

Определение

Инфаркт миокарда – это острая форма ИБС, представляющая собой ишемический некроз сердца, возникающий вследствие острого несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и доставкой его по коронарным сосудам.

Определение

Инфаркт миокарда – это смерть миокардиальных клеток вследствие длительной ишемии миокарда

Определение

*Инфаркт миокарда – это смерть миокардиальных клеток вследствие длительной **ишемии миокарда***

*Вывод 1 – основа лечения в **минимизации времени ишемии миокарда***

Определение

*Инфаркт миокарда – это смерть миокардиальных клеток вследствие длительной **ишемии миокарда***

*Вывод 1 – основа лечения в **минимизации времени ишемии миокарда***

*До **30 мин** – тромболитическая терапия*

*До **90 мин** – баллонная ангиопластика*

Определение

Острый коронарный синдром – любая группа клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать острый инфаркт миокарда (ОИМ) или нестабильную стенокардию (НС).

Включает в себя ОИМ, ИМ с \uparrow ST (ИМП ST), ИМ без \uparrow ST (ИМБП ST), ИМ, диагностированный по изменениям ферментов, по биомаркерам, по поздним ЭКГ признакам, и нестабильную стенокардию (НС).

ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation

The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC)

Authors/Task Force Members: Ph. Gabriel Steg (Chairperson) (France)*, Stefan K. James (Chairperson) (Sweden)*, Dan Atar (Norway), Luigi P. Badano (Italy), Carina Blömstrom-Lundqvist (Sweden), Michael A. Borger (Germany), Carlo Di Mario (United Kingdom), Kenneth Dickstein (Norway), Gregory Ducrocq (France), Francisco Fernandez-Aviles (Spain), Anthony H. Gershlick (United Kingdom), Pantaleo Giannuzzi (Italy), Sigrun Halvorsen (Norway), Kurt Huber (Austria), Peter Juni (Switzerland), Adnan Kastrati (Germany), Juhani Knuuti (Finland), Mattie J. Lenzen (Netherlands), Kenneth W. Mahaffey (USA), Marco Valgimigli (Italy), Arnoud van 't Hof (Netherlands), Petr Widimsky (Czech Republic), Doron Zahger (Israel)

ESC Committee for Practice Guidelines (CPG): Jeroen J. Bax (Chairman) (Netherlands), Helmut Baumgartner (Germany), Claudio Ceconi (Italy), Veronica Dean (France), Christi Deaton (UK), Robert Fagard (Belgium), Christian Funck-Brentano (France), David Hasdai (Israel), Arno Hoes (Netherlands), Paulus Kirchhof (Germany UK), Juhani Knuuti (Finland), Philippe Kolh (Belgium), Theresa McDonagh (UK), Cyril Moulin (France), Bogdan A. Popescu (Romania), Željko Reiner (Croatia), Udo Sechtem (Germany), Per Anton Sirnes (Norway), Michal Tendera (Poland), Adam Torbicki (Poland), Alec Vahanian (France), Stephan Windecker (Switzerland).

Document Reviewers: David Hasdai (CPG Review Coordinator) (Israel), Felicity Astin (UK), Karin Åström-Olsson (Sweden), Andrzej Budaj (Poland), Peter Clemmensen (Denmark), Jean-Philippe Collet (France), Keith A. Fox (UK), Ahmet Fuat (UK), Olivija Gustiene (Lithuania), Christian W. Hamm (Germany), Petr Kala (Czech Republic), Patrizio Lancellotti (Belgium), Aldo Pietro Maggioni (Italy), Béla Merkely (Hungary), Franz-Josef Neumann (Germany), Massimo F. Piepoli (Italy), Frans Van de Werf (Belgium), Freek Verheugt (Netherlands), Lars Wallentin (Sweden)

Критерии определения острого инфаркта миокарда

Термин “инфаркт миокарда” (ИМ) следует использовать в тех случаях, когда имеет место доказанный некроз миокарда вследствие длительно острой ишемии миокарда. В

этом случае, нижеследующие критерии могут быть использованы для установления диагноза:

1. Выявление повышения и/или закономерной динамики снижения кардиоспецифических ферментов (предпочтительнее – тропонин) в сочетании хотя бы с одним из нижеследующих критериев:

– Симптомы ишемии миокарда.

– Диагностически значимая элевация сегмента ST либо впервые зарегистрированная блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ).

– Патологический зубец Q на ЭКГ.

– Появление нежизнеспособного миокарда или выявление зон гипо- /акинеза.

– Выявление интракоронарного тромбоза на ангиографическом или патологоанатомическом исследовании.

2. Кардиальная смерть с симптомами, позволяющими предположить ишемию миокарда и предшествующими изменениями на ЭКГ, трактуемыми как ишемические, впервые зарегистрированная БЛНПГ, которая имела место до получения результата анализа на маркеры некроза миокарда, либо произошедшая до момента ожидаемого повышения их концентрации в крови.

3. ЧКВ-ассоциированный ИМ устанавливается на основании повышения концентрации тропонина (>5х99 перцентиля URL) у лиц с исходно нормальными его значениями (≤99 перцентиля URL), либо повышением на 20% и более в тех случаях, когда его уровень исходно повышен. Дополнительно обращают внимание на клинические признаки ишемии миокарда, вновь возникшие ишемические изменения на ЭКГ, осложнения коронарной ангиографии и выявление нежизнеспособного миокарда или атипичного движения стенок миокарда по данным эхокардиографии.

4. Тромбоз стента при ИМ, выявленный на коронароангиографии или патологоанатомическом исследовании, в условиях ишемии миокарда и повышения и/или последующей закономерной динамики уровня кардиоспецифических ферментов около 99 перцентиля URL.

5. АКШ-ассоциированный ИМ устанавливается на основании повышения концентрации тропонина (>10х99 перцентиля URL) у лиц с исходно нормальными его значениями (99 перцентиля URL). Дополнительными критериями служат: появление патологического зубца Q на ЭКГ, ранее не регистрируемая БЛНПГ, ангиографически подтвержденная окклюзия шунта или нативной коронарной артерии ангиографии и выявление нежизнеспособного миокарда или атипичного движения стенок миокарда по данным эхокардиографии.

Острый коронарный синдром - любое сочетание клинических признаков или симптомов, заставляющих подозревать острый инфаркт миокарда (ИМ) или нестабильную стенокардию (НС). Этот синдром включает острый ИМ, ИМ с подъемом сегмента ST, ИМ без подъема сегмента ST, ИМ, диагностируемый по уровню ферментов, ИМ, диагностируемый по уровню биомаркеров, ИМ, диагностируемый по поздним изменениям ЭКГ, нестабильную стенокардию.

Наиболее грозное осложнение атеросклероза – атеротромбоз – является причиной смертности почти в 30% случаев.

Атеротромбоз – внезапное и непредсказуемое повреждение (разрыв или эрозия) атеросклеротической бляшки, которое приводит к активации тромбоцитов и образованию тромба. В основе сердечных, церебральных и периферических сосудистых заболеваний лежит общая патология, состоящая из двух взаимозависимых процессов: атеросклероза и тромбоза.



James B. Herrick
*"The importance of
absolute rest in bed
for several days is
clear"*



Сага XX века

	До 20-х годов	1920-1950 годы	1960-1980 годы	1980-2000 годы	2008 год
Лечебные мероприятия	<ul style="list-style-type: none"> •ЭКГ •Постельный режим 	<p style="text-align: center;">+</p> <ul style="list-style-type: none"> •Морфин •Кислород 	<p style="text-align: center;">+</p> <ul style="list-style-type: none"> •Отделение кардиореанимации •Дефибриляция •Лечение ОСН 	<p style="text-align: center;">+</p> <ul style="list-style-type: none"> •Тромболитики •Коронарная хирургия •БАБ 	<p style="text-align: center;">+</p> <ul style="list-style-type: none"> •Статины •ИАПФ <p style="text-align: center;">+ ?</p>
Летальность	≈ 50-70%	30-35%	15-20%	6-10%	?

