа).
- Половина больных ОИМ, умерших в течение первого месяца, умирает в первые 2 часа от возникновения ИМ.
- Госпитальная летальность значительно ниже догоспитальной – 12-15%. Ур. институт кардиологии – 9,6%. ТЛТ – 8,7%, ЧКВ – 6,1%, ТЛТ+ЧКВ – 3,6% (Я. Л. Габинский)



**Блок  
коронарной  
артерии**

**Область некроза  
сердечной мышцы  
(инфаркт)**

# Два варианта ИМ

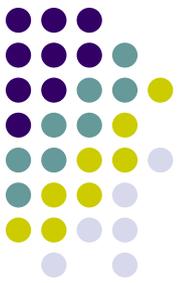


- ИМ как острая форма ИБС – 90-95%.
- ИМ как синдром других заболеваний – 5-10%.

# ИМ как синдром



- При аномалиях коронарных артерий (КА).
- При эмболиях КА (вегетациями, фрагментами пристеночного тромба, тромба на искусственных клапанах, опухоли).
- При коронаритах.
- При расслаивании аорты у корня с образованием гематомы около устья КА.
- При ДВС-синдроме с тромбозом КА (интоксикации, инфекции, опухоли, шок, эритремия, тромбоцитоз и др.).
- При первичной опухоли сердца или прорастании и метастазах внесердечных опухолей.
- При спазме КА.
- При механической травме и электротравме.
- При интервенции в коронарное русло и протезировании аортального клапана и восходящего отдела аорты.



# Факторы риска ИМ

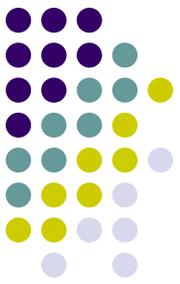
- Те же, что и факторы риска ИБС.
- Психолого-поведенческий тип личности А (по Фридмену-Розенману).
- Стресс.
- Дестабилизация уже имеющейся ИБС.
- Аритмия на фоне ИБС.
- ХСН (хроническая диффузная гипоперфузия миокарда).



# ИМ у молодых без ФР

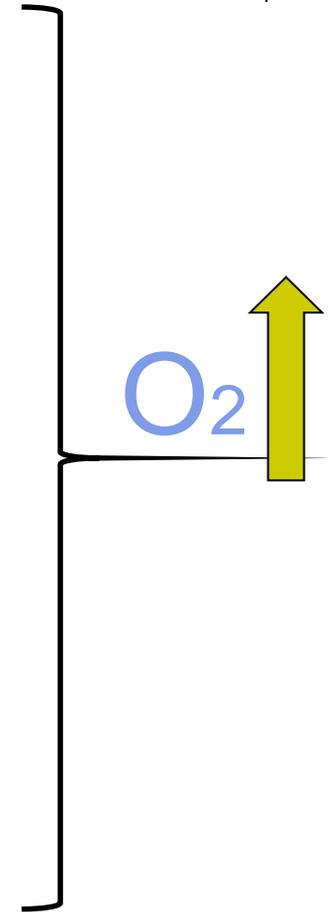
следует исключить:

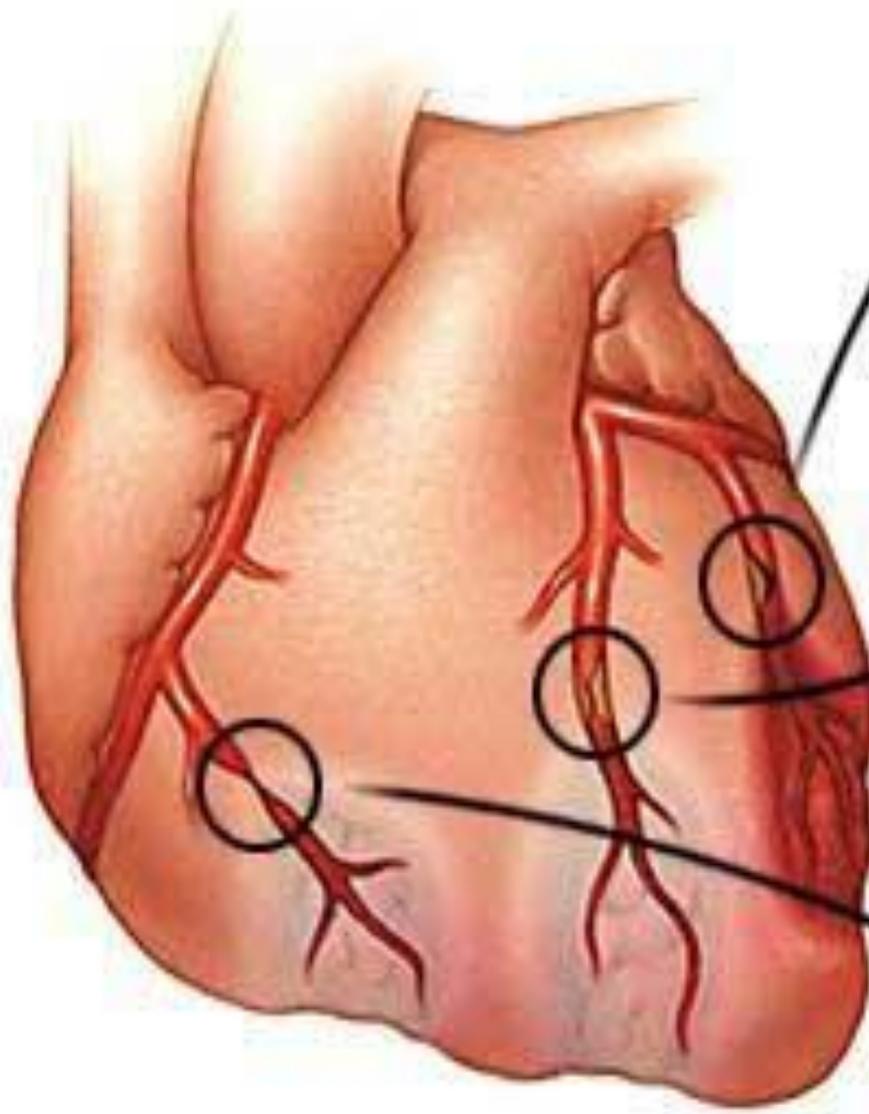
- состояния гиперкоагуляции (антифосфолипидный, нефротический синдромы)
- коронароспазм (кокаин)
- эмболии КА (ИЭ)
- аномалии коронарного русла (эктазии, межмышечные мостики)



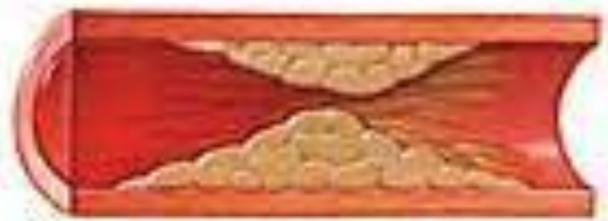
# Провокация ИМ

- Интенсивная физическая нагрузка
- Психоэмоциональный стресс
- Оперативное вмешательство
- Травма
  
- Переедание
- Переохлаждение
- Перегревание
- Инсулиновая гипогликемия
- Половой акт





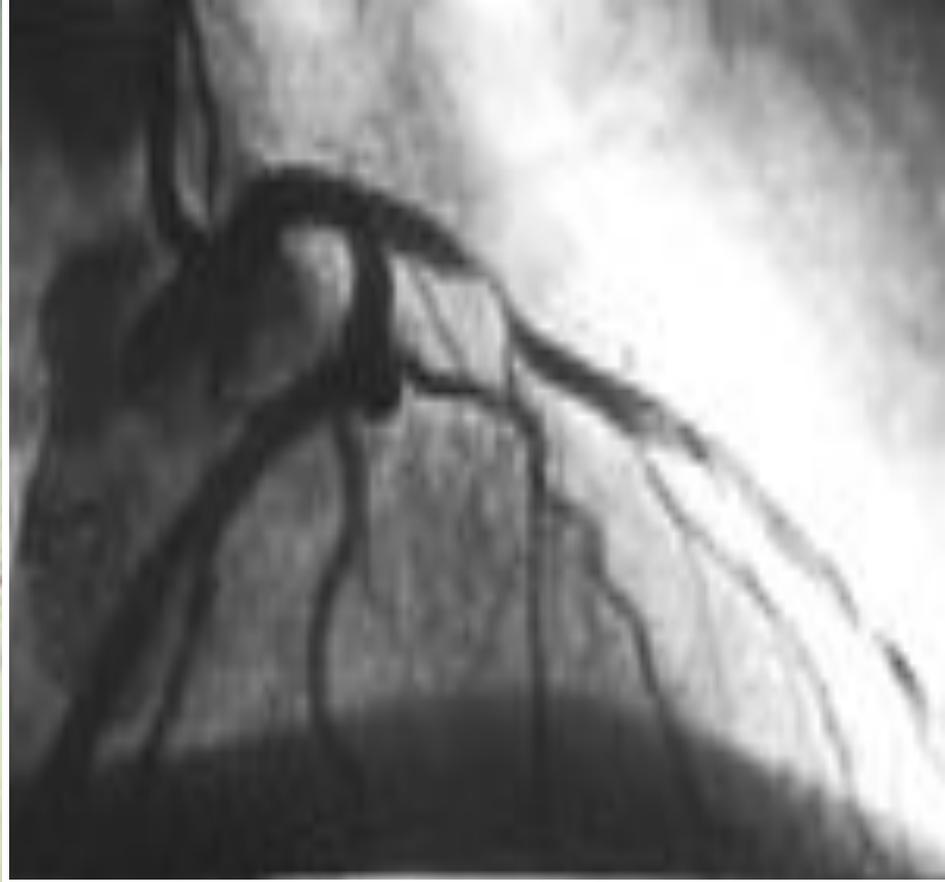
Атеросклероз и тромбоз



Атеросклероз



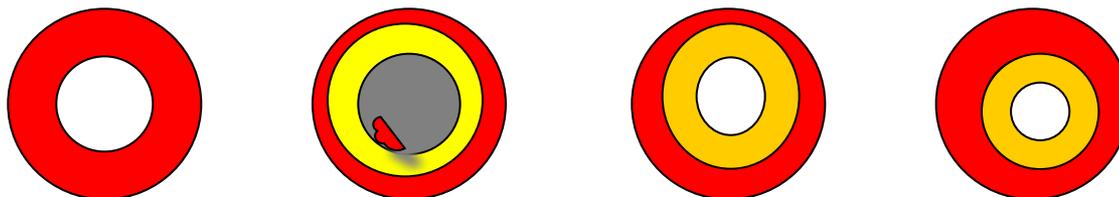
Спазм





# Концепция Glagov

**Рост атеросклеротической бляшки происходит в стенку сосуда без уменьшения просвета КА до тех пор, пока атерома не займёт 30-40% толщины стенки. Именно эти бляшки лабильны, и они не визуализируются на КАГ.**



# Эволюция атеротромбоза, приводящая к ОИМ



**Повреждение и десквамация эндотелия (механические факторы, апоптоз, износ, токсины, инфекция, иммунные комплексы, оксигенированные ЛПНП и ЛПОНП).**

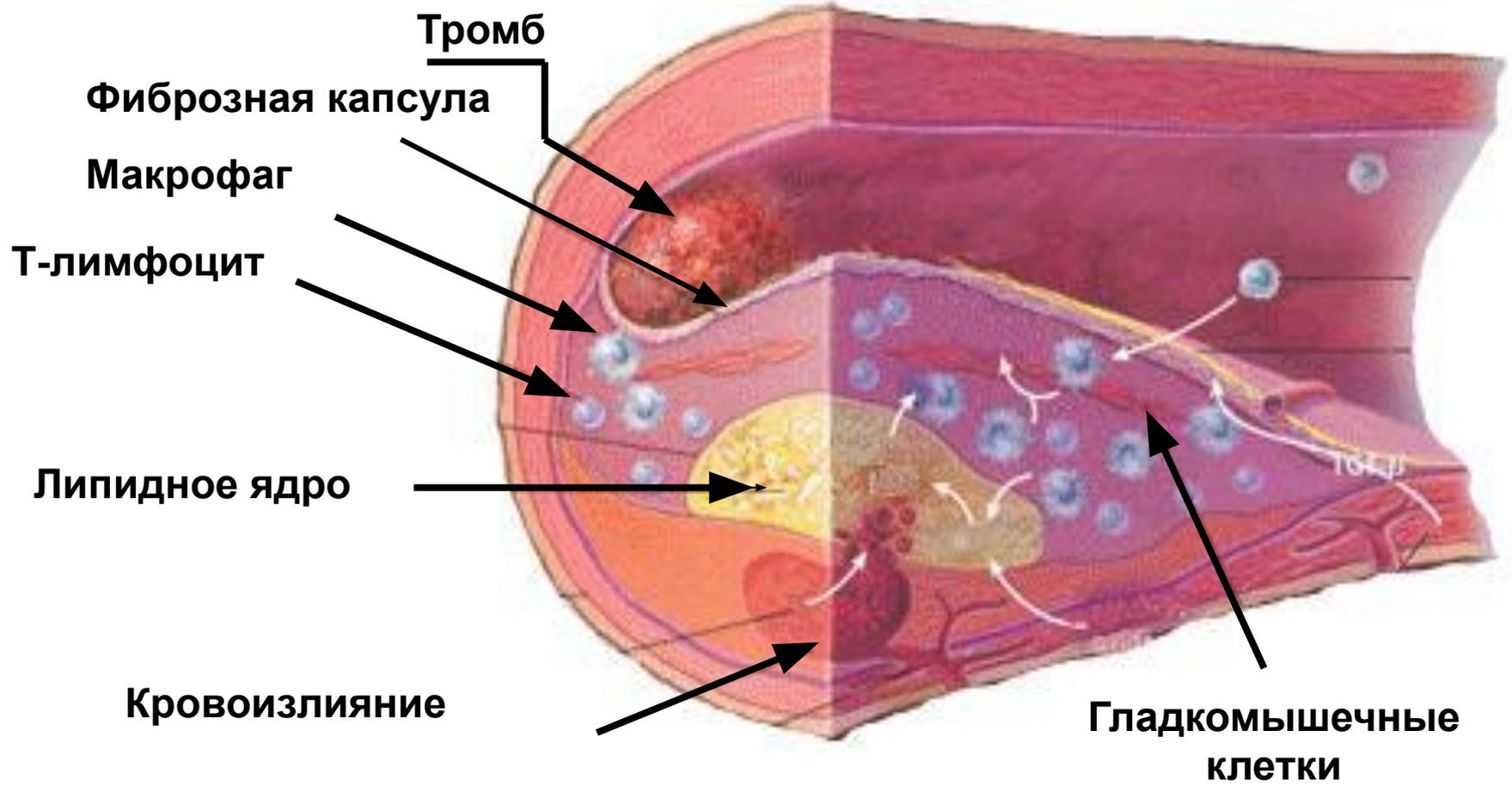
**Миграция в зону повреждения моноцитов(макрофагов), захват макрофагами оксигенированных ЛПНП и ЛПОНП, образование «пенистых» клеток и липидных «полосок».**

**Адгезия ТЦ к зоне повреждения, стимуляция факторов клеточного роста и миграции фибробластов и гладкомышечных клеток к образуемому липидному «ядру».**

**Образование атеросклеротической нестабильной бляшки.**



# Нестабильная атеротромботическая бляшка

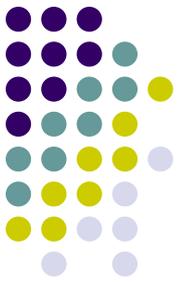


# Особенности нестабильной («уязвимой») атеросклеротической бляшки



- **Эксцентрична, занимает лишь часть окружности.**
- **Большое «мягкое», богатое липидами ядро, занимающее более 50% общего объёма бляшки.**
- **Слабая фиброзная капсула с малым количеством коллагена, металлопротеинов и гладкомышечных клеток.**
- **Большое количество макрофагов и Т-лимфоцитов.**
- **Асептическое воспаление.**
- **Апоптоз макрофагов и гладкомышечных клеток.**

# Причины разрыва атеросклеротической бляшки



Механическая «усталость» из-за гемодинамических ударов крови.

Спазм КА вследствие эндотелиальной дисфункции.

Компрессионный эффект.

Разрушение фиброзной капсулы металлопротеиназами и другими энзимами.