ACC/AHA PRACTICE GUIDELINES—FULL TEXT

ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction

A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction)

Developed in Collaboration With the Canadian Cardiovascular Society

WRITING COMMITTEE MEMBERS

Elliott M. Antman, MD, FACC, FAHA, *Chair*

Daniel T. Anbe, MD, FACC, FAHA

Paul Wayne Armstrong, MD, FACC, FAHA

Eric R. Bates, MD, FACC, FAHA

Lee A. Green, MD, MPH

Mary Hand, MSPH, RN, FAHA

Judith S. Hochman, MD, FACC, FAHA

Harlan M. Krumholz, MD, FACC, FAHA

Frederick G. Kushner, MD, FACC, FAHA

Gervasio A. Lamas, MD, FACC

Charles J. Mullany, MB, MS, FACC

Joseph P. Ornato, MD, FACC, FAHA

David L. Pearle, MD, FACC, FAHA

Michael A. Sloan, MD, FACC

Sidney C. Smith, Jr., MD, FACC, FAHA

TASK FORCE MEMBERS

Elliott M. Antman, MD, FACC, FAHA, *Chair*

Sidney C. Smith, Jr., MD, FACC, FAHA, *Vice Chair*

Joseph S. Alpert, MD, FACC, FAHA*

Jeffrey L. Anderson, MD, FACC, FAHA

David P. Faxon, MD, FACC, FAHA

Valentin Fuster, MD, PhD, FACC, FAHA

Raymond J. Gibbons, MD, FACC, FAHA*†

Gabriel Gregoratos, MD, FACC, FAHA*

Jonathan L. Halperin, MD, FACC, FAHA

Loren F. Hiratzka, MD, FACC, FAHA

Sharon Ann Hunt, MD, FACC, FAHA

Alice K. Jacobs, MD, FACC, FAHA

Joseph P. Ornato, MD, FACC, FAHA



Всероссийское научное общество кардиологов

**Диагностика и лечение больных
острым инфарктом миокарда с подъемом
сегмента ST электрокардиограммы**

Российские рекомендации

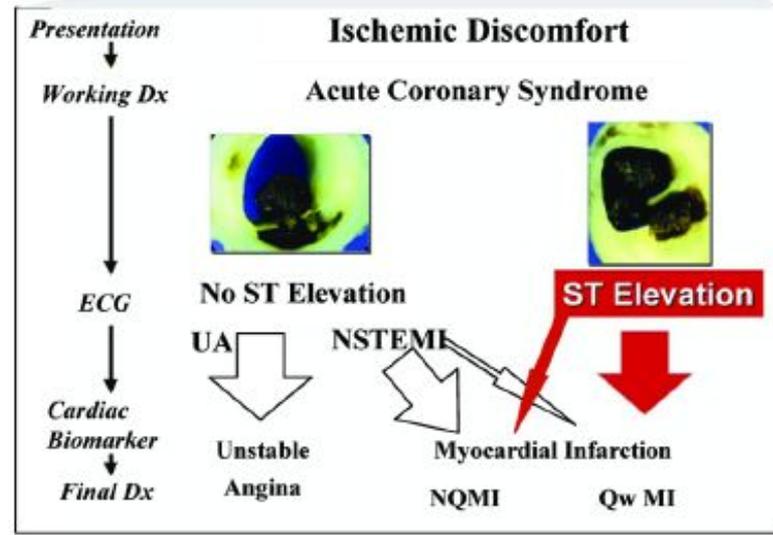
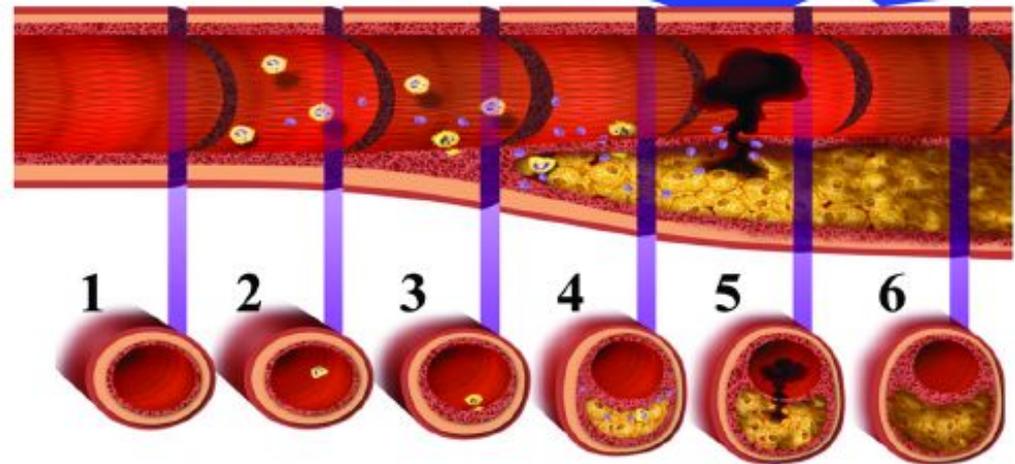
*Разработаны Комитетом экспертов
Всероссийского научного общества кардиологов*



Onset of STEMI	Hospital Management
- Prehospital Issues	- Medications
- Initial recognition and management in the Emergency Department	- Arrhythmias
- Reperfusion	- Complications
	- Preparation for discharge

Management Prior to STEMI

Secondary Prevention/
Long-Term Management



Presentation

Ischemic Discomfort

Working Dx

Acute Coronary Syndrome



ECG

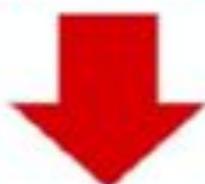
No ST Elevation

ST Elevation

Cardiac Biomarker



NSTEMI



Final Dx

Unstable
Angina

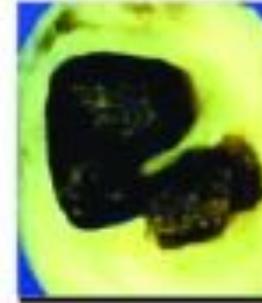
Myocardial Infarction
NQMI Qw MI

Presentation

Ischemic Discomfort

Working Dx

Острый коронарный синдром



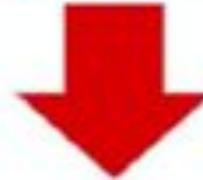
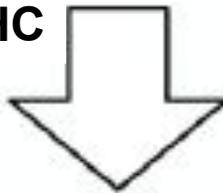
ECG