Воспалительный эффект.



# Патогенез ОИМ

Разрыв бляшки и кровоизлияние в её основание



Образование тромба, окклюзия просвета, спазм, диссекция, дистальная эмболизация



Ишемия



Стрессорное повреждение миокарда («кальциевая триада», «липидная триада»)

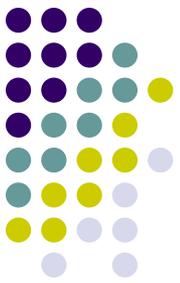


Некроз



Анатомическая и электрическая гетерогенность, патологическое ремоделирование

# От чего зависит судьба больного ИМ?



- **Объём очага некроза**
- **Баланс эффектов стресса** («кальциевая» и «липидная» триады, апоптоз, другие эффекты активации СНС) **и стресс-лимитирующих систем** (аварийные белки, эндорфины, гепариноиды и фибринолитическая активность эндотелия, простаглицлины, кинины, антиоксиданты, анаэробный гликолиз, активация вагуса и др.)
- **Время и эффективность реперфузии** (через 1 час можно спасти 70% ишемизированного миокарда, через 5-6 часов спасать уже нечего, реперфузия на размер ИМ не влияет)

# Зависимость ОШН от массы поражённого миокарда ЛЖ (классификация Walk-Killip-Kimbell)



1 - >10% - снижение ФВ (хрипов в лёгких и III тона нет, летальность в течение месяца 5,1%)



2 - >15% - увеличение КДО, КДД (хрипы в лёгких не более чем над 50% их поверхности или III тон, летальность - 13,6%)



3 - >25% - часто ОЛ (хрипы в лёгких более чем над 50% их поверхности, летальность – 32,2%)



4 - >40% - КШ (летальность – 57,8%)

# Патологическое ремоделирование сердца



Гипо- и акинезия

Дискинезия

Диссинхрония

Положительный комплаенс

Отрицательный комплаенс

Острая аневризма сердца

Изменение физиологических отношений между  
толщиной стенки и объёмом полости камер

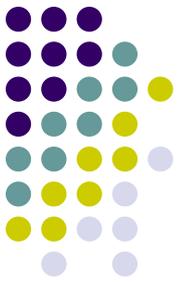


# Определение ОИМ

▲ ▼ Тр / МВ КФК + хотя бы один из следующих признаков:

- Характерные жалобы
- Патологический Q
- Другие ЭКГ-признаки ишемии миокарда (подъём или депрессия ST)
- Коронарная интервенция
- Морфологические признаки ОИМ

The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee, 2000



# Классификация ИМ

В зависимости от сформировавшихся изменений ЭКГ:

1. ИМ с подъёмом сегмента ST или остро возникшей блокадой левой ножки пучка Гиса;
2. ИМ без подъёма сегмента ST.



# Классификация ИМ

В зависимости от сформировавшихся изменений ЭКГ:

1. ИМ с зубцом Q;
2. ИМ без зубца Q



# Два сценария развития ИМ

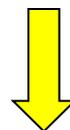
Сравнительно молодой возраст  
Недавний анамнез ИБС  
или ИМ – первое проявление  
Отсутствие или слабое развитие  
коллатералей  
Тромботическая окклюзия  
полная  
Отсутствие спонтанного  
тромболизиса  
Одномоментность некроза



ИМ с Q-зубцом,  
трансмуральный

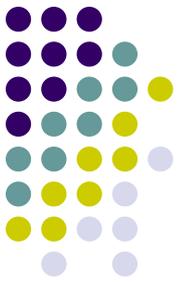


Сравнительно пожилой возраст  
Продолжительный анамнез ИБС  
с развитием коллатералей  
Неполная окклюзия, муральный тромб  
Рецидивирующий неокклюзирующий  
тромбоз  
Спонтанный тромболизис

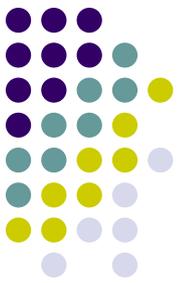


ИМ без Q-зубца, нетрансмуральный  
( концепция Керна-Ротмунда)

# Типы развития ИМ



- **Тип 1.** ИМ, развившийся без видимых внешних причин (спонтанно) в связи с повреждением нестабильной атеросклеротической бляшки.
- **Тип 2.** ИМ, развившийся в результате ишемии, обусловленной функциональным несоответствием доставки кислорода потребностям миокарда.
- **Непредвиденная ВСС**, позволяющая заподозрить ишемию миокарда (данные ЭКГ, КАГ и/или патологоанатомического исследования), но наступившая до получения диагностически значимого уровня биохимических маркёров некроза.
- **Тип 4а.** ИМ, связанный с ТБА.
- **Тип 4б.** ИМ, связанный с тромбозом стента.
- **Тип 5.** ИМ, связанный с операцией АКШ.

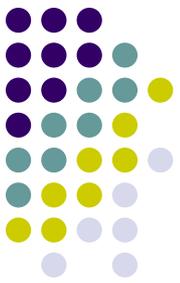


# Классификация ИМ

В зависимости от размеров очага некроза:

1. Трансмуральный ИМ;
2. Крупноочаговый ИМ;
3. Мелкоочаговый ИМ.

*Но между морфологической характеристикой (трансмуральный/нетрансмуральный) и изменениями ЭКГ (зубец Q/QS) корреляция слабая!*



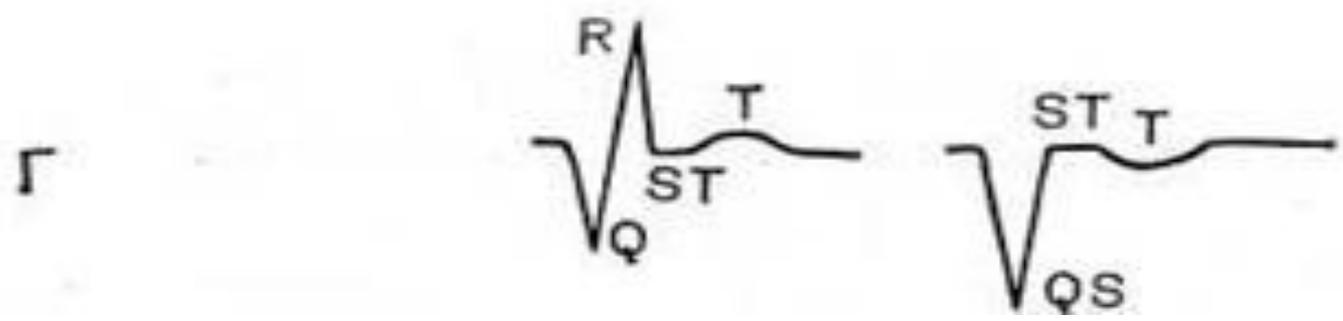
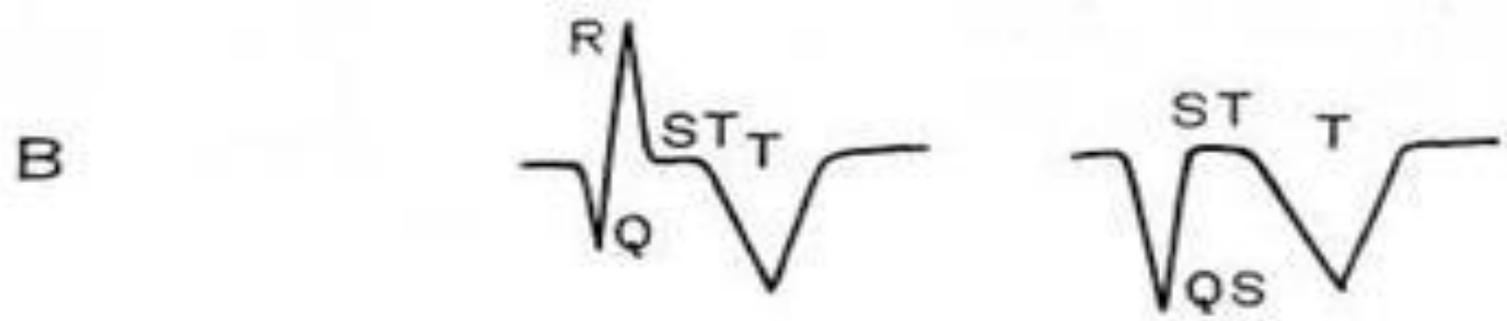
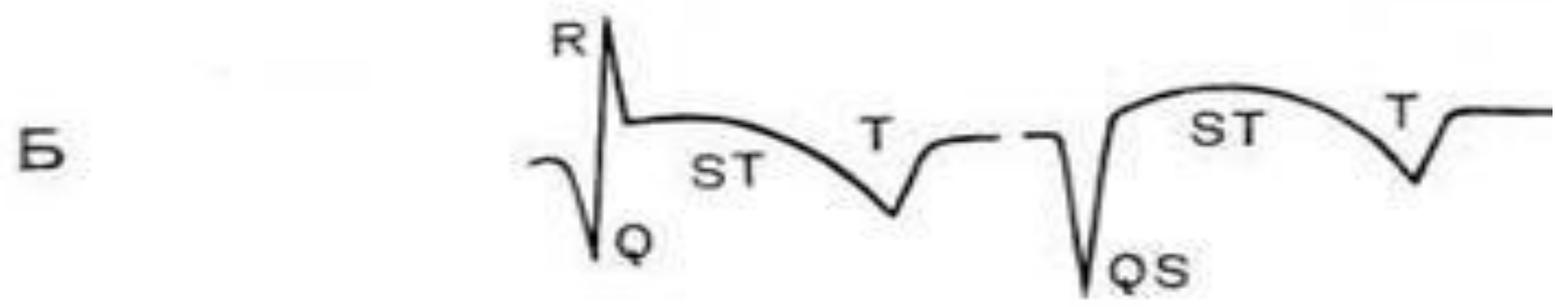
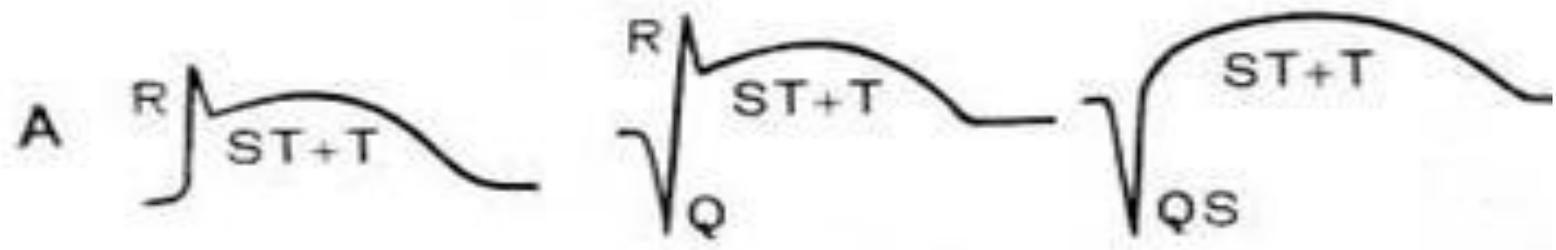
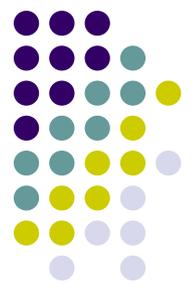
# Характер течения

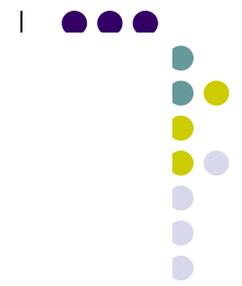
- Первичный
- Повторный
- Рецидивирующий (от 3 до 28 суток)
- Затяжной



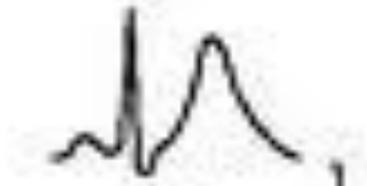
# Периоды ИМ

1. **Острейший период** – от начала болевого приступа до формирования очага некроза (от 0 до 6 часов).
2. **Острый период** – окончательное формирование очага некроза (от 6 часов до 3 суток).
3. **Подострый период** – формирование рубца (до 14-20 суток).
4. **Постинфарктный период** – полное рубцевание и консолидация рубца, восстановление функций сердца (до 30 суток).

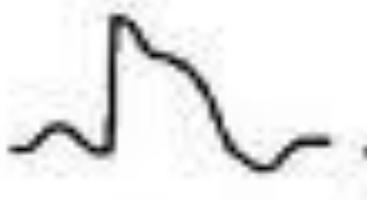
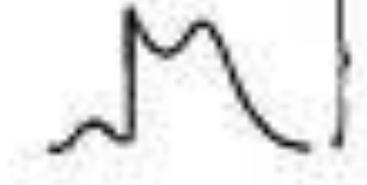




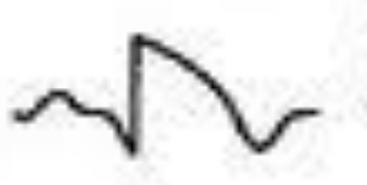
до инфаркта



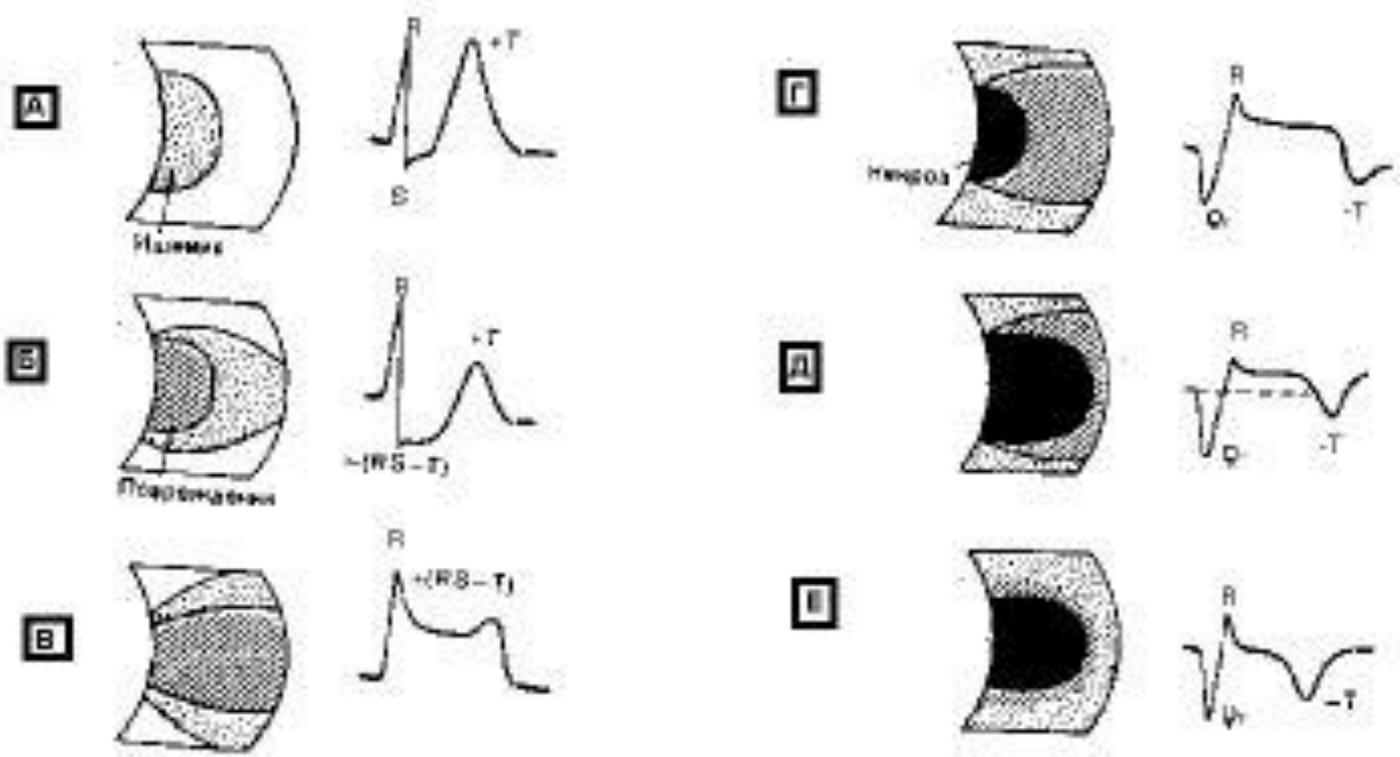
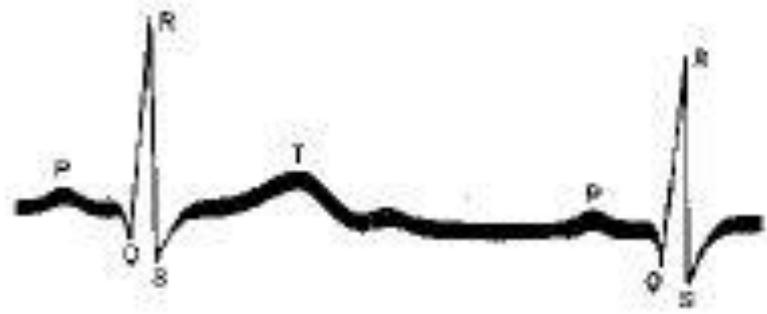
через несколько минут