Нет подъема ST

Подъем ST

НС

ИМБПST



Cardiac Biomarker

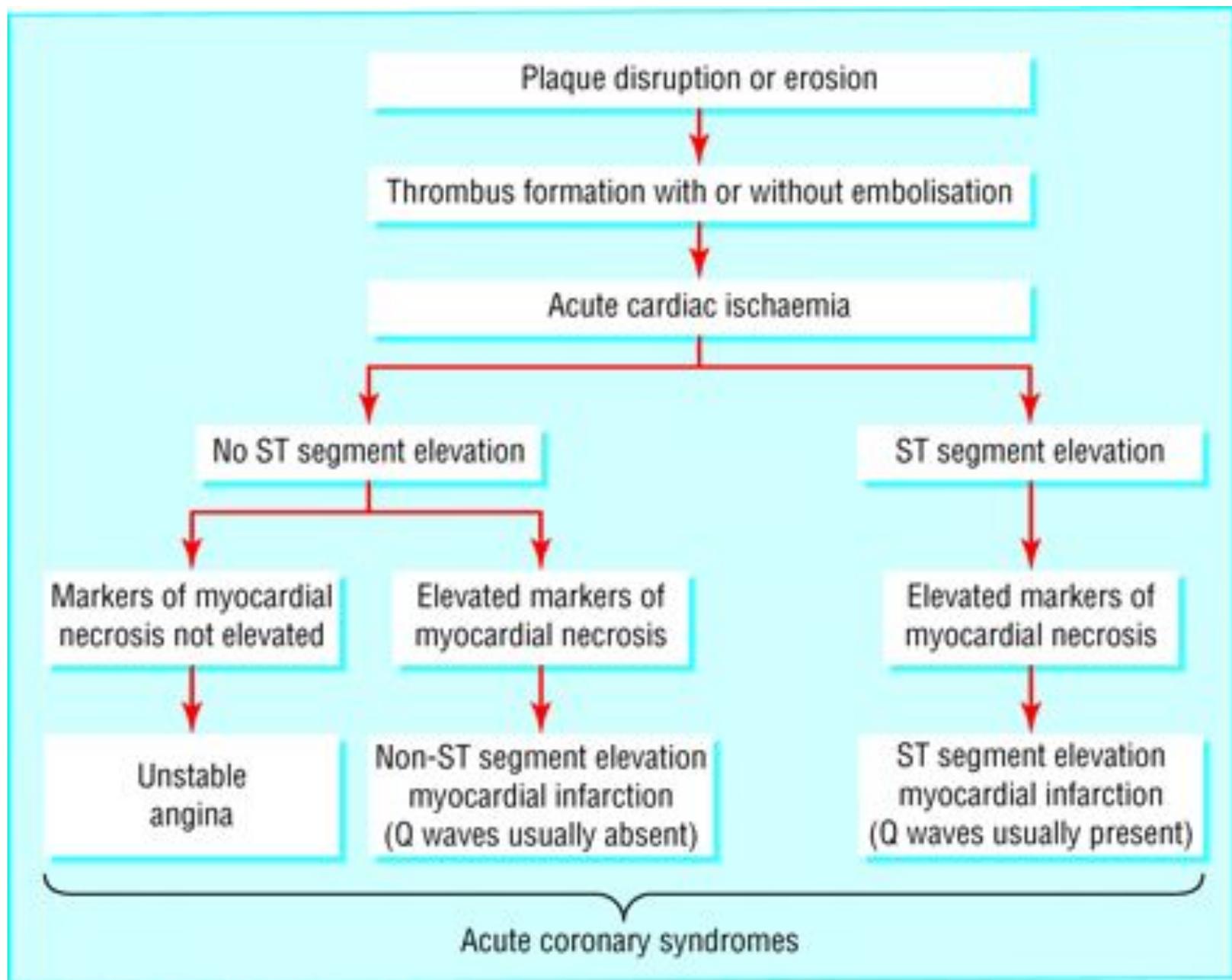
Нестабильная стенокардия

Инфаркт миокарда

Final Dx

ИМ без Q

ИМ с Q



Разрыв или эрозия атеросклеротической бляшки

Образование тромба с эмболизацией или без

Острая коронарная ишемия

Без подъема сегмента ST

Подъем сегмента ST

Маркеры коронарного некроза не повышены

Повышение маркеров коронарного некроза

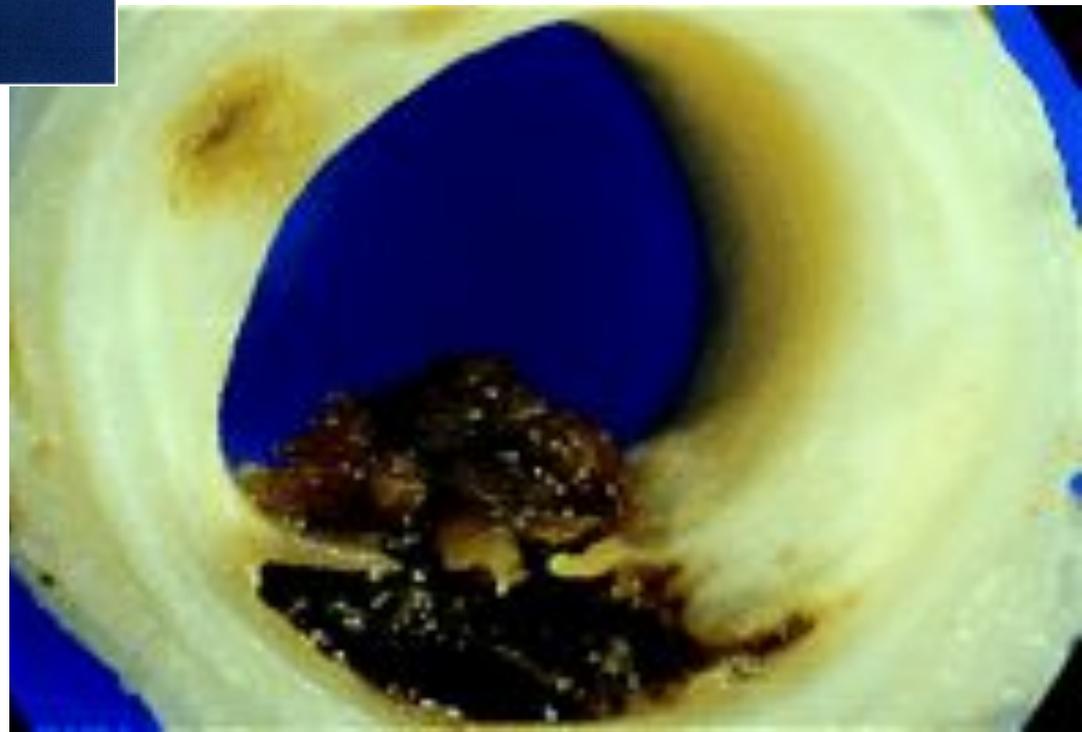
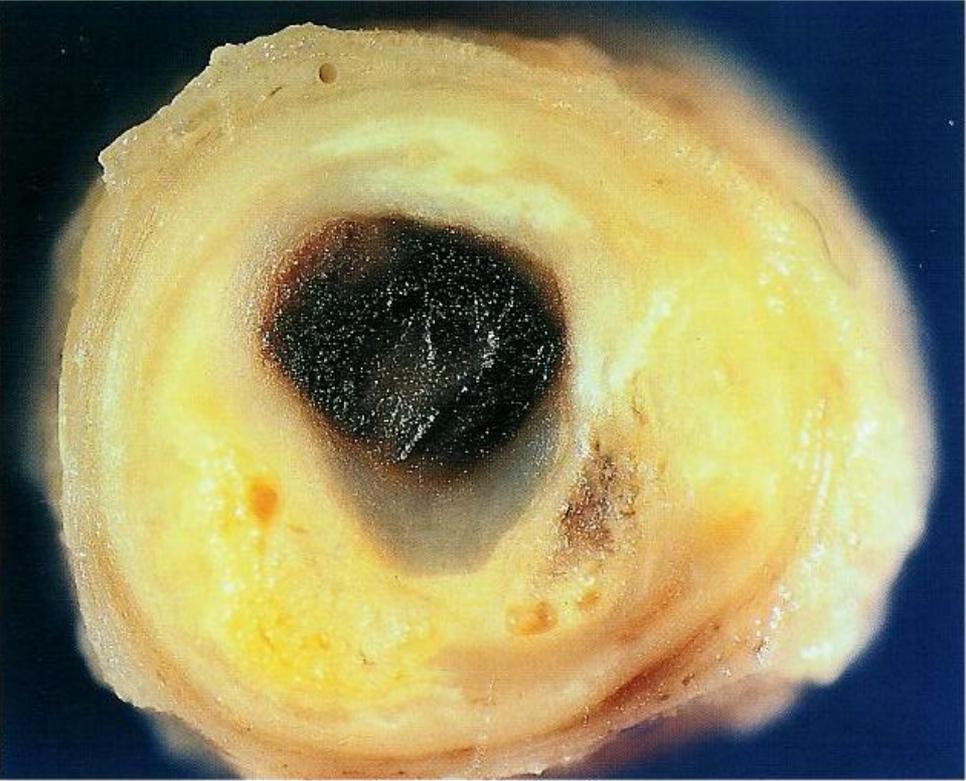
Повышение маркеров коронарного некроза