через несколько часов



через несколько суток



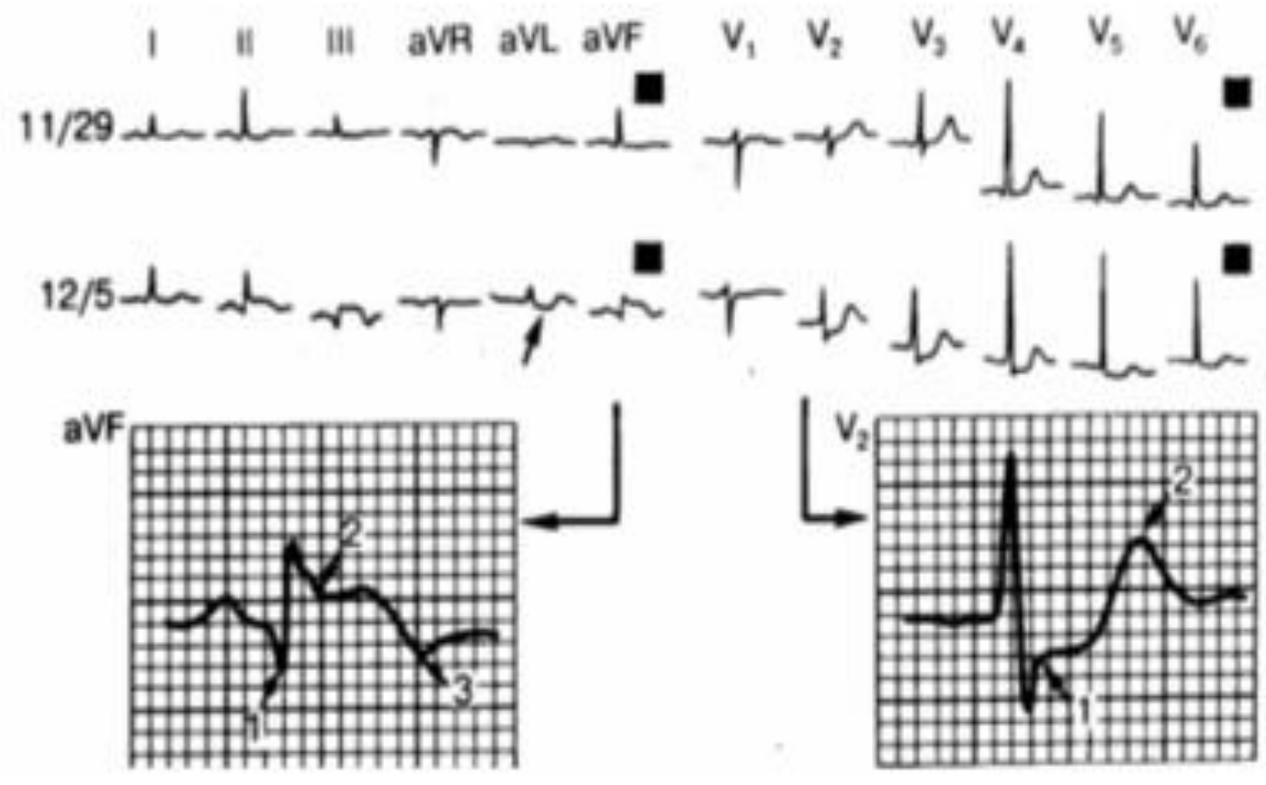
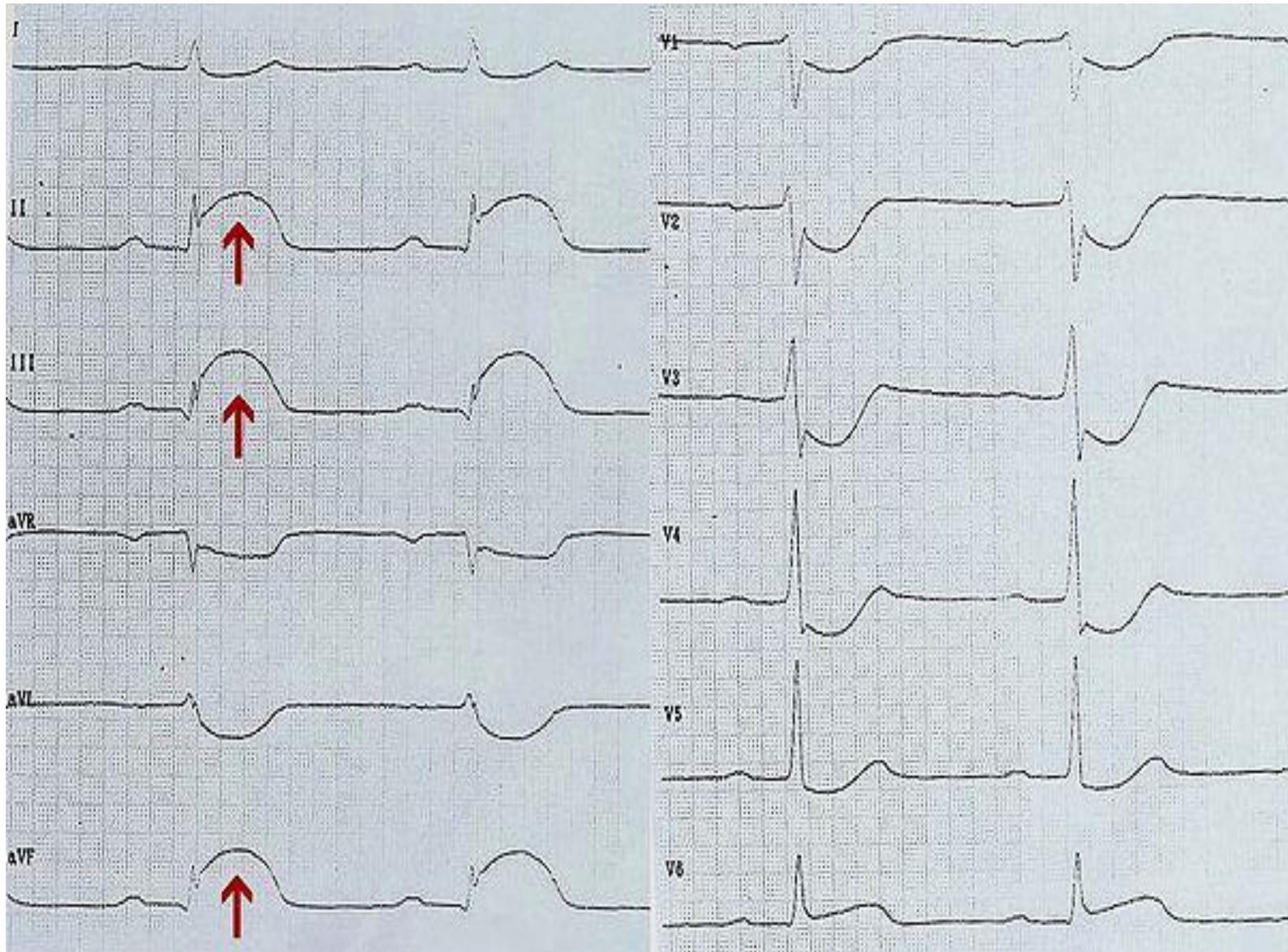
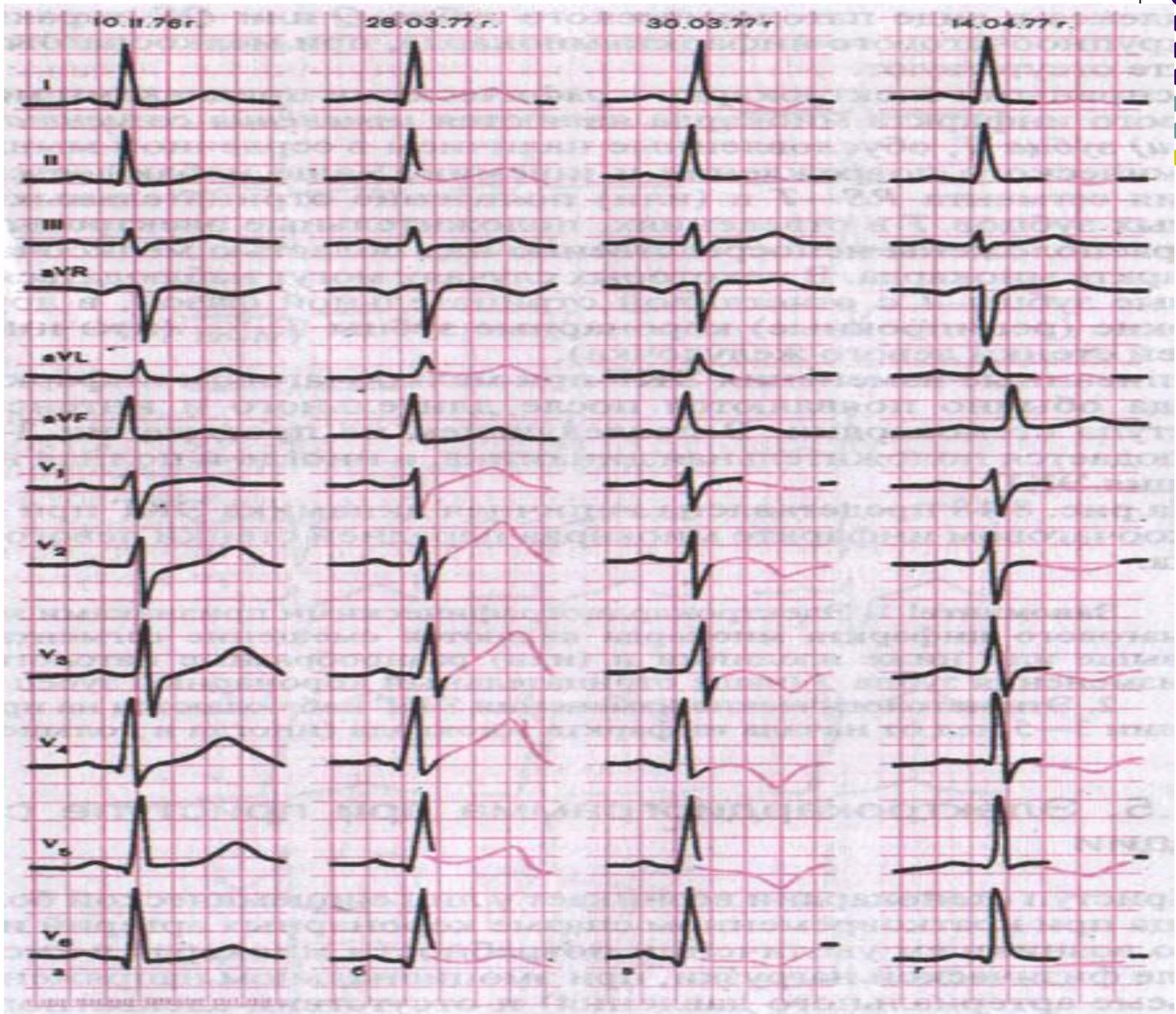


Рис. 178-11. Острый инфаркт миокарда нижней стенки левого желудочка.





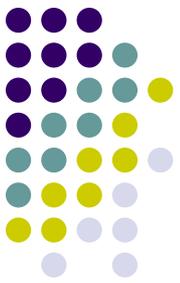
# Критерии диагноза ОИМ



- Характерный анамнез и ангинозный статус
- Характерные изменения и динамика ЭКГ
- Характерная динамика кардиоспецифических биомаркеров
- Потеря жизнеспособности миокарда (нарушения локальной сократимости)
- Секционные признаки ИМ

# Клиника ОИМ





# Клиника ОИМ

Варьирует от бессимптомного варианта (silent infarction) до картины КШ.

**Классический вариант** – ангинозный статус (боль нарастает постепенно в отличие от ТЭЛА или РАА).

**Безболевого дебют** – в 20-30%.

**Внезапная смерть** – ФЖ, Ас, ЭМД.

**В контексте ИБС:**

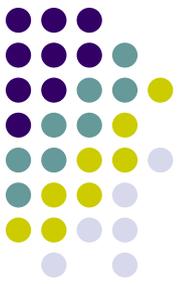
1. Без предшествующей клиники ИБС
2. С предшествующей клиникой, но без НС
3. С предшествующей НС (продром)



# Физикальные данные

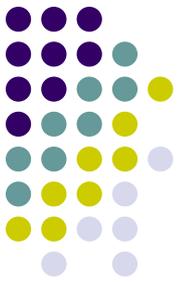
- Могут отсутствовать.
- Бледность, потливость, цианоз губ.
- Холодные руки, стопы (ОСН).
- Набухшие, сильно контурирующиеся яремные вены (повышение давления в правом предсердии).
- Спавшие вены шеи (гиповолемия).
- Прекардиальная пульсация.
- Расширение перкуторных границ сердца.
- Приглушены/глухие тоны сердца.
- Систолический шум митральной регургитации.
- Шум трения перикарда.
- Протодиастолический галоп.
- Тахикардия/брадикардия.
- Влажные хрипы в нижних участках лёгких.

# Проявления резорбционно-некротического синдрома



- Увеличение нейтрофилов до  $12-15 \times 10^9$  /л и более (выраженный лейкоцитоз – неблагоприятный прогностический признак!).
- Умеренный палочкоядерный сдвиг влево.
- Анэозинофилия.
- Увеличение СОЭ.
- Повышение температуры тела до субфебрильных цифр в течение 3-5 дней. Если дольше 7 дней и больше 38, большая амплитуда между утренними и вечерними значениями, ищите осложнения!

# Атипичные дебюты ОИМ



- Олигосимптомный
- Неспецифический
- Астматический (СА, ОЛ)
- Коллаптоидный (КШ)
- Аритмический (синкопальный)
- Абдоминальный
- О. правожелудочковая недостаточность
- Периферический
- Апоплектиформный



# ЭКГ диагностика ОИМ

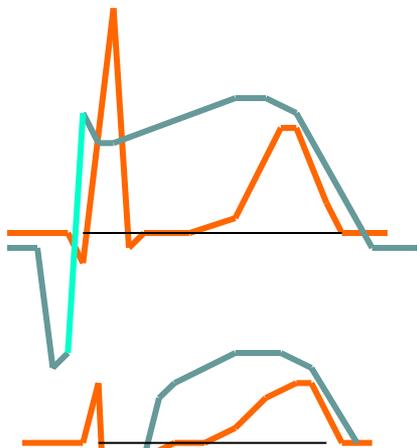
- Самый ранний ЭКГ-признак – элевация сегмента ST!



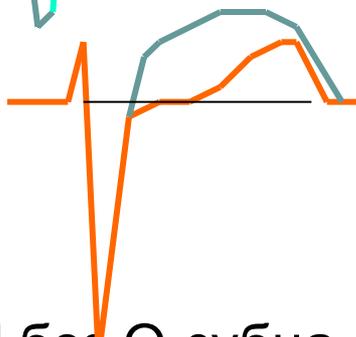
# ЭКГ-диагностика ОИМ



ИМ с Q-зубцом

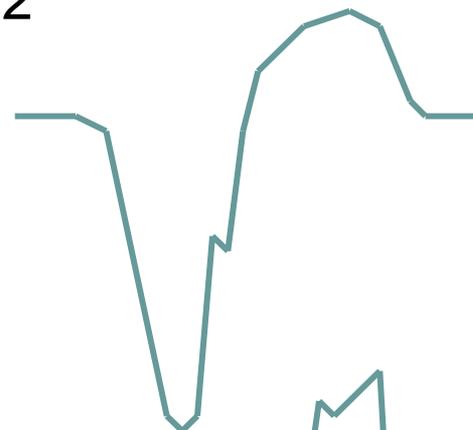


ИМ без Q-зубца



Блокада левой  
ножки п. Гиса

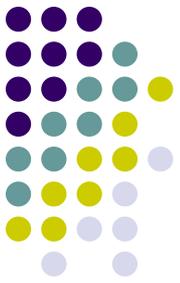
V1, V2



V5, V6



# Количественные критерии смещения сегмента ST

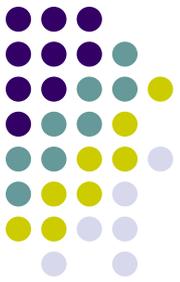


- У мужчин как минимум в двух последовательных отведениях  $\geq 2$  мм
- У женщин -  $\geq 1,5$  мм

*в отведениях  $V_2, V_3$*

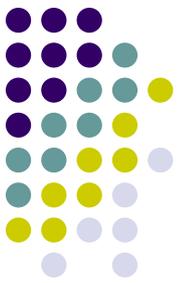
*и/ или  $\geq 1$  мм в других отведениях (при отсутствии блокады ЛНПГ и ГЛЖ)*

# Критерии патологического зубца Q



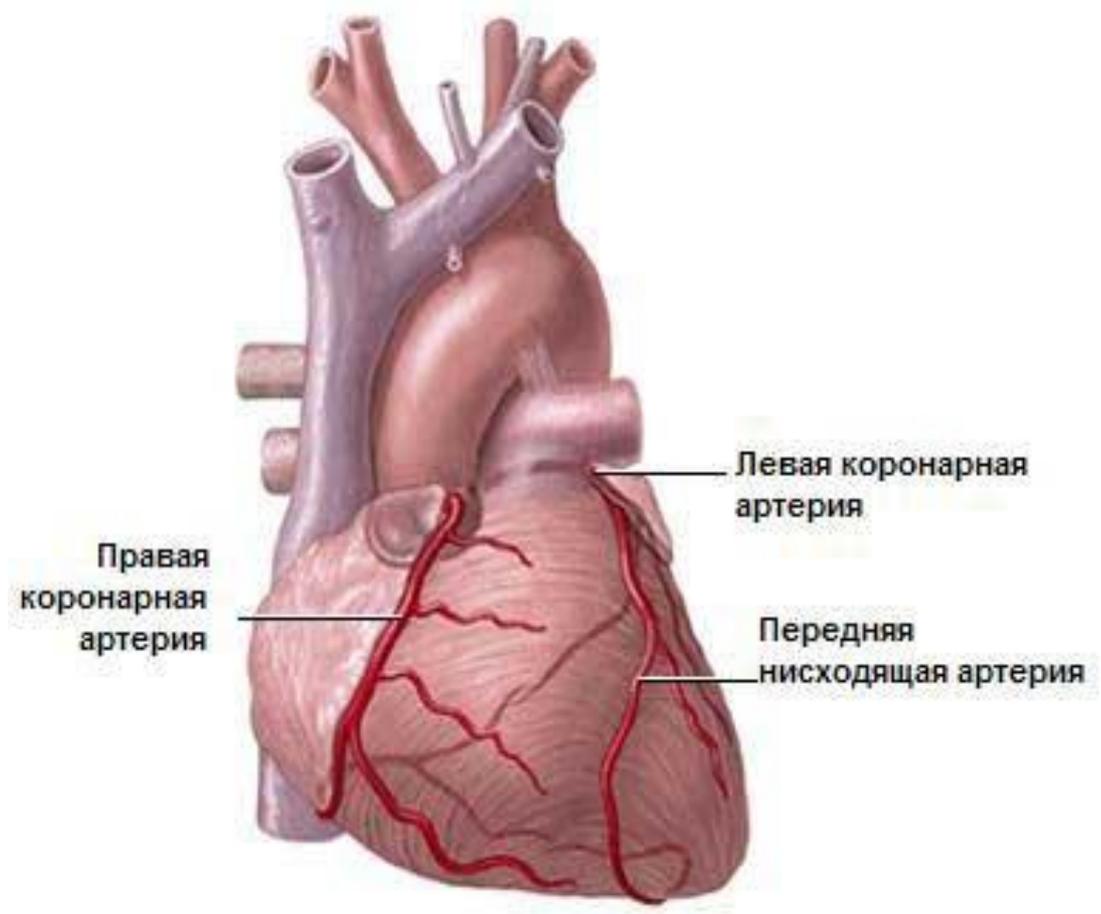
- $>$  или  $= 0,04$  с. в отв. I, II, aVL, aVF, V<sub>4</sub>-V<sub>6</sub>
- Любой в отв. V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub>
- $> 1,5$  мм в отв. I
- $> 3$  мм в отв. II, aVF, V<sub>4</sub>-V<sub>6</sub>
- $> 7$  мм в отв. III,  $> 50\%$  ампл. R в aVL
- $> 0,04$  с. в отв. III

# Классификация ИМ

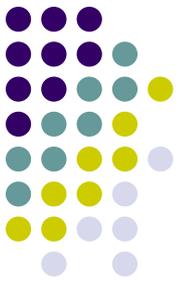


## В зависимости от локализации очага некроза:

1. ИМ передней стенки ЛЖ (Q, QS) в отв. I, aVL, V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>, V<sub>3</sub>, передней части МЖП (QS в V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>) - **окклюзия ПНА;**
2. ИМ боковой стенки ЛЖ (отв. I, aVL, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub>) - **окклюзия огибающей артерии или диагональной ветви ПНА;**
3. ИМ верхушки сердца (отв. II, III, aVF, V<sub>3</sub>, V<sub>4</sub>) - **окклюзия ПНА;**
4. ИМ нижней стенки ЛЖ (отв. II, III, aVF при Q  $\geq$  0,04 с и >25% ампл. комплекса- **окклюзия ПКА или огибающей артерии;**
5. ИМ задний (заднебаз.)-RV<sub>1</sub>, V<sub>2</sub> $\geq$ 0,04 с., R/S $\geq$ 1 у б-х ст. 30 лет – **окклюзия огибающей артерии или ПКА;**
6. ИМ межжелудочковой перегородки (отв. V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>, V<sub>4</sub>, II, III, aVF) - **окклюзия ПНА;**
7. ИМ ПЖ (отв. V<sub>3R</sub>, V<sub>4R</sub>, V<sub>5R</sub>) – **окклюзия ПКА.**



# ЭКГ признаки ИМ предсердий



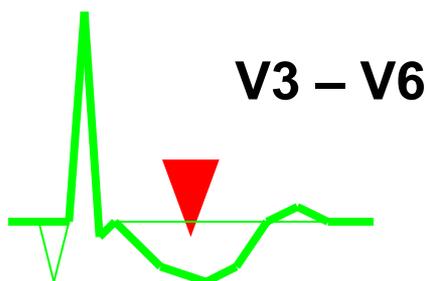
1. Смещения сегмента PQ.
2. Нарушения внутри- и межпредсердной проводимости (вплоть до межпредсердной диссоциации).
3. Нарушения предсердного ритма (трепетание, мерцание предсердий, СА блокада, СССУ, миграция водителя ритма по предсердию).



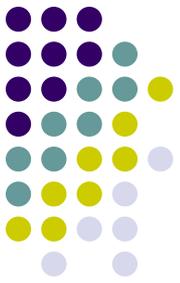
# Субэндокардиальный ИМ

Горизонтальная, косонисходящая, с выпуклостью книзу депрессия сегмента ST до 2-7 мм в отв. V1-V6, III, aVF и подъем сегмента ST в отв. aVR.

При депрессии ST патологический зубец Q наблюдается в 25% случаев субэндокардиального ИМ.

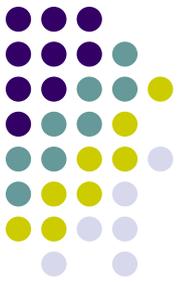


# Проблемы оценки ЭКГ при ИМ

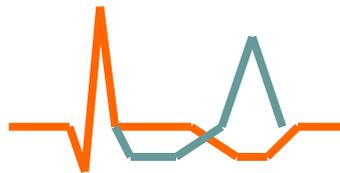
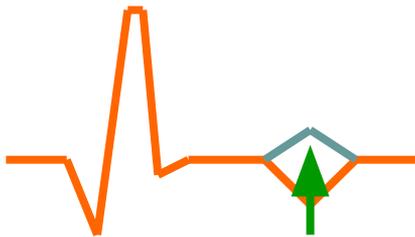
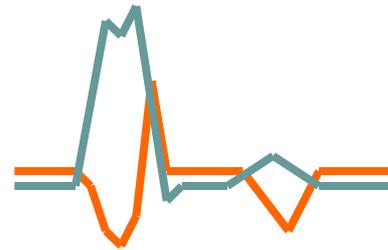
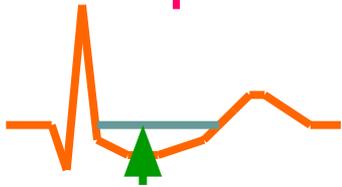


- **6%** больных ОИМ не имеют начальных изменений ЭКГ
- У **30%** патологический зубец Q исчезает через **6-12** мес.
- **Нивелирование** патологического зубца Q при повторном ИМ
- **Псевдоинфарктные** кривые (ДКМП, ГКМП, амилоидоз, миокардит, перегрузка ЛЖ, блокада ЛНПГ, синдром WPW, хроническая аневризма ЛЖ, перикардит, синдром Бругада)

# Проблемы ЭКГ-диагностики повторного ИМ



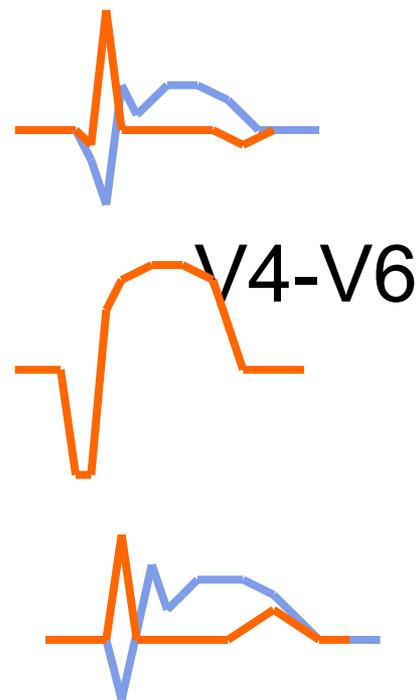
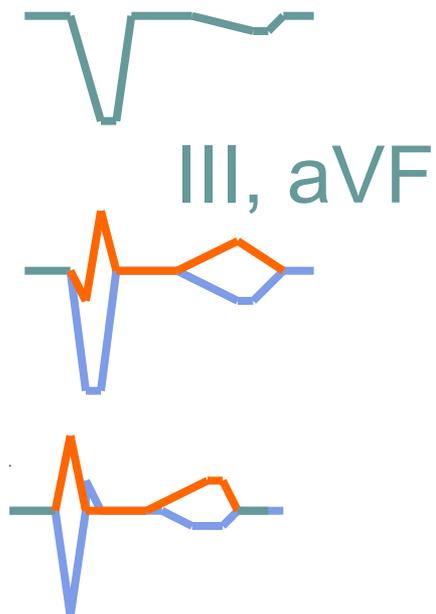
- Повторный ИМ в зоне предыдущего поражения:



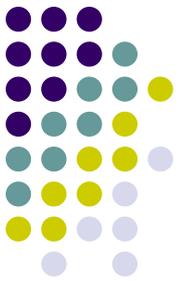
# Проблемы ЭКГ-диагностики повторного ИМ



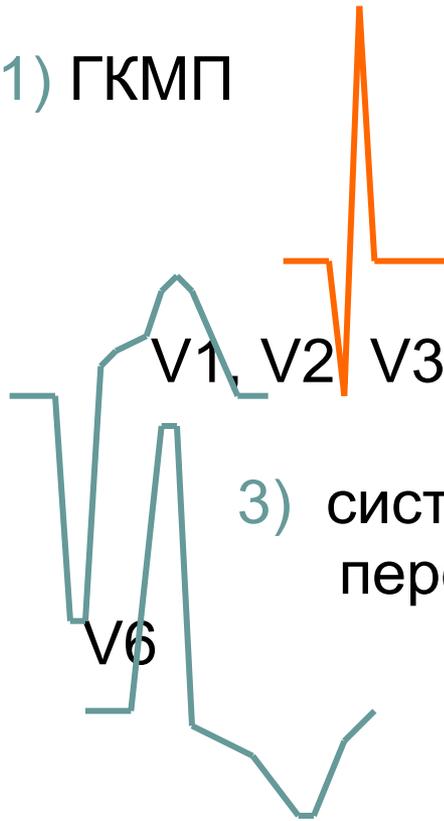
- Повторный ИМ противоположной стенки:  
три варианта



# Дифференциальный диагноз патологического зубца Q

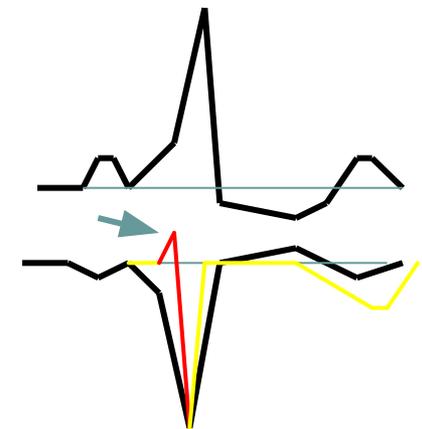


1) ГКМП



2) Синдром предвозбуждения

I  
III



3) систолическая перегрузка ЛЖ

V1

V3

V5

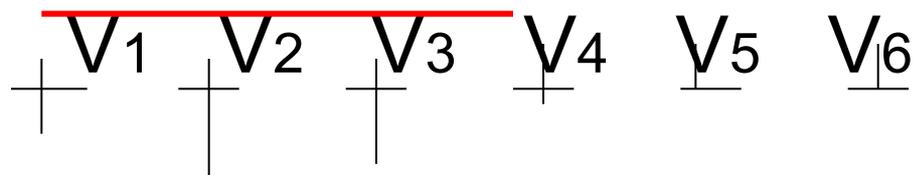
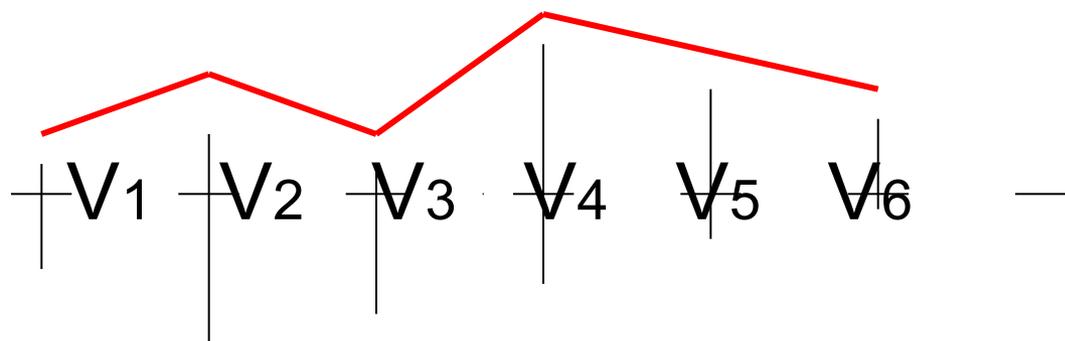
V6



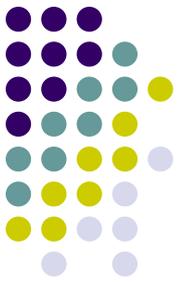
4) Эмфизема лёгких



# Ненарастание «r»



## К вопросу о ненаращении зубца **r** в правых грудных отведениях



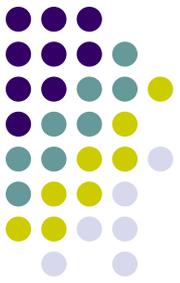
- «Привязка» этого феномена к переднеперегородочному ИМ – характерная ошибка оценки ЭКГ
- Ненаращение **r** имеет значение для диагноза ИМ только при условии предшествующей элевации сегмента ST и формирования отрицательного зубца T
- Если эти изменения кратковременны и момент «западения» зубца **r** пропущен, диагноз определяют биохимические маркёры