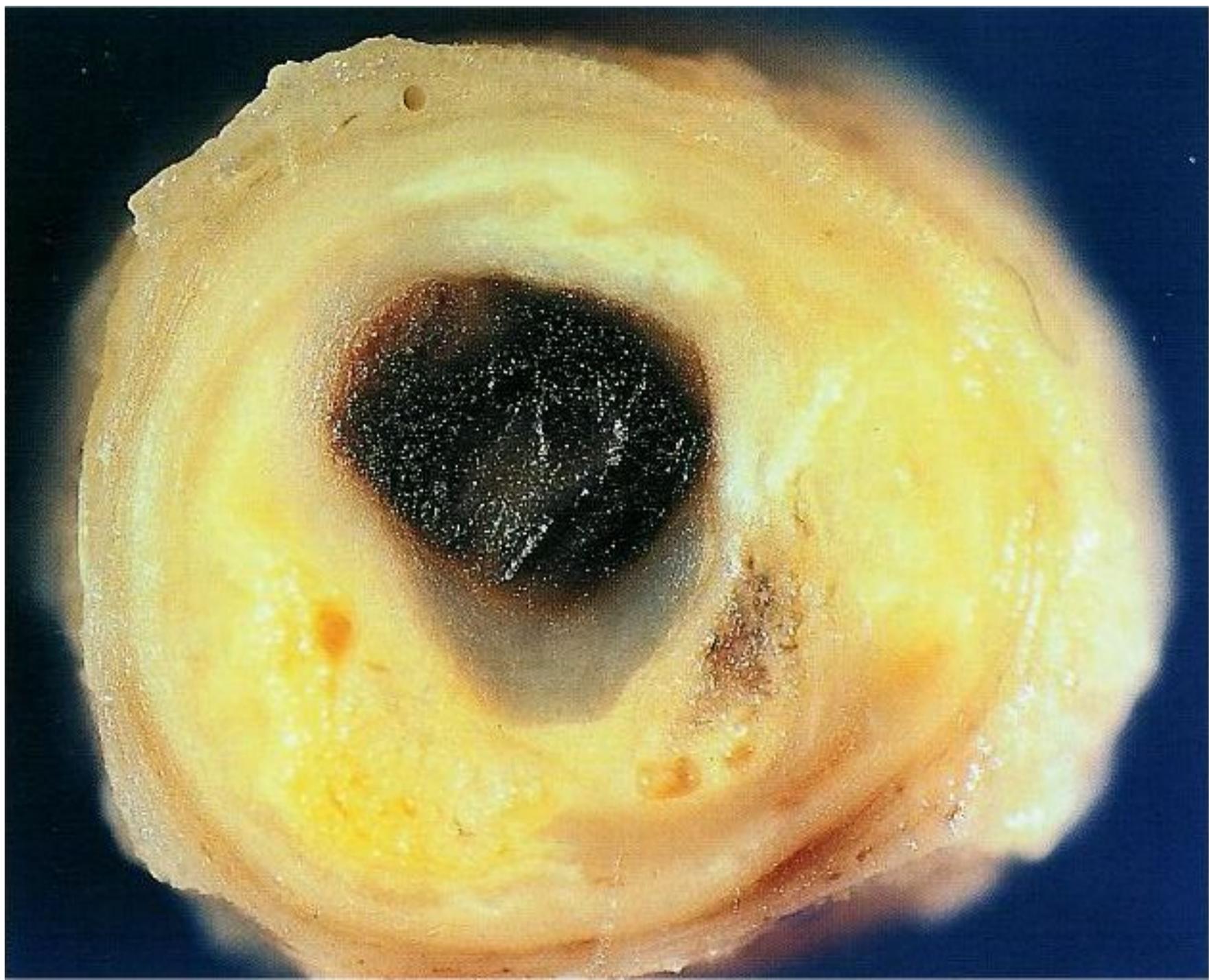
Нестабильная стенокардия

Инфаркт миокарда без подъема сегмента ST (зубец Q обычно отсутствует)

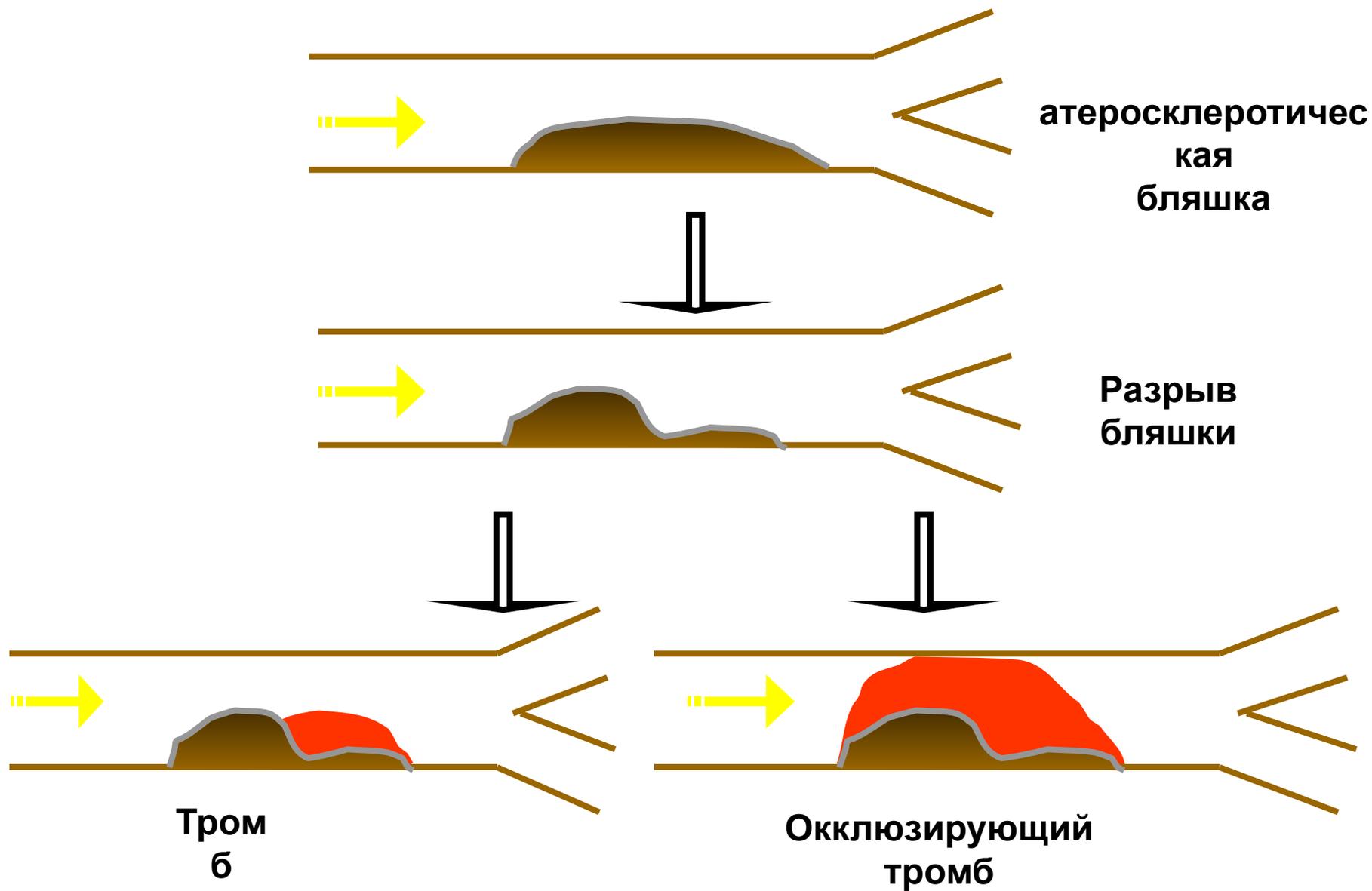
Инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST (зубец Q обычно присутствует)