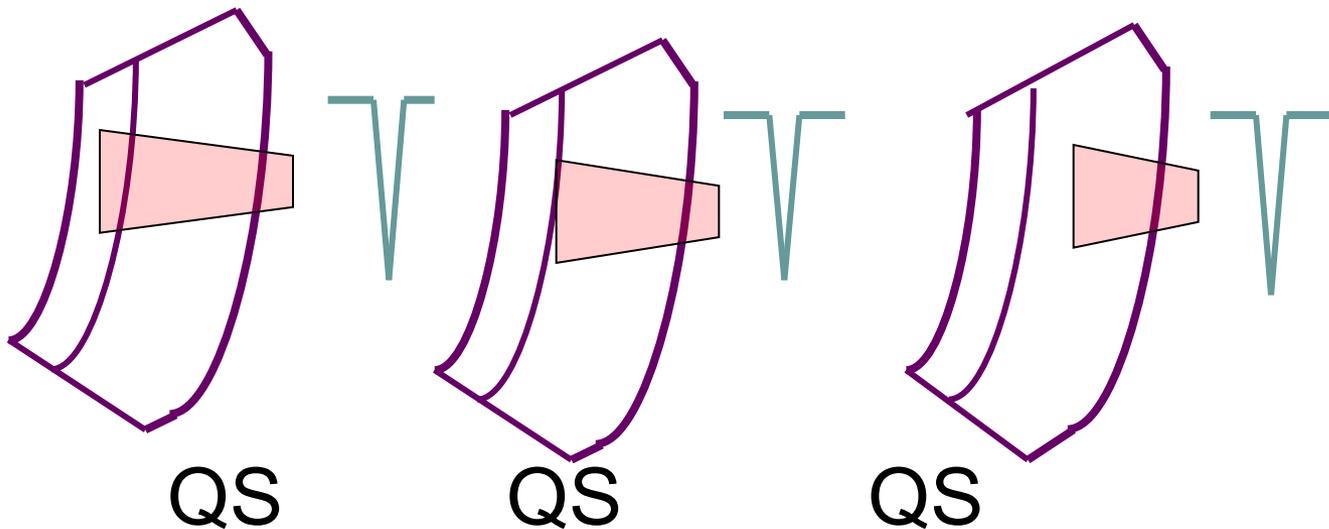
# Nota bene!

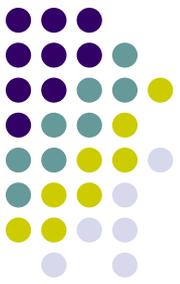
- Если **при ангинозной боли** отсутствуют характерные изменения ЭКГ, **повторять ЭКГ через 5-10 мин** или мониторировать все 12 отведений.
- **При нижнем ИМ** обязательно снимать **правосторонние грудные отведения** для исключения ИМ ПЖ.
- **Врач поликлиники** может оказаться **первым врачом** у пациента с ИМ.
- **Дифференциальная диагностика!** (РАА, ТЭЛА, острый перикардит, острый миокардит, острый панкреатит, язвенная болезнь желудка и 12-типерстной кишки, межрёберная невралгия, торакалгия).

# Концепция электрически нейтрального эндокарда



Во всех трёх случаях –

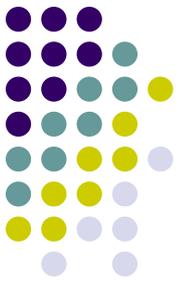




# Nota bene!

- При подозрении на РАА подождать с фибринолитиками, антикоагулянтами, дезагрегантами до уточнения д-за.
- При подъёме корытообразного ST во всех отведениях (длинная, перекидывающаяся через верхушку ПМЖВ ЛКА) трудна дифф. диагностика с перикардитом.
- ТЭЛА: одышка → арт. гипотензия → плевр. боль  
→ кровохарканье → перегрузка ПЖ (при отсутствии застоя в малом круге).

# Биохимическая диагностика ОИМ



В настоящее время в качестве  
диагностически значимых  
кардиоспецифических маркёров ОИМ  
признаны:

- Изоформы МВ КФК (в 60% сл.)
  - Миоглобин
  - Тропонины («золотой стандарт»)
-

# Кардиоспецифические биомаркёры ОИМ



Биомаркёр	Начало	Пик	Возврат к норме
КФК МВ	3-12 часов	24 часа	48-72 часа
Тропонин I	3-12 часов	24 часа	5-10 сутки
Тропонин T	3-12 часов	12 часов – 2 суток	5-14 сутки
Миоглобин	1-4 часа	6-7 часов	24 часа



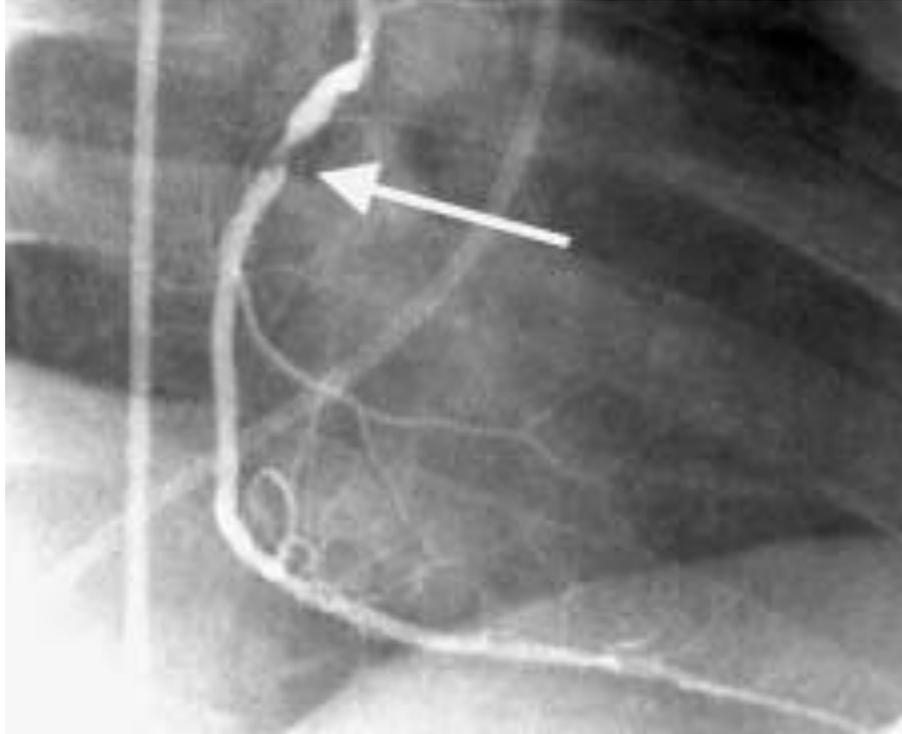
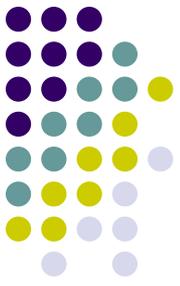
# Нормы биомаркёров ОИМ

- КФК МВ2/КФК МВ1 > 1,5;
- КФК МВ2 > 1ед/л (более специфична);
- Тропонин Т – 0-0,1 нг/мл;
- Тропонин I – 0,5 нг/мл;
- Миоглобин: м – 22-66 мкг/л, ж – 21-49 мкг/л.

Впрочем, нормы титруются в каждой лаборатории.  
Важна динамика!

Оптимальная диагностическая комбинация  
биохимических маркёров – тропонин + МВ КФК.



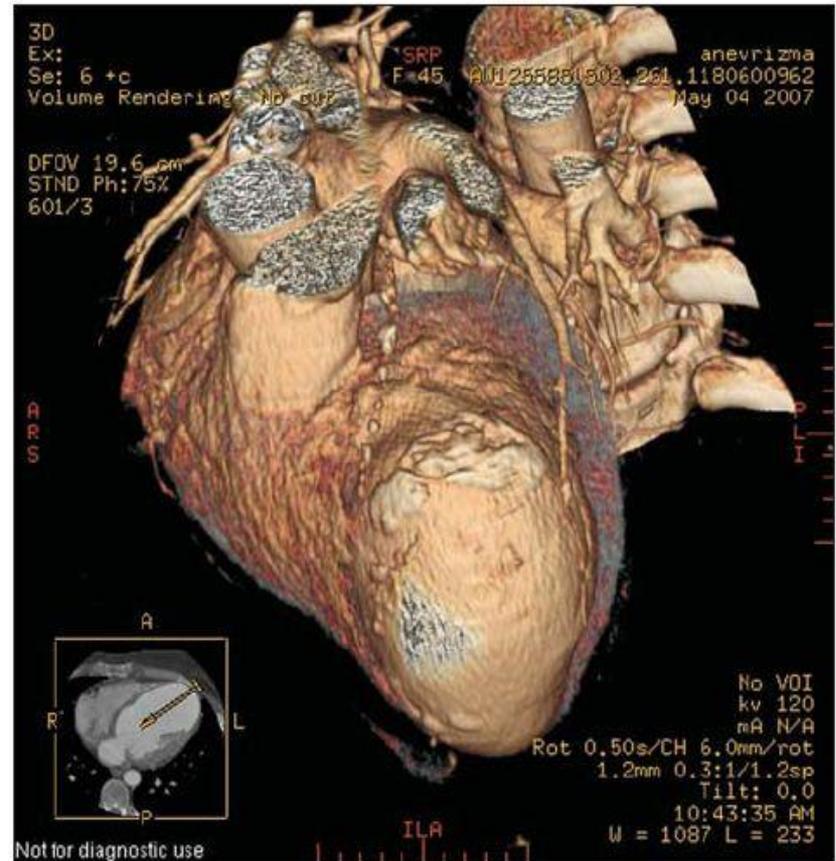
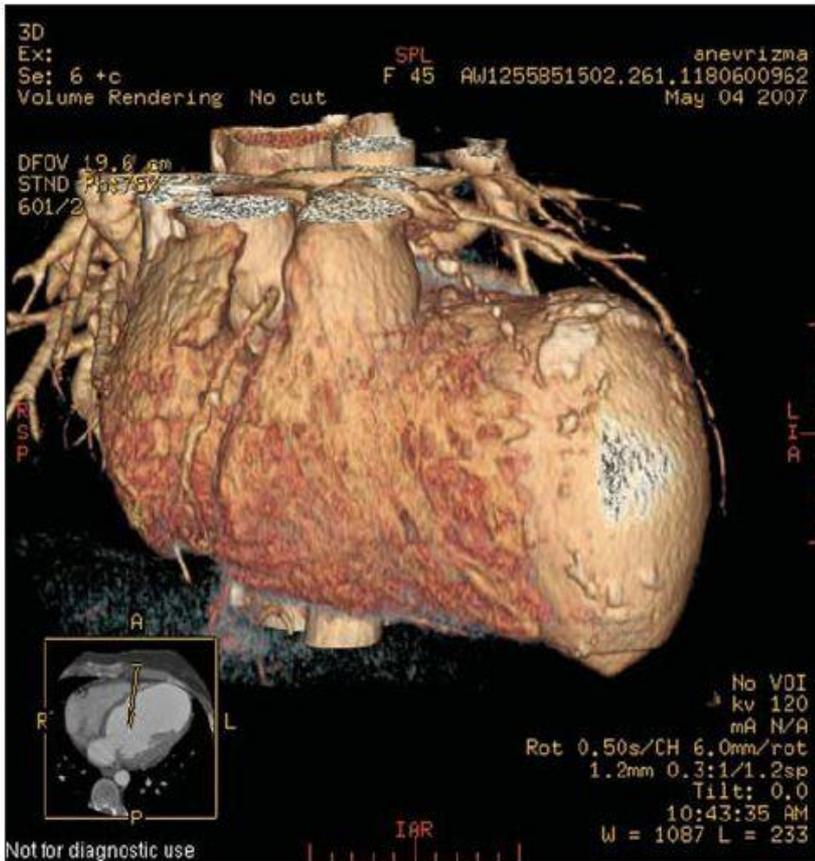
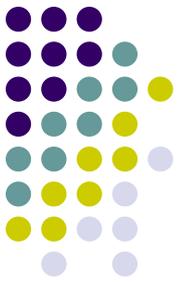




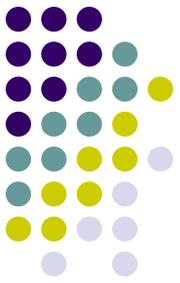
# Другие методы диагностики ИМ

- Рентгенография (застой в малом круге!)
- ЭхоКГ (акинезия, ремоделирование, клапанная дисфункция ЛЖ, ФВ ЛЖ, ИМ ПЖ, тромбоз полости, разрывы сердца, перикардит, расслоение аорты, ТЭЛА)
- Импульсная доплер-ЭхоКГ (уточнение характера и степени клапанной дисфункции)
- Сцинтиграфия с Тс99-пирофосфатом (при малоинформативных результатах ЭКГ и ЭхоКГ)
- Экстренная КАГ+ вентрикулография (объективизация гемодинамически значимого стеноза, окклюзии и уточнение кинетики ЛЖ)
- МРТ (уточнение сомнительных данных ЭхоКГ)

# Трёхмерная МСКТ



# Факторы риска смерти от ИМ в течение месяца



1. Возраст.
2. САД.
3. Класс по Киллип.
4. Локализация.



# Осложнения ИМ

- Перикардиты (эпистенокардический, синдром Дресслера)
- Аневризма
- Разрывы сердца
- ОСН (ОЛ, КШ)
- Гиповолемия
- Нарушения ритма и проводимости
- Внутриполостной тромбоз ЛЖ



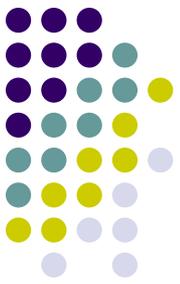
# Лечение ИМ: цели

## Стратегические:

1. Ограничить зону поражения
2. Предупредить и блокировать осложнения

## Тактические:

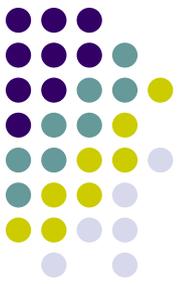
1. Обезболить, снять стресс
2. Открыть инфаркт-связанную артерию (ТЛТ, ЧТКА)
3. Уменьшить работу сердца (коррекция гемодинамики с сохранением адекватной перфузии)
4. Улучшить метаболизм миокарда, ускорить репарацию



# Лечение ИМ: цели

- Идеальная цель – при острой коронарной атаке не дать развиться инфаркту!

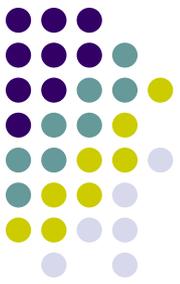




## Принципы организации медицинской помощи при ИМ на догоспитальном этапе

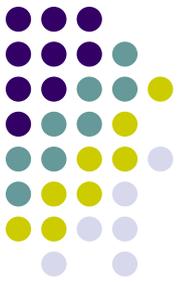
- Как можно более ранний и оптимальный объём помощи.
- Готовность любой бригады СМП, включая фельдшерскую, к активному лечению ИМ.
- Эффективное купирование боли.
- Антитромботическая терапия, включая введение фибринолитиков.
- Лечение осложнений, включая мероприятия по сердечно-лёгочной реанимации.
- Как можно более быстрая транспортировка в ближайший специализированный стационар.

# Схема лечения неосложнённого ИМ на догоспитальном этапе



## *А. Базовая терапия*

- 📌 **устранить болевой синдром;**
- 📌 **разжевать 250-325 мг «непокрытого» аспирина;**
- 📌 **перорально принять 300 мг клопидогреля (для больных не старше 75 лет);**
- 📌 **Начать антикоагулянтную терапию (НФГ 60 ед/кг в/в струйно)**
- 📌 **начать в/в инфузию нитроглицерина больным с сохраняющимися ангинозными болями, АГ, ОСН;**
- 📌 **только для врачебных бригад! Начать лечение бета-блокаторами (учёт противопоказаний!) там, где боль сохраняется после наркотических анальгетиков или рецидивирует, у больных с АГ, тахиаритмиями, не имеющих ОСН.**



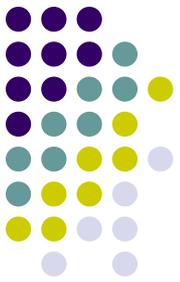
# Аспирин – всем,

невзирая на гастрит, язвы и эрозии желудка, страхуясь омепразолом, пантопразолом.

**Противопоказание – открывшееся кровотечение и «аспириновая» астма.**

Независимо от того, планируется ли катетерное вмешательство, аспирин комбинируется с клопидогрелем (насыщающая доза 300 мг)

## O<sub>2</sub> ? Не всем:



- Угнетение дыхания (при введении морфина).
- Доказанная гипоксемия.
- ОСН (ОЛ, КШ).
- Сохраняющиеся ангинозные боли.

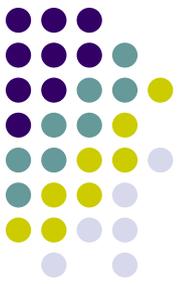
# Схема лечения неосложнённого ИМ на догоспитальном этапе



***Б. Предполагается выполнение  
первичной ЧТКА***

**Нагрузочную дозу клопидогреля можно  
увеличить до 600 мг**

# Схема лечения неосложнённого ИМ на догоспитальном этапе



***В. ТЛТ на догоспитальном этапе (до 2 ч. от начала)***

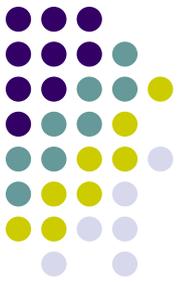
Проводится при наличии показаний и отсутствии противопоказаний. Начать ТЛТ следует в ближайшие 30 мин после прибытия бригады СМП.

При использовании стрептокиназы попутное применение прямых антикоагулянтов - по усмотрению врача. Если решено использовать антикоагулянты, выбирают фондапаринукс (арикстра), эноксапарин или НФГ.

***Г. Проведение реперфузии не предполагается***

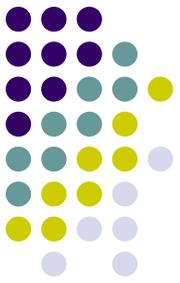
Решение о целесообразности применения прямых антикоагулянтов может быть отложено до поступления в стационар.

# Выбор способа реперфузии (ТЛТ или ЧТКА?)



- **Если:**
  - реперфузия может быть начата в первые 2 часа от момента возникновения ОИМ,  
**то эффективность ТЛТ и ЧТКА одинакова и при доступности предпочтительней ЧТКА.**
- **Если:**
  - больной госпитализирован в первые 2 часа ИМ, и нет возможности быстро выполнить ЧТКА;
  - проведение ЧТКА невозможно в силу различных причин;
  - проведение ЧТКА невозможно в пределах 90 мин после первого контакта с медицинским персоналом стационара,  
**то предпочтительнее ТЛТ.**

# Выбор способа реперфузии

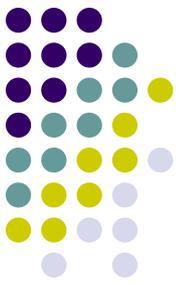


- **Если:**

- есть условия для ЧТКА, а время от первого контакта с медперсоналом до раздувания баллона в КА не превышает 90 мин,

- 📌 ИМ осложнился КШ, ОЛ, угрожающими жизни аритмиями,
- 📌 имеются противопоказания к ТЛТ или она неэффективна,
- 📌 поздняя госпитализация больного с длительностью клиники ИМ > 2 ч., но не позже 12 ч,
- 📌 диагноз ИМ сомнителен или окклюзия КА - не тромботическая, **то предпочтительней инвазивная стратегия.**

# Методика тромболизиса



- **Тромболитики вводятся только через периферические вены, катетеризация центральных вен недопустима, в/м инъекции исключаются.**
- **Стрептокиназа:** 1,5 млн МЕ в/в в течение 30-60 мин, гепарин не вводят, достаточно приёма аспирина.
- **Альтеплаза (ТАП, актилизе):** 15 мг болюсом, затем 0,75 мг/кг в течение 30 мин, далее 0,5 мг/кг в течение 60 мин. Дополнительно к аспирину в/в болюсно гепарин 60 ед/кг (не более 4000 ЕД).
- **Ретеплаза (модификация ТАП)** 10 мг+10 мг с получасовым интервалом в/в струйно.
- **Тенектеплаза (модификация ТАП, метализе)** в/в болюсом 30-50 мг в зависимости от веса.
- **Пуролаза (проурокиназа)** по схеме «болюс + инфузия»: болюс 2 млн МЕ, последующая инфузия 4 млн МЕ на физ. р-ре.

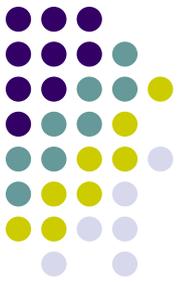


# Nota bene!

ТЛТ - только при наличии подъёма ST, острой блокаде левой ножки п. Гиса и отсутствии противопоказаний. **Исключение:** при депрессии ST в V1, V2 и  $R/S \geq 0,8$  (заднебазальный ИМ) – см. подъем ST в V7, V8, V9!

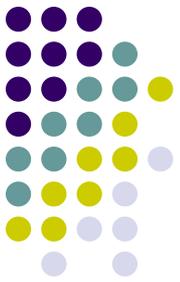
При очевидной клинике ИМ и отсутствии подъёма сегмента ЭКГ регистрировать через каждые 20 мин (**не упустить время для начала ТЛТ!**).

# Противопоказания к ТЛТ



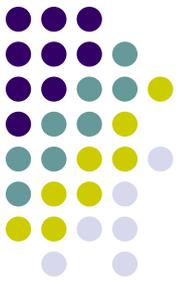
- САД >180 мм рт. ст.
- ДАД >110 мм рт. ст.
- Подозрение на расслоение аорты (разница АД на обеих руках больше 15 мм рт. ст.)
- Перенесённый инсульт или наличие внутричерепного новообразования
- ЧМТ в течение предыдущих 2-4 нед.
- Травма или хирургическое вмешательство (включая лазерную офтальмологическую коррекцию) в течение предыдущих 2-4 недель)
- Внутреннее кровоотечение в течение 2-4 недель
- Обострение язвенной болезни
- Диабетическая геморрагическая ретинопатия или другое геморрагическое поражение глаз
- Геморрагический диатез или приём антикоагулянтов (МНО >2)
- Беременность
- Серьёзное соматическое заболевание
- Введение стрептокиназы или анистреплазы ранее (до 2 лет), аллергия

# Оценка восстановления перфузии при ТЛТ



1. КАГ.
2. Косвенно –контроль динамики QRST:  
**снижение сегмента ST > 70% от исходного в отведениях, где его подъём был максимальным, через 3 часа с 90% вероятностью свидетельствует о реперфузии.**  
Быстрое снижение ST до начала реперфузионной терапии – свидетельство спонтанного разрушения тромба и восстановления коронарного кровотока.
3. Пробежка ускоренного идиовентрикулярного ритма.
4. Исчезновение боли.

# «Прерванный» (interrupted) ИМ



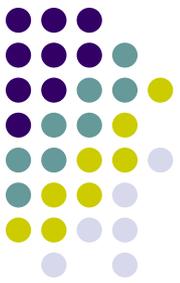
Введение **тенектеплазы 30-40 мг в/в** →  
прекращение элевации и обратная динамика ST,  
КФК к концу суток - не более чем в 2 раза выше  
верхней границы нормы.

В пределах часа прервано **25% ОИМ**,  
в пределах 2-го часа – **17%**,  
в пределах 3-го часа – **14%**,  
в пределах 4-го часа – **10%**.

**Уменьшение элевации на 70% от исходного уровня снижало  
летальность до 1%!**

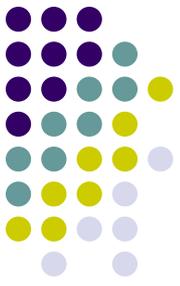
Данные исследования ASSENT 3 Plus

# Осложнения ТЛТ



- **Кровотечения** (особенно опасное – геморрагический инсульт). **Появление неврологической симптоматики в первые 24 часа после ТЛТ – внутричерепное кровоизлияние!** Отменить антикоагулянты, тромболитики и дезагреганты, согласовать с неврологом введение свежезамороженной плазмы, протаминсульфата, тромбомассы, криопреципитата.
- **Реперфузионный синдром. Феномен «no-reflow».** **Отсутствие снижения сегмента ST, ЖА (идиовентрикулярный ритм), оглушение, нарушения микроциркуляции, апоптоз.**

# Профилактика и лечение с-дрома по «reflow»



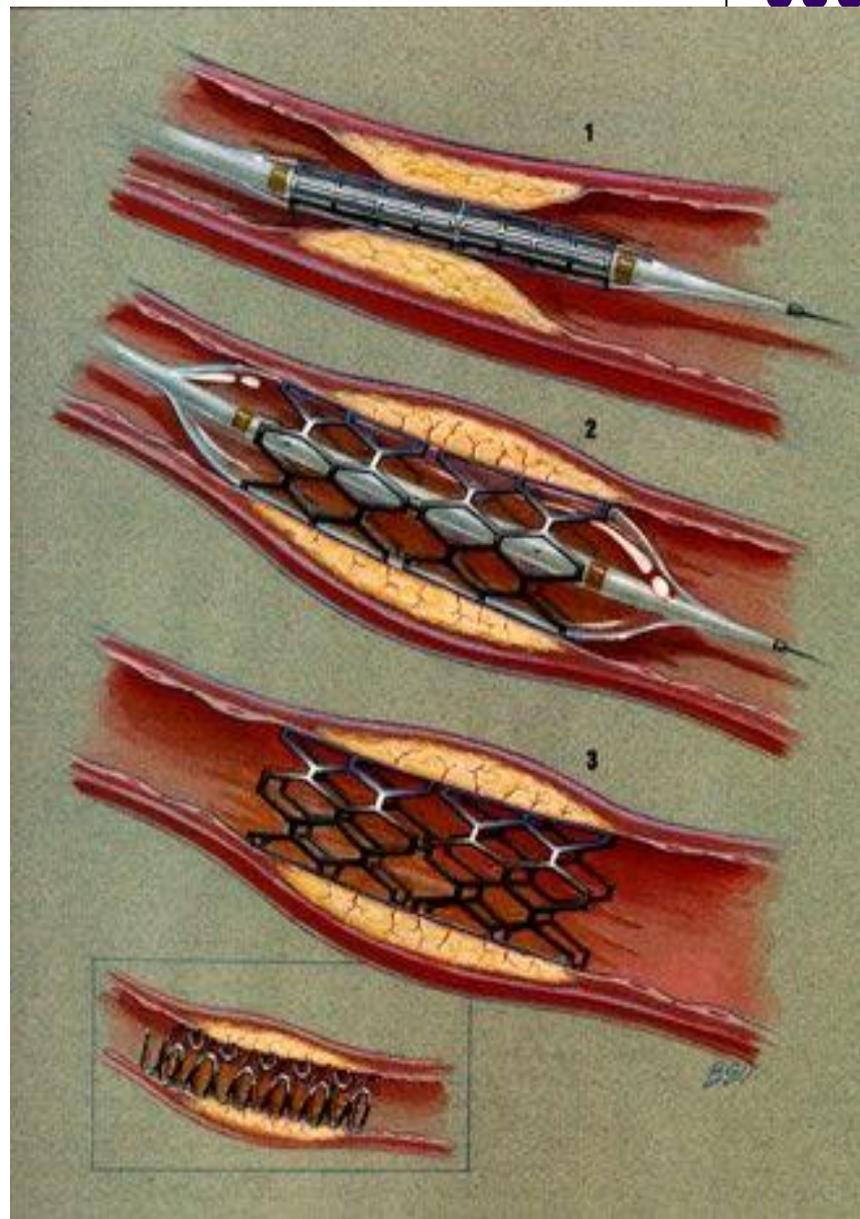
- Аспирация тромба
- Абциксимаб

профилактика

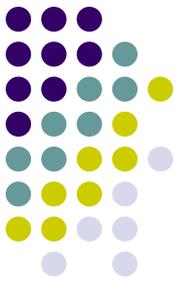
- **Аденозин** в течение 3 часов после ЧТКА  
70 мкг/кг/мин или интракоронарно в виде болюса  
30-60 мкг во время ЧТКА
- **Верапамил** интракоронарно в виде болюса 0,5-1  
мг во время ЧТКА

Рекомендации ЕОК 2008 г.

**Всем больным  
после  
стентирования  
показана  
комбинированная  
дезагрегантная  
терапия – аспирин  
+ клопидогрель**

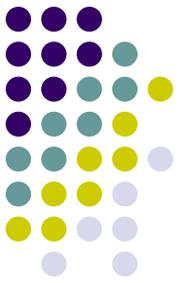


# Стратегия комбинированной реперфузионной терапии

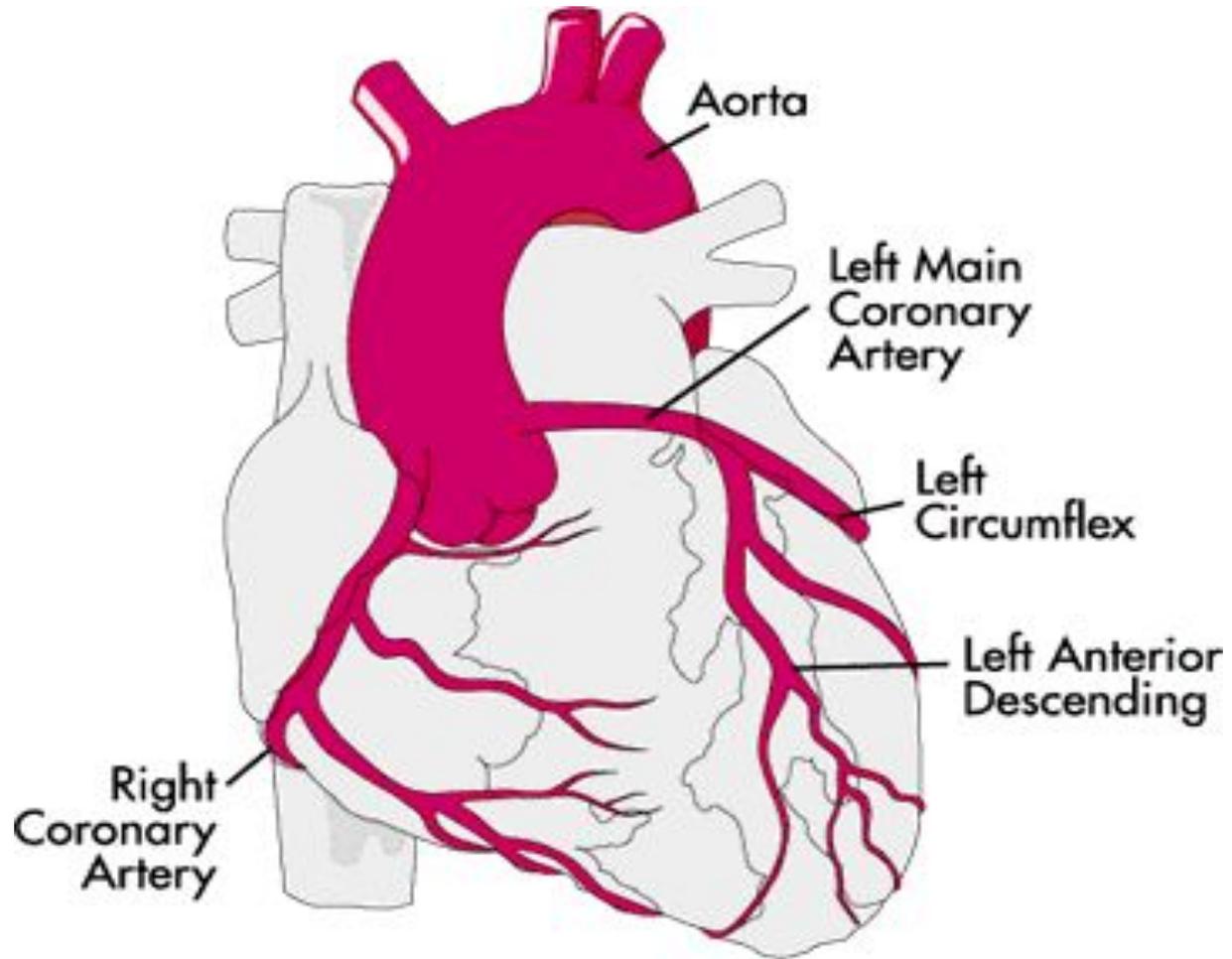
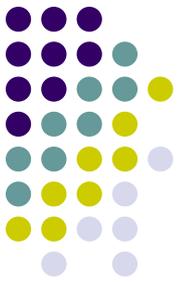


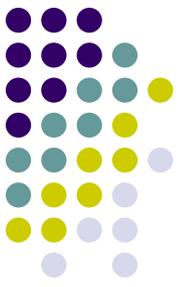
**Как можно более ранняя догоспитальная ТЛТ + ЧТКА (с возможностью прямого стентирования) в период от 6 до 24 часов после успешного медикаментозного тромболитика.**

# Показания к неотложной хирургической реваскуляризации миокарда (АКШ)



- Неудачная попытка ЧТКА при продолжающихся ангинозных болях.
- Противопоказанность или невозможность ТЛТ и ЧТКА при продолжающихся ангинозных болях.
- При «механических» осложнениях ИМ, требующих неотложного хирургического вмешательства.
- При поражении ствола ЛКА (или эквивалентном) у больных с КШ в пределах 36 ч. от начала ангинозного приступа, если операция может быть проведена не позже 18 ч. от развития шока.
- При жизнеопасных желудочковых аритмиях на фоне стеноза ствола ЛКА  $\geq 50\%$  или эквивалентном поражении.
- При невозможности ТЛТ или ЧТКА, особенно если обнаружено поражение общего ствола ЛКА или эквивалентное.