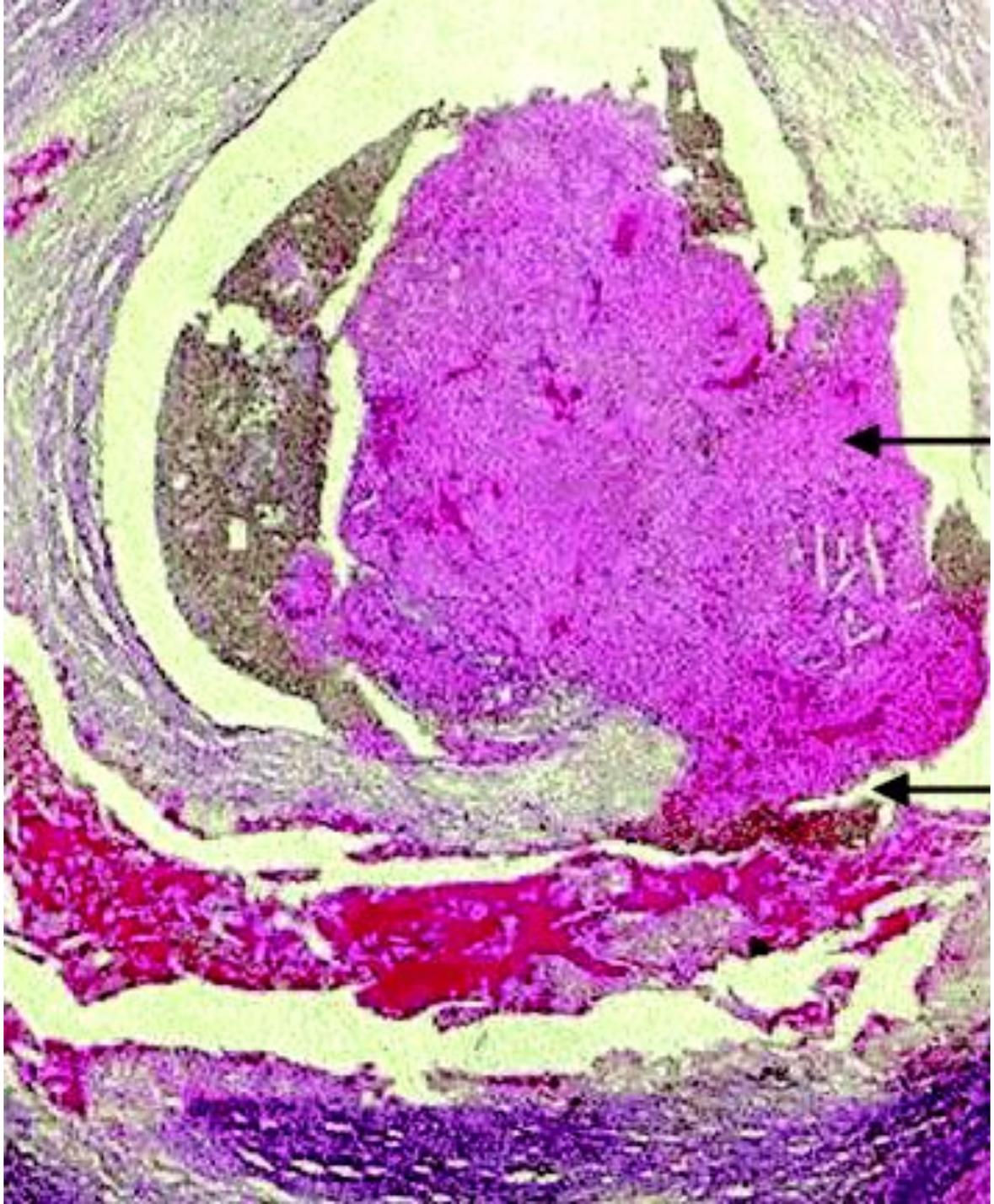
Острый коронарный синдром





Осложнение атеросклероза - тромбоз





Механизмы дестабилизации атеросклеротической бляшки:

1. Активное воспаление в оболочке атеросклеротической бляшки;
2. “Механическая усталость” фиброзной оболочки бляшки;
3. Кровоизлияние внутри бляшки из-за разрыва *vasa vasorum*;
4. Накопление в бляшке большого количества липидов;
5. Спазм в области “осложненной” атеросклеротической бляшки;
6. Адгезия и агрегация тромбоцитов и образование тромба.

Классификация ИМ предусматривает его деление:

- по типам ИМ
- по величине и глубине поражения сердечной мышцы;
- по характеру течения заболевания;
- по локализации ИМ;
- по периодам заболевания;
- по наличию осложнений ИМ.



Клиническая классификация типов ИМ

- Тип 1.** ИМ, развившийся без видимых причин (спонтанно), в результате первичного нарушения коронарного кровотока, обусловленного образованием разрыва, эрозии, трещины или диссекции АБ.
- Тип 2.** ИМ, развившийся в результате ишемии, связанной с повышением потребности миокарда в кислороде или уменьшения его доставки к миокарду, например при спазме или эмболии КА, анемии, нарушениях ритма сердца, АГ или гипотензии.
- Тип 3.** Непредвиденная ВСС, включая остановку сердца, часто на фоне симптомов, позволяющих заподозрить ишемию миокарда, у больных с предположительно остро возникшим подъемом сегмента ST, остро возникшей блокадой ЛНПГ, или образованием свежего тромба в КА, выявленным при КАГ и/или патологоанатомическом исследовании. При этом смерть наступила до появления возможности забора крови или раньше, чем отмечается повышение уровня биохимических маркеров некроза в крови.
- Тип 4а.** ИМ, связанный с процедурой ТБА.
- Тип 4б.** ИМ, связанный с тромбозом коронарного стента, документированным при КАГ или патологоанатомическом исследовании.
- Тип 5.** ИМ, связанный с операцией КШ.

По величине и глубине поражения сердечной мышцы

1. Трансмуральный ИМ (инфаркт миокарда с зубцом Q)
2. Нетрансмуральный ИМ (инфаркт миокарда без зубца Q)

По характеру течения заболевания

- 1. Первичный ИМ** диагностируется при отсутствии анамнестических и инструментальных признаков перенесенного в прошлом ИМ.
- 2. Повторный ИМ** диагностируется в тех случаях, когда у больного, у которого имеются документированные сведения о перенесенном в прошлом ИМ, появляются достоверные признаки нового очага некроза, чаще формирующегося в бассейне других КА в сроки, превышающие **28 дней** с момента возникновения предыдущего инфаркта.
- 3. При рецидивирующем ИМ** клинико-лабораторные и инструментальные признаки формирования новых очагов некроза появляются в сроки от **72 ч (3 суток) до 28 дней** после развития ИМ, т.е. до окончания основных процессов его рубцевания.

По локализации ИМ

1. ИМ передний

- переднесептальный (переднеперегородочный);
- передневерхушечный;
- переднебоковой;
- переднебазальный (высокий передний);
- распространенный передний (септальный, верхушечный и боковой);

2. ИМ задний

- заднедиафрагмальный (нижний);
- заднебоковой;
- заднебазальный;
- распространенный задний;

3. ИМ правого желудочка.

По стадии заболевания

1. ***Острейший*** период — до 2 ч от начала ИМ;
2. ***Острый*** период — до 10 дней от начала ИМ;
3. ***Подострый*** период — с 10 дня до конца 4–8 недели;
4. ***Постинфарктный*** период — обычно после 4–8 недели.



Периодика ИМ

- Развивающийся ИМ - от 0 до 6 часов
- ОИМ - от 6 часов до 7 суток
- Заживающий (рубцующийся) ИМ - от 7 до 28 суток
- Заживший ИМ - начиная с 29 суток

По наличию осложнений ИМ

А. Ранние осложнения:

1. Острая недостаточность кровообращения:
 - кардиогенный шок;
 - отек легких (интерстициальный, альвеолярный);
2. Разрывы сердца (свободной стенки, МЖП, сосочковой мышцы);
3. Острая аневризма ЛЖ;
4. Артериальные тромбэмболии;
5. Тромбэмболия легочной артерии;
6. Перикардит;
7. Повторный ИМ, ранняя постинфарктная стенокардия;
8. Нарушения ритма и проводимости сердца:
 - суправентрикулярные
 - желудочковые
 - брадиаритмии

Б. Поздние осложнения

1. Синдром Дресслера
2. Сердечная недостаточность

Клиническая картина

1. Предынфарктный период. Нестабильная стенокардия.