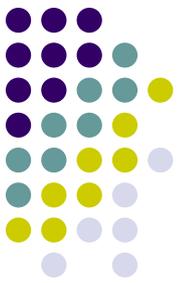


# Первые лечебные мероприятия в поликлинике



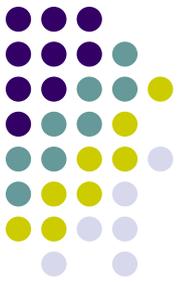
- **Нитроглицерин, изокет** под язык в таблетках, в аэрозоле или спрее (1-2 дозы, при необходимости и нормальном АД повторяя каждые 5-10 мин).
- **Аспирин 250 мг** (разжевать), если пациент не принял его сам до оказания помощи.
- **Пропранолол 20-40 мг** при отсутствии явных п/пок-й.
- **Ингаляция увлажнённого O<sub>2</sub>** через маску или носовой катетер со скоростью 2-8 л/мин при артериальной гипоксемии (Sat <90%), сохраняющейся ишемии миокарда, явном застое в лёгких. При тяжёлой СН может потребоваться интубация трахеи с ИВЛ.
- **Убедительных свидетельств пользы от кислорода при неосложнённом ИМ нет.**
- **Снять ЭКГ в 12 отведениях!**
- **Экстренная госпитализация** при наличии клиники ОКС даже при отсутствии изменений ЭКГ.

# Обезболивание при ИМ



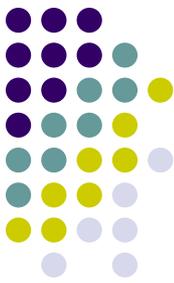
- **Морфин** (1 мл 1% р-ра развести в 10мл 0,9% р-ра NaCl и вводить в/в дробно по 4-8 мл (2-4 мг) каждые 5-15 мин до устранения боли и одышки или до появления побочных эффектов (гипотензия, угнетение дыхания, рвота). При возбуждении – **реланиум** 1-2 мл, нейролептаналгезия (**фентанил 0,1 мг+дроперидол 2,5 мг**) При выраженных побочных эффектах наркотической седаналгезии – **атропин, церукал, пипольфен, налоксон** (не применять профилактически!). При психомоторном возбуждении и делирии – **галоперидол в/в**.
- **Нитроглицерин** (только при отсутствии эффекта от наркотической аналгезии, высоком АД, наличии СН!): 10 мл 0,1% р-ра в 100 мл 0,9% р-ра NaCl в/в капельно с начальной скоростью 2-4 капли в мин, увеличивая постепенно до 30 капель в мин (или 3 мл/мин).
- **Других поводов и убедительных свидетельств в пользу применения нитратов при неосложнённом ИМ нет.**

# Противопоказания к нитратам при ОИМ



- Правожелудочковая СН (ИМ ПЖ)
- Гиповолемия
- САД < 90 мм рт. ст.
- ЧСС < 50 или > 100 в мин
- Силденафил (виагра) в сутки,  
предшествующие инфаркту

# Антикоагулянтная терапия при ИМ



Продолжить НФГ с начальной скоростью 12 ед/кг/час в/в кап. в течение 48 часов под контролем АЧТВ через 3, 6, 12 и 24 ч после начала инфузии.

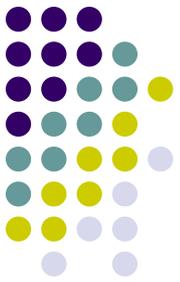
Более предпочтительна следующая стратегия:

Аспирин + тромболитик + НМГ (эноксапарин) 30 мг в/в болюс, затем – 1 мг/кг п/к 2 р/сут) или фондапаринукс (арикстра) 2,5 мг п/к 1 раз в сутки до 8 дней (не нужен контроль АЧТВ, не вызывают тромбоцитопению).

Для профилактики венозных тромбозов и ТЭЛА – эноксапарин 40 мг п/к 1 р/сут или фондапаринукс.

При гепариновой тромбоцитопении – прямые ингибиторы тромбина (бивалирудин 0,75 мг/кг в/в струйно, затем в/в инфузия 1,75 мг/кг/час).

# Дезагрегантная терапия



**Клопидогрел + аспирин – всем, независимо от реперфузии (исключая срочное АКШ).**

**Нагрузочная доза клопидогрела:**

обычная – 300 мг (у лиц >75 лет - 75 мг)

при планируемой ЧТКА – 600 мг.

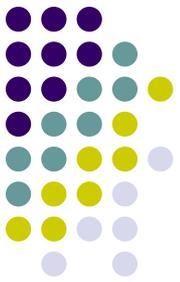
**Нагрузочная доза аспирина – 250 мг.**

**Поддерживающие дозы:**

аспирин 75-160 мг пожизненно,

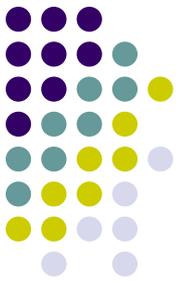
Клопидогрел 75 мг (без ангиопластики – не менее 4 недель, после ангиопластики со стентированием – до 1 года).

# Дезагрегантная терапия



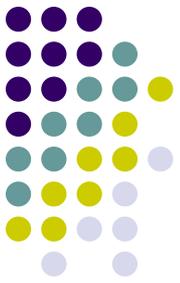
При экстренной ЧТКА и стентировании всем – абциксимаб (0,25 мг/кг в/в струйно, затем 0,125 мкг/кг/мин в течение 12 ч. в/в капельно).

# Непрямые антикоагулянты (варфарин)



- При неосложнённом ИМ не используются.
  - **Переход на варфарин показан:**
    - 📌 при фибрилляции предсердий;
    - 📌 при тромбозе полости ЛЖ с высокой вероятностью его фрагментации (рыхлый тромб);
    - 📌 при обширном или переднем ИМ;
    - 📌 при механических искусственных клапанах сердца;
    - 📌 при венозных тромбозах и ТЭЛА.
- Контроль по МНО (целевой уровень – 2,5-3,5)

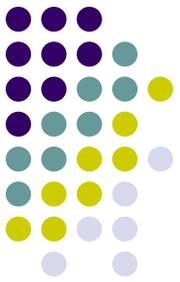
# Бета-блокаторы при ОИМ



Всем при отсутствии противопоказаний:

-  ЧСС меньше 60 в мин;
-  САД меньше 100 мм рт. ст.;
-  ОСН (ОЛ, КШ);
-  АВ блокада 2-3 степени.

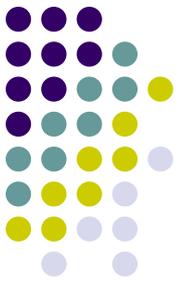
# Бета-блокаторы при ОИМ



- **Метопролол:** 5 мг в/в медленно с 5-мин. интервалом до общей дозы 15 мг.
- **Пропранолол:** 0,1 мг/кг в/в медленно, разделив 2-3-мин. интервалом на 3 равные дозы. Не превышать скорость введения более 1мг/мин. Можно повторить через 2 мин.
- **Эсмолол:** 0,5 мг/кг в течение 1 мин, затем инфузия со скоростью 0,05 мг/кг/мин, титровать до достижения эффекта.

**В дальнейшем – перорально и неопределённо долго, пересматривая и титруя дозу с учётом брадикардии, артериальной гипотензии, СН, АВБ.**

# Ингибиторы АПФ при ИМ

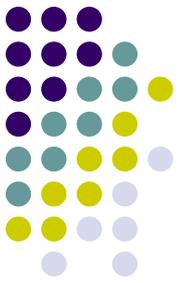


Показаны всем с первых суток, особенно при СН, низкой ФВ или при обширном ИМ.

## Противопоказания:

- САД менее 100 мм рт. ст.;
- гиповолемия;
- двусторонний стеноз почечных артерий;
- беременность;
- непереносимость.

Начать с каптоприла, титруя с малых доз (от 6,25-12,5 мг до 50 мг 2-3 раза в сутки), продолжить приём ИАПФ длительного действия неопределённо долго.

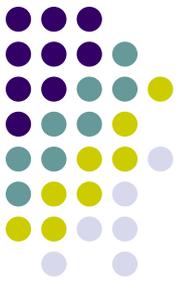


# Статины при ИМ

Показаны как и при ИБС в целом.

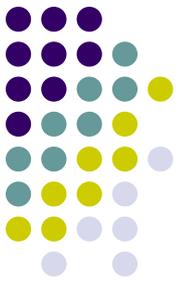
Доказательными исследованиями MIRACL, PROVE IT TIMI 22, PACT, RIKS-NIA, MITRA-1-2 показано, что раннее использование статинов при ОИМ (особенно в режиме «агрессивной» терапии) **снижает не только госпитальную летальность и осложнения, но и увеличивает выживаемость больных в течение 1-1,5 лет.**

# Некоторые плеiotропные эффекты статинов



- Улучшение функции эндотелия (за счёт восстановления барьерных функций и повышения синтеза NO)
- Антиоксидантный эффект (за счёт препятствия переокислению липидов в условиях супероксидативного стресса)
- Противовоспалительный эффект (за счёт снижения молекул адгезии, уровня провоспалительных цитокинов и адгезии лейкоцитов)
- Антиишемический эффект (за счёт уменьшения эндотелиальной дисфункции и дилатации коронарных сосудов)
- Антитромботический эффект (за счёт снижения активности ТЦ, выработки ТФ макрофагами и продукции ингибитора ТАП)
- Антипролиферативный эффект (за счёт снижения миграции и пролиферации ГМК, ФБ, МФ, усиления их апоптоза и снижения образования металлопротеиназ)
- Иммунодепрессивный эффект (за счёт подавления активности опосредованного влияния интерферона-гамма)

# Блокаторы рецепторов альдостерона



Верошпирон или эплеренон –  
25-50 мг 1 раз в сутки

# Варианты гемодинамики при ОИМ и их коррекция

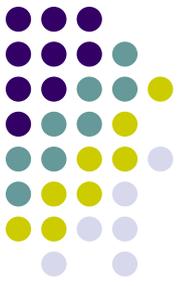


Варианты	ДЗЛА, мм р.ст.	СИ, л/мин/м <sup>2</sup>	Клинические проявления	Тактика коррекции
Нормокинетический	< 18	2,8-4,5	Норм.АД, ЧСС, нет застоя	Бета-блокаторы
Гиперкинетический	< 18	> 4,5	АГ, тахикардия, нет застоя	Бета-блокаторы
Застойный	> 18	2,8-4,5	Застой в малом круге, одышка	Лазикс, нитроглицерин
Гипокинетический	> 18	< 2,8	Застой в малом круге, ОЛ	Лазикс, нитроглицерин, допамин
Кардиогенный шок	> 25	< 2,1	Арт. гипотензия, гипоперфузия	Норадреналин, допамин
Гиповолемический	< 8	< 2,1	Арт. гипотензия, тахикардия	Дробная инфузия жидкостей



# ИМ правого желудочка

- **Редко бывает изолированным, обычно – распространение обширного заднего (нижнего) ИМ с вовлечением МЖП.**
- **25-30%** всех случаев такого ИМ.
- **Клиника острой правожелудочковой недостаточности** (одышка, набухание шейных вен, с-м Куссмауля, увеличение печени, боли в правом подреберье, правожелудочковый «галопа», тахикардия, цианоз, артериальная гипотензия вплоть до картины шока).
- **На ЭКГ – признаки поражения задней (нижней) стенки ЛЖ (+ V3R, V4R, V5R), перегрузки правых отделов сердца, блокада правой ножки пучка Гиса.**



# Особенности лечения ИМ правого желудочка



## При наличии дисфункции правого желудочка:

- Избегать использования диуретиков, нитратов и других вазодилататоров, уменьшающих приток к сердцу.
- Объёмная поддержка гемодинамики инфузией физ. раствора.
- Добутамин/допамин в/в капельно при низком СВ несмотря на объёмную инфузию.

## При сопутствующей дисфункции левого желудочка:

- Попытаться снизить постнагрузку инфузией иАПФ или нитропрусида (если позволит АД на фоне продолжающейся инфузии добутамина и допамина).
- Экстренная реперфузия (ТЛТ, первичная ЧТКА, АКШ).

## При АВ блокаде высокой степени (вовлечение МЖП):

- Секвенциальная предсердно-желудочковая ЭКС при отсутствии эффекта от атропина.

**ЭИТ при тахикардии с нестабильной гемодинамикой.**

# Пресловутая «метаболическая» терапия?



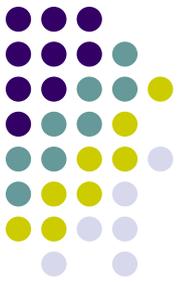
**«Курсы» рибоксина, синтетические витамины и антиоксиданты –**

**неэффективны в лечении ИБС!**

**Не оправдали себя и т. н. «поляризующие смеси». Данные нескольких международных РКИ (23 000 пациентов): неэффективность, потенциальный вред (гипергликемия, гиперкалиемия, гиперволемия).**

**Сульфат магния и другие магнийсодержащие препараты (панангин и т. п.) оправданы лишь при доказанной гипомagneмией и пируэтной желудочковой тахикардии.**

# Пресловутая «метаболическая» терапия?



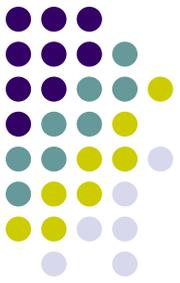
**Рибоксин с его анаболическим эффектом провоцирует:**

- **ожирение, жировой гепатоз;**
- **подагру, МКБ (повышение уровня мочевой кислоты);**
- **аллергию, АГ;**
- **ГЛЖ (нежелателен при ИБС, АГ, ГКМП).**

**Рибоксин противопоказан:**

- **при мастопатиях, фибромиомах;**
- **при узловом зобе;**
- **при аденоме простаты;**
- **при липоматозе;**
- **при онкопатологии.**

# НЕОТОН – креатинфосфат



**Является источником  
напрямую используемой  
энергии**

**Стабилизирует клеточную  
мембрану**



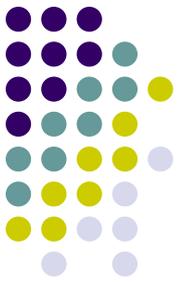
**Улучшает сократительную  
силу миокарда**

**Поддерживает структурную  
целостность миоцитов сердца**



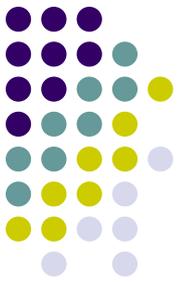
**Улучшает функцию сердца**

# Схема назначения Неотона



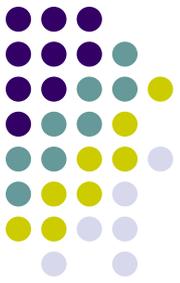
- **При ОИМ :**
- **1-ые сутки:** 2-4 г в/в струйно 1 раз,
- 8 г в/в капельно в 200 мл. физ. раствора 1 раз
- **Со 2-х по 6-е сутки:** 2-4 г в/в капельно в 200 мл. физ. раствора со скоростью 4 г в час. 2 раза в день.

# Схема назначения Неотона



- **При интраоперационной ишемии миокарда:**
- **Неотон вводят в составе обычного кардиopleгического раствора в количестве 3 г на литр.**
- **Рекомендуется проведение курса инфузий Неотона по 2 г 2 раза в сутки в течении 3-5 дней до операции, и в течении 1-2 дней после операции.**

# Неотон



## Побочное действие

- При применении в рекомендованных дозах побочное действие не выявлено.

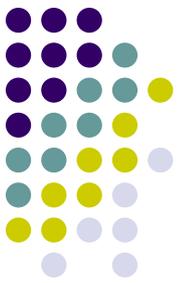
## Предупреждения

- Быстрая внутривенная инъекция в дозах, превышающих 1 г фосфокреатина, может вызвать падение артериального давления.
- Препарат следует вводить в максимально короткие сроки с момента проявления признаков ишемии, что обеспечивает более благоприятный прогноз заболевания

## Лекарственные взаимодействия

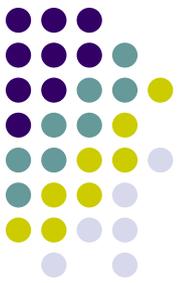
- При применении в составе комплексной терапии Неотон способствует повышению эффективности антиаритмических, антиангинальных препаратов, а также препаратов, оказывающих положительное влияние на инотропную функцию миокарда.

# Что делать врачу поликлиники?



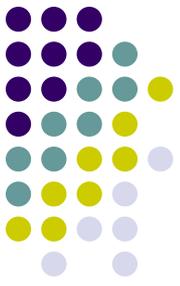
1. **Обеспечить своевременную госпитализацию (эффект «золотого» часа!).**
2. **До приезда бригады СМП обеспечить постельный режим. При гипотензии приподнять ноги.**
3. **Аспирин, нитроглицерин!**
4. **Дать 20-40 мг пропранолола.**
5. **При наличии возможности – снять ЭКГ (12 отведений) и проводить прочие лечебные мероприятия до прибытия СМП. Готовность к СЛР!**

# Стационарный этап лечения ИМ



- При отсутствии осложнений постельный режим – не более **12-24 ч. На 3-й день** режим может быть расширен **до палатного.**
- До прекращения болей пищу не принимать, в дальнейшем (до активизации) – только жидкость (соки), гипокалорийная диета, не забыть слабительное.
- Не лишать пациента контактов с родственниками, телевизора, газет (**сенсорная депривация**).
- **ЭхоКГ в первые сутки и перед выпиской.**
- При неосложнённом ИМ **нагруз. тест-е на 5-7 сутки.**

# Этапы активизации пациента при неосложнённом ИМ

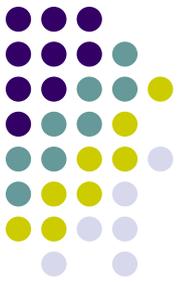


1. Присаживание – 2-3 сутки.
2. Пересаживание на стул, ходьба по палате – 3-4  7-8 сутки.
3. Выход в коридор, подъём по лестнице – 6-15 сутки.
4. Прогулки 1-3 км – 16-30 сутки.

*В западных технологиях (США) активизация больных неосложнённым ИМ более энергичная – пациенты выписываются из стационара через неделю, иногда сразу из БИТ через 3-5 суток под патронаж медработника на дому. При осложнённом ИМ выписка зависит от времени стабилизации состояния (7-14 сутки).*

По мнению отечественных экспертов, сроки пребывания в стационаре при нижнем ИМ – 12-14 суток, при переднем – 14-16 суток.

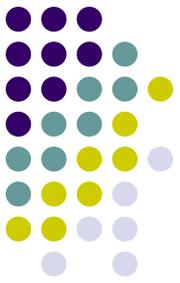
# Критерии адекватности нагрузки при расширении режима физической активности



**Нагрузка считается адекватной, если после неё:**

- ЧСС увеличивается не более чем на 20 в мин;
- ЧД - // - на 6-9 в мин;
- САД - // - на 20-30 мм рт. ст.;
- ДАД - // - на 10-12 мм рт. ст.;
- ДАД снижается не более чем на 10 мм рт. ст.;
- ЧСС уменьшается не более чем на 10 в мин.;
- Не нарастают слабость, бледность, цианоз, одышка;
- Не возникают стенокардия, нарушения ритма.

# Постгоспитальный этап реабилитации больных ИБС, перенесших ИМ



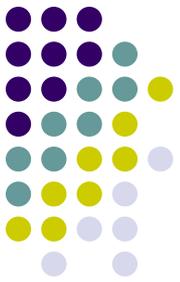
1. Оценка показаний и противопоказаний к ФТ
2. Уточнение ФК по результатам пробы с дозированной ФН
3. Длительные (групповые или индивидуальные) ФТ
4. Образовательная программа (школы для больных, перенесших ИМ, и их близких)
5. Психологическая реабилитация

# Реабилитационная классификация ФК

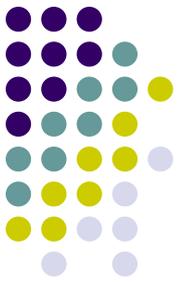


№	Показатели	ФК I	ФК II	ФК III	ФК IV
1	Число метаболических единиц	7,0 и более	4,0-6,9	2,0-3,9	Ниже 2
2	Двойное произведение	Более 278	218-277	151-217	Ниже 150
3	Мощность последней ступени доз. ФН (вт/мин)	125 и более	75-100	50	Менее или проба не показана
4	Частота приступов стенокардии	Отсутствуют или редкие	Редкие приступы стенокардии напряжения	Частые приступы стенокардии и напряжения	Частая стенокардия напряжения и покоя
5	Недостаточность кровообращения	Отсутствует	Отсутствует или I стадия	Отсутствует или IIA стадия	Отсутствует или любая стадия

# Показания к проведению ФТ



- Документированный ИМ давностью не менее трёх недель к моменту включения в тренировки
- Стабильная стенокардия II и III ФК.



# Эффекты ФТ

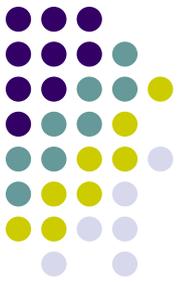
- Снижение смертности
- Улучшение липидного профиля
- Уменьшение процессов ремоделирования
- Снижение показателей повреждения эндотелия и индекса тромбогенеза (фибриноген, ф-р Виллебранда, D-димеры)
- Улучшение толерантности к ФН



# Противопоказания к ФТ

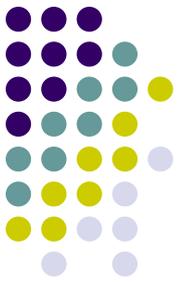
1. ОИМ, нестабильная стенокардия, стенокардия IV ФК.
2. Острая и подострая аневризма ЛЖ.
3. Нарушения ритма.
4. АВ блокады II-III степени (кроме пациентов с имплантированными ЭКС).
5. ХСН IV ФК по NYHA.
6. Стабильная тяжёлая АГ (АД > 180/100 мм рт. ст., выраженная ангиопатия глазного дна, нарушения азотовыделительной функции почек).
7. Выраженный церебральный атеросклероз (документированные НМК или остаточная неврологическая симптоматика, подтверждённое поражение наружных или внутренних сонных артерий).
8. Синкопы и тромбоэмболии в анамнезе.
9. Перемежающаяся хромота, осложнённый варикоз вен ног.
10. Патология опорно-двигательного аппарата.
11. Тяжёлая сопутствующая патология.

# Примерная схема и контроль ФТ



- ФТ начинается с уровня нагрузки, на 10-15 Вт меньше половины мощности, достигнутой на пробе с ФН
- Заканчивается ФТ постепенным в течение 5 мин снижением нагрузки
- Пульс к моменту прекращения ФТ не должен превышать исходную частоту (перед ФТ) более чем на 10-20 в мин

# Расчёт темпа тренировочной ходьбы (шагов в мин)

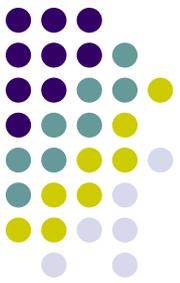


$$X = 0,042M + 0,15ч + 65,5,$$

Где *M* – пороговая мощность нагрузки при пробе (в кгм/мин),

*ч* – ЧСС на высоте нагрузки при пробе

# Допустимые виды физической активности для разных ФК



Определяются по специальным таблицам с учётом ФК и под контролем пульса.

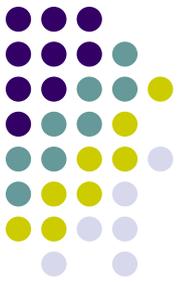
**Например: что может пациент III ФК?**

1. Ходить в среднем (100-120 шаг/мин) и медленном (<90-100 шаг/мин) темпе, подниматься по лестнице на 2-3 этажа, носить тяжести до 3 кг.
2. Протирать пыль, мыть посуду, вышивать.
3. Перевозить груз на тачке до 6-7 кг, поливать шлангом или небольшой лейкой (3 кг), садить рассаду, собирать урожай.

**А что может пациент IV ФК?**

**Только вытирать пыль и мыть посуду!**

# Психологическая реабилитация



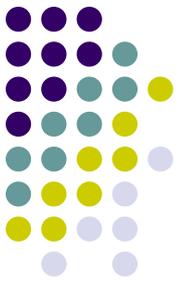
- **Цель:** снять стресс, сформировать адекватное отношение к своему состоянию и оптимистическую социальную установку, повысить приверженность к выполнению врачебных рекомендаций и к участию в программах реабилитации
- **Методы диагностики:** субъективные психодиагностические тесты (госпитальная шкала тревоги и депрессии, опросник Бека, тест СМОЛ и др.)
- **Методы реабилитации:** когнитивная психотерапия, релаксационные методики, анксиолитики и антидепрессанты

# Экспертиза трудоспособности



- Пациенты, перенесшие ИМ, временно нетрудоспособны на период стационарного лечения и санаторного или амбулаторно-поликлинического этапа реабилитации
- В дальнейшем экспертиза осуществляется с учётом ФК. Нетрудоспособны пациенты IV ФК, ограниченно трудоспособны больные II-III ФК, трудоспособны больные I ФК
- При любой экспертизе трудоспособности следует учитывать индивидуальную толерантность к физическим и психоэмоциональным нагрузкам

# Вторичная профилактика ИМ



- Лекарственная терапия (антиагреганты, бета-адреноблокаторы, статины, иАПФ)
- Целевой уровень АД ниже 140/90 мм рт. ст.
- Прекращение курения
- ИМТ менее 30 кг/м<sup>2</sup>
- Средиземноморская диета + омега-3 ПНЖК
- Индивид. программы физической реабилитации
- Лечение ТДР
- Оптимизация гликемического профиля



# ОМАКОР™

МНН: Омега-3 триглицериды  
(ЭПК/ДГК-1,2/1-90%)

**1 капсула в день**

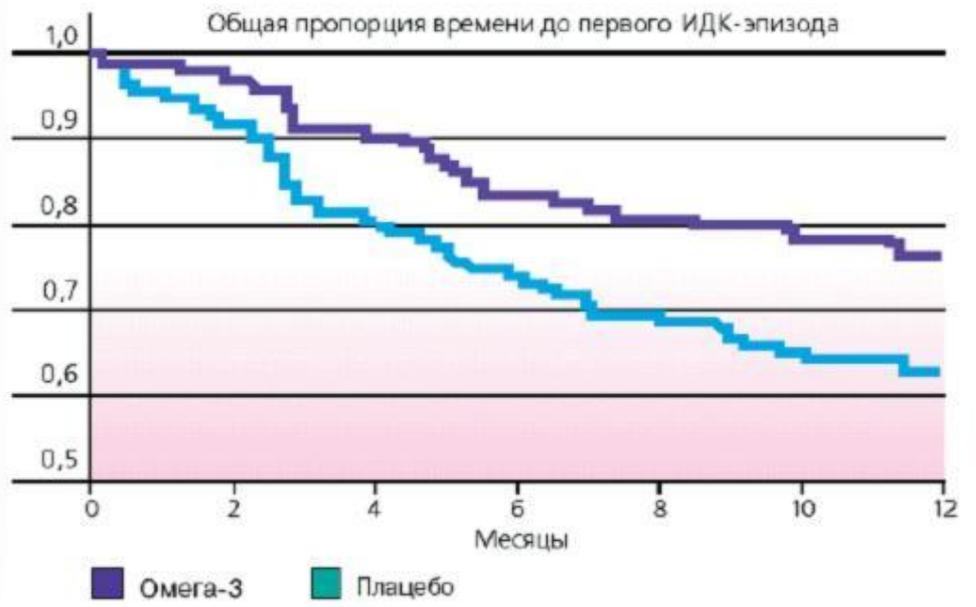
Для вторичной  
профилактики  
инфаркта  
миокарда





# ОМАКОР™

**Достоверно снижает частоту потенциально смертельной желудочковой аритмии у пациентов высокого риска**



Исследование FAAT – Circulation. 2005; 112: 2762–2768.

# Омакор снижает смертность после ИМ

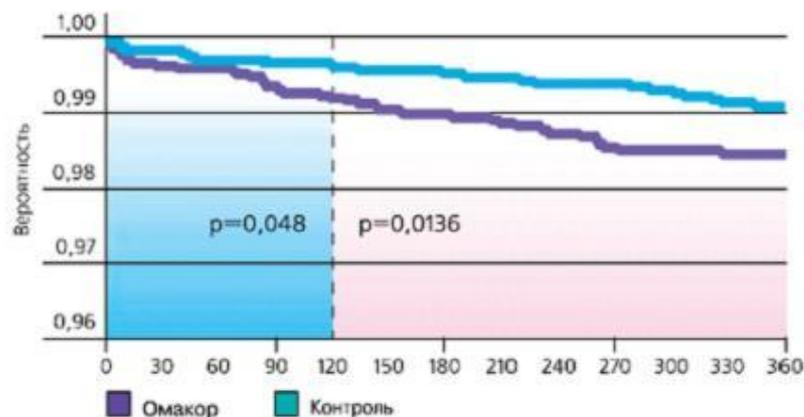


## ОМАКОР™

**Снижает на 45% риск внезапной смерти**  
достоверно уже через 4 месяца от начала терапии!



GISSI Prevenzione, Lancet, 1999.



# Международные Рекомендации



АНА

- Рекомендации по ОИМ с подъемом сегмента ST, 2006 г.<sup>1</sup>
- Рекомендации по внезапной смерти, 2006 г.<sup>2</sup>
- Рекомендации по ИБС, стабильной стенокардии, 2006 г.<sup>2</sup>



ESC

- Рекомендации по вторичной профилактике коронарных заболеваний и атеросклероза, 2006 г.<sup>4</sup>
- Рекомендации по диете и здоровому образу жизни, 2006 г.<sup>5</sup>



ВНОК

- Рекомендации по атеросклерозу и коррекции дислипидемии, 2005 г.<sup>6</sup>
- Рекомендации по инфаркту миокарда, 2007 г.

**ОМАКОР™** 

<sup>1</sup> European Heart Journal 2003 24, 28–86.

<sup>2</sup> European 2006 8, 748–837.

<sup>3</sup> European Heart Journal 2006 27, 1341–1381.

<sup>4</sup> Circulation 2006, 113: 2363–2372.

<sup>5</sup> Circulation 2006, 114: 82–96.

<sup>6</sup> Приложение к журналу "Кардиоваскулярная терапия и профилактика", стр. 15.

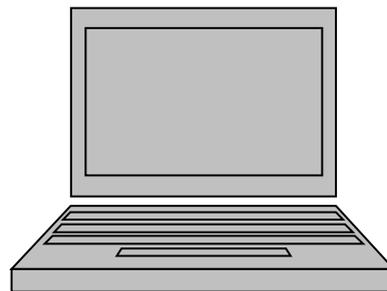


**Эти рекомендации – не догма!  
К тому же они рассчитаны на условия,  
когда всё, что необходимо  
для организации эффективной помощи,  
имеется в наличии.**





**Благодарю за внимание!**



**Вопросы есть?**