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

2. Классический (типичный) вариант ИМпСТ.

Классическое начало ИМпСТ характеризуется появлением ангинозной боли, встречающейся в 70-80% случаев.

Атипичные формы ИМпСТ:

1. *Астматический* вариант
2. *Абдоминальный* вариант
3. *Аритмический* вариант
4. *Цереброваскулярный* вариант
5. *Малосимптомная (безболевая) форма*

Резорбционно-некротический синдром

1. Повышение температуры тела (от субфебрильных цифр до $38,5-39^{\circ}\text{C}$).
2. Лейкоцитоз, не превышающий обычно $12-15 \times 10^9/\text{л}$.
3. Анэозинофилия.
4. Небольшой палочкоядерный сдвиг формулы крови влево.
5. Увеличение СОЭ.

Table 10. Molecular Biomarkers for the Evaluation of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction

Biomarker	Molecular Weight, Da	Range of Times to Initial Elevation, h	Mean Time to Peak Elevations (Nonreperfused)	Time to Return to Normal Range
Frequently used in clinical practice				
CK-MB	86 000	3-12 h	24 h	48-72 h
cTnI	23 500	3-12 h	24 h	5-10 d
cTnT	33 000	3-12 h	12 h-2 d	5-14 d
Infrequently used in clinical practice				
Myoglobin	17 800	1-4 h	6-7 h	24 h
CK-MB tissue isoform	86 000	2-6 h	18 h	Unknown
CK-MM tissue isoform	86 000	1-6 h	12 h	38 h

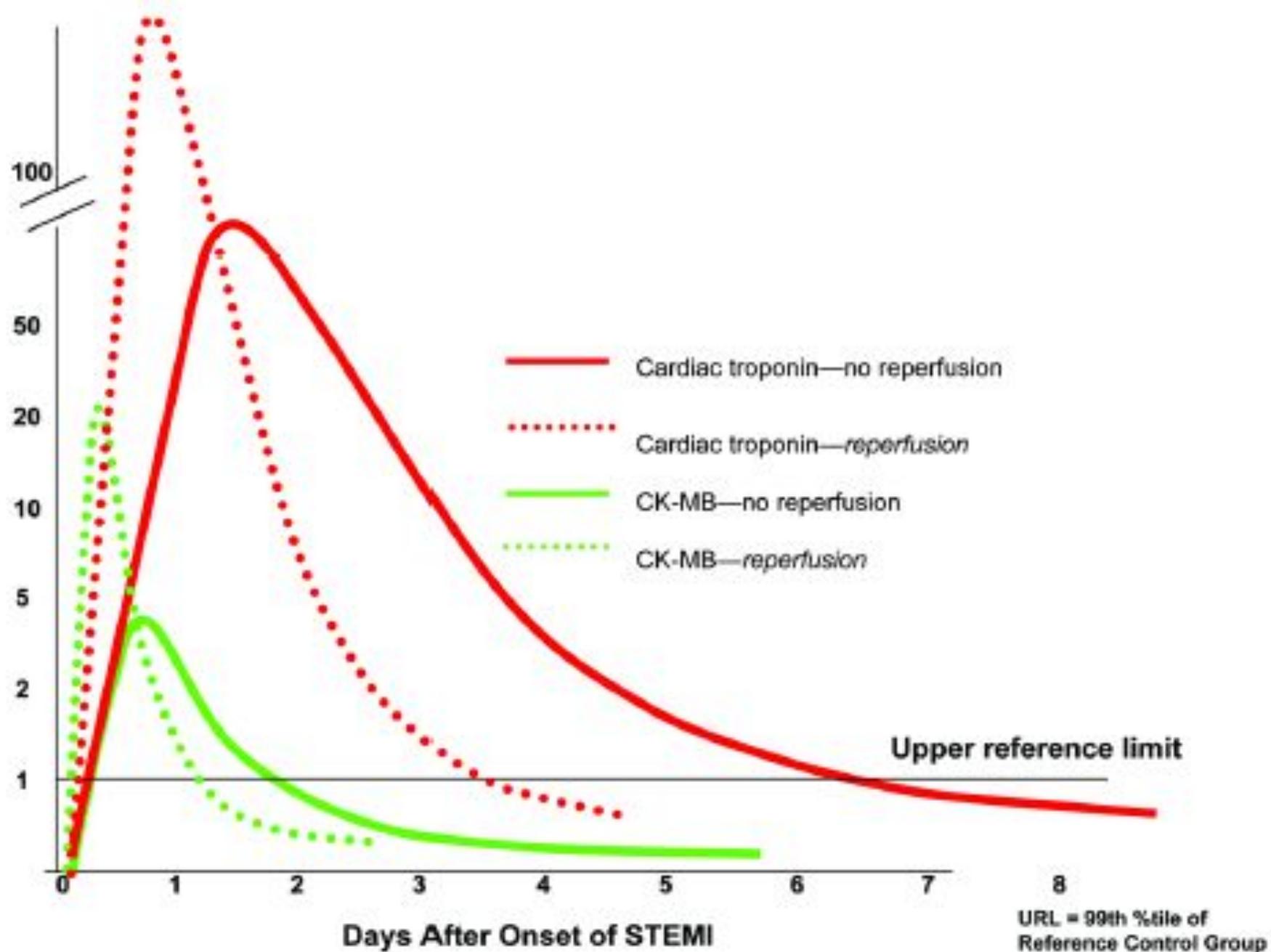
Da = Daltons; h = hours; CK-MB = MB isoenzyme of creatine kinase; cTnI = cardiac troponin I; cTnT = cardiac troponin T; CK-MM = MM isoenzyme of creatine kinase.

Modified with permission from Adams et al. *Circulation* 1993;88:750 (232).

Молекулярные биомаркеры для оценки пациентов ИМ с подъемом ST

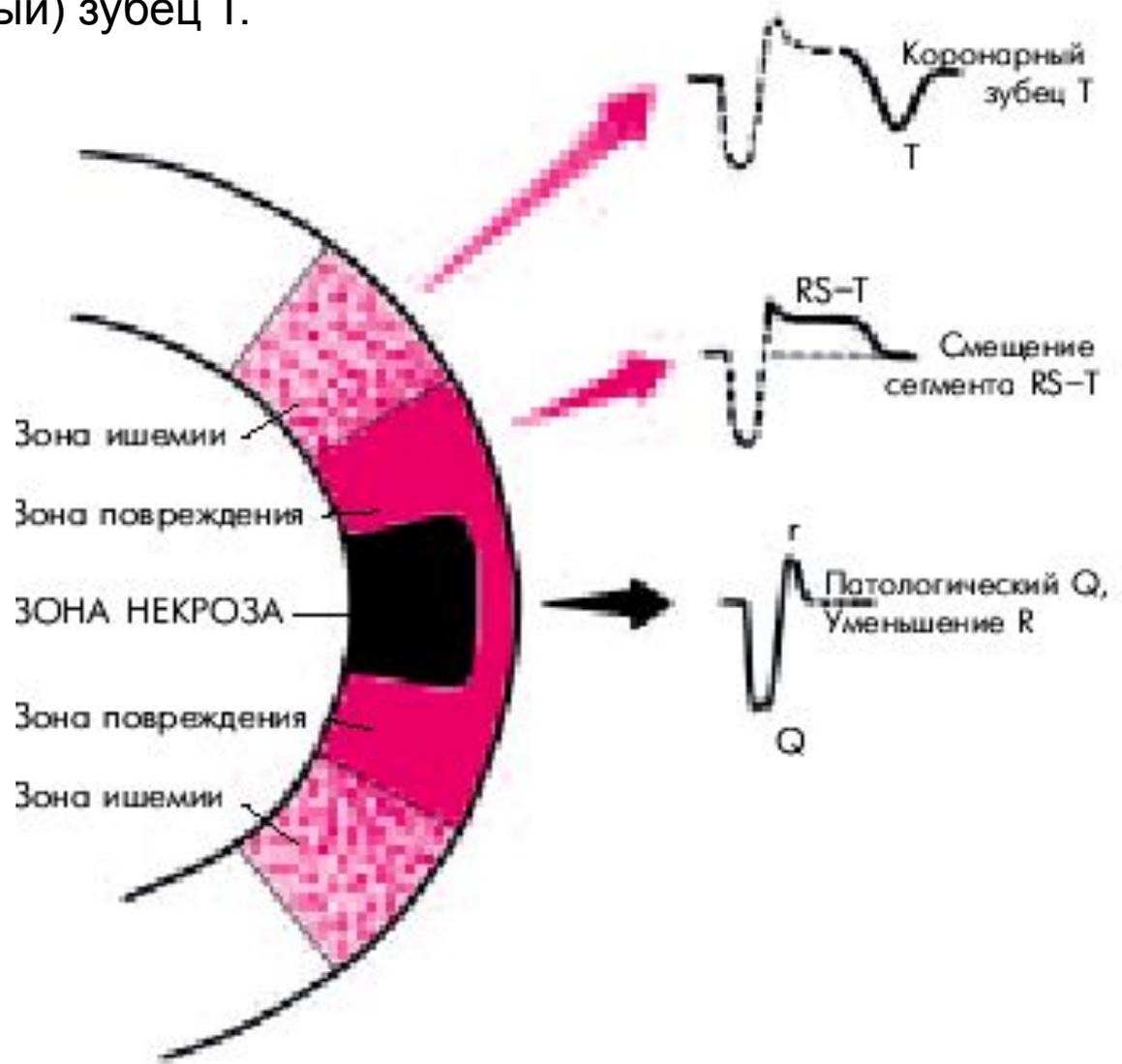
Биомаркеры	Молекулярный вес, Да	Начало появления, часы	Время наступления пика, часы	Время возвращения к норме
Наиболее часто используемые в клинической практике:				
Креатинкиназа-МВ	86 000	3-12 часов	24 часа	48-72 часа
Сердечный тропонин I	23 500	3-12 часов	24 часа	5-10 дней
Сердечный тропонин T	33 000	3-12 часов	12 часов – 2 дня	5-10 дней
Нечасто используемые в клинической практике:				
Миоглобин	17 800	1-4 часа	6-7 часов	24 часа

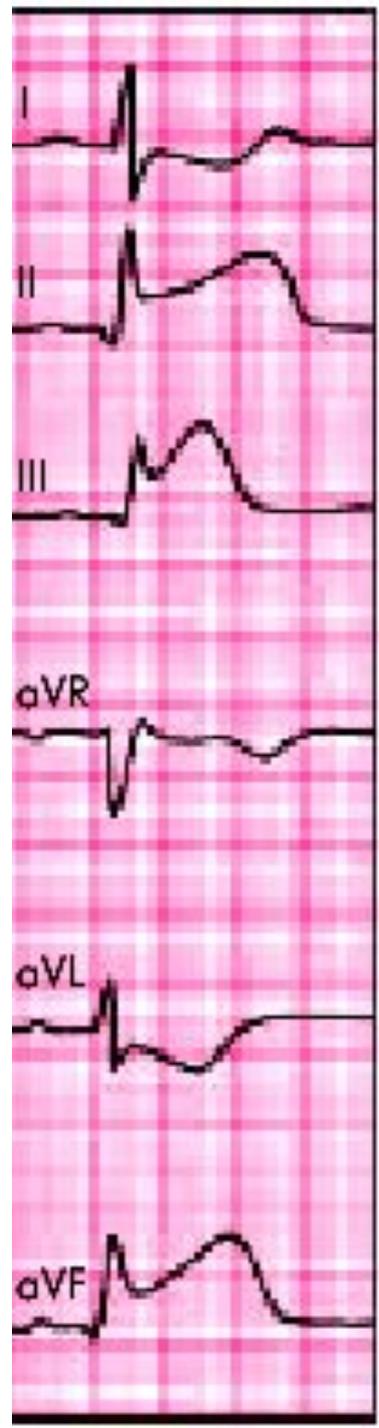
Multiples of the URL



Прямыми признаками острой стадии ИМ с зубцом Q являются:

1. Патологический зубец Q (или комплекс QS);
2. Элевация (подъем) сегмента RS–T и
3. Отрицательный (коронарный) зубец T.





Прямые и реципрокные ЭКГ-признаки инфаркта миокарда с зубцом Q различной локализации

Локализация ИМ

Отведения, в которых обнаруживают признаки ИМ

*Прямые признаки:
патологический Q (QS);
элевация RS-T;
отрицательный коронарный T*

*Реципрокные признаки:
депрессия RS-T;
высокий положительный T;
высокий R (при задних ИМ)*

Инфаркт миокарда передней стенки ЛЖ

Переднеперегородочный

V1 — V3

Передневерхушечный

V3, V4

Переднебоковой

I, aVL, V5, V6

Переднебазальный (высокий передний)

V24 — V26 и/или V34 — V36

Распространенный передний

I, aVL, V1 — V6

III, aVF, II

Инфаркт миокарда задней стенки ЛЖ

Заднедиафрагмальный (нижний)

III, aVF, II

Заднебазальный

V7 — V9

V1 — V3

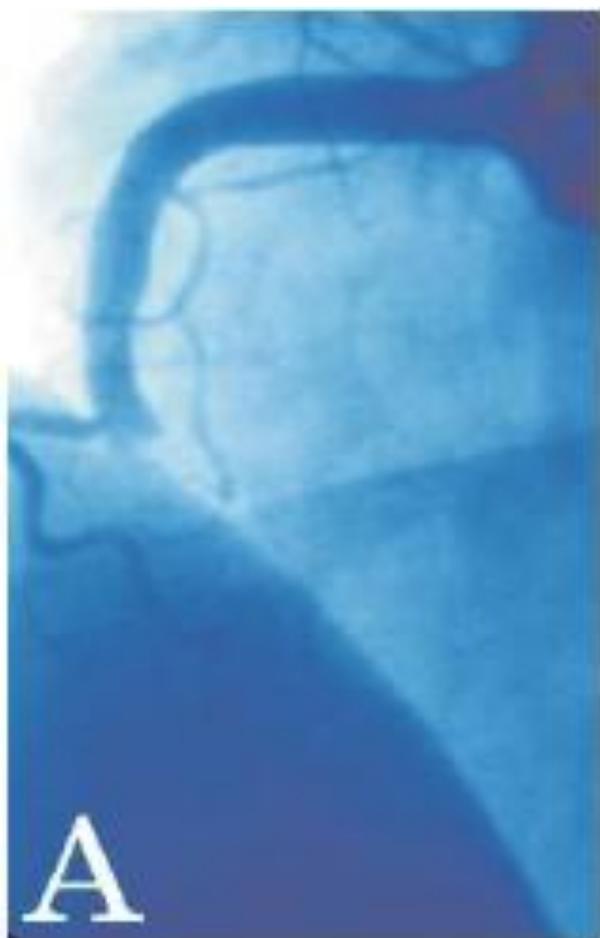
Заднебоковой

V5, V6, III, aVF

Распространенный задний

III, aVF, II, V5, V6, V7 — V9

V1 — V3



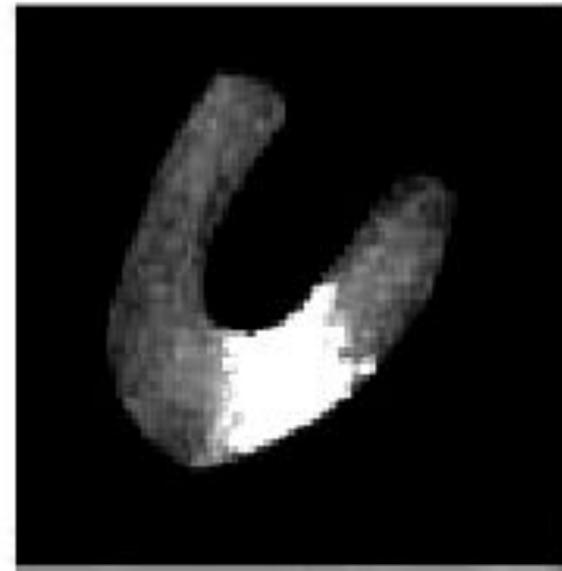
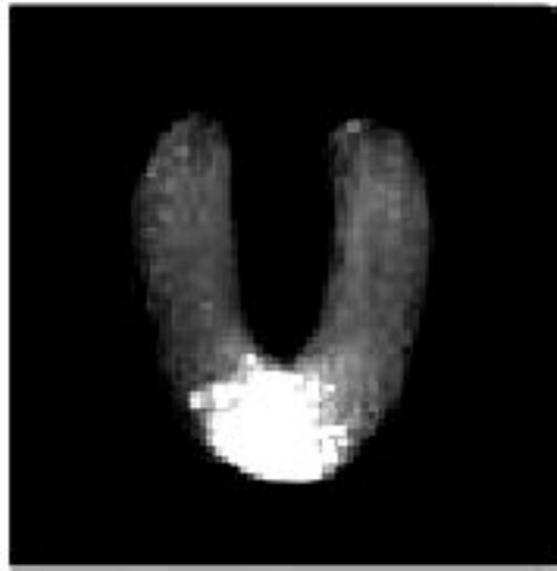
А. Коронарограмма больного в период острейшей фазы инфаркта миокарда. Обнаружена тромботическая окклюзия в средней трети передней коронарной артерии.

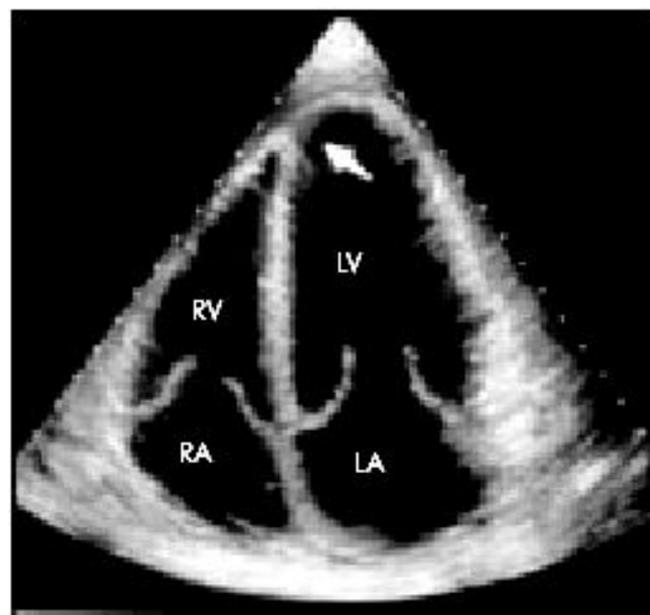
Б. Состояние инфаркт-обусловившей артерии после проведения первичной чрескожной баллонной ангиопластики (без предшествующего тромболитика). На коронарограмме после разрушения тромба определяется диссекция атеросклеротической бляшки. Принимается решение о имплантации стента в пораженном сегменте.

В. Контрольная коронарограмма после стентирования. Места интереса отмечены стрелкой.

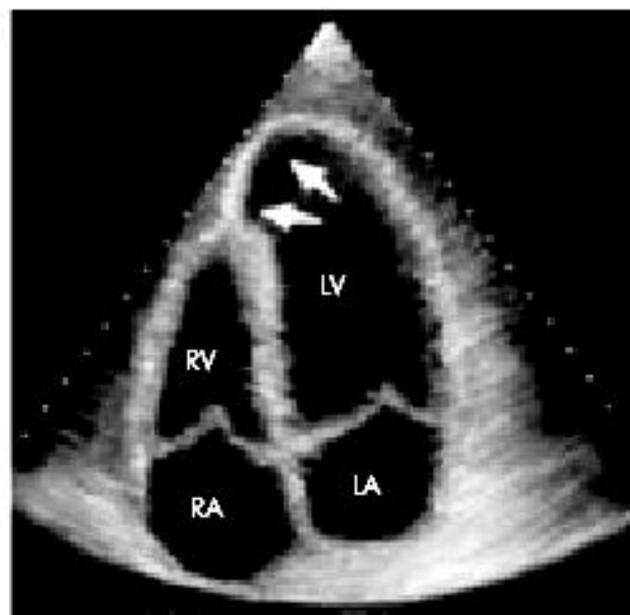
Коронарограммы любезно представлены проф. Ю.Н. Соколовым.

Сцинтиграммы миокарда с ^{99m}Tc -пирофосфатом, зарегистрированные у больного с заднедиафрагмальным (нижним) инфарктом миокарда с зубцом Q.



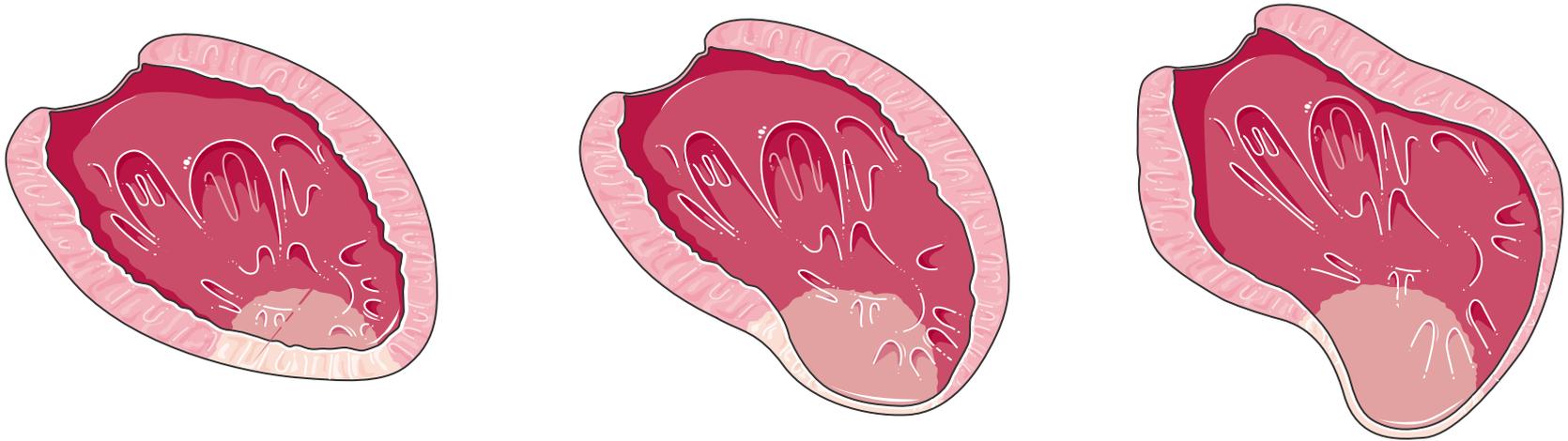


6)



Ремоделирование

Инфаркт миокарда ведет к прогрессирующему изменению размера и формы желудочков



Острый инфаркт,
часы

Острый инфаркт,
дни

Острый инфаркт,
месяцы



Появление признаков сердечной недостаточности
и ухудшение прогноза (смерть)

Критерии постановки диагноза ИМ.

Критерии острого, развивающегося или недавнего ИМ.

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

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

а) клиническая картина ОКС;

б) появление патологического зубца Q на ЭКГ;

в) изменения ЭКГ, свидетельствующие об ишемии миокарда (подъемы или депрессии сегмента ST);

г) появление признаков потери жизнеспособного миокарда или нарушений локальной сократимости при использовании методик, позволяющих визуализировать сердце.

2. Признаки острого ИМ, выявленные при патологоанатомическом исследовании.

Критерии ранее перенесенного ИМ.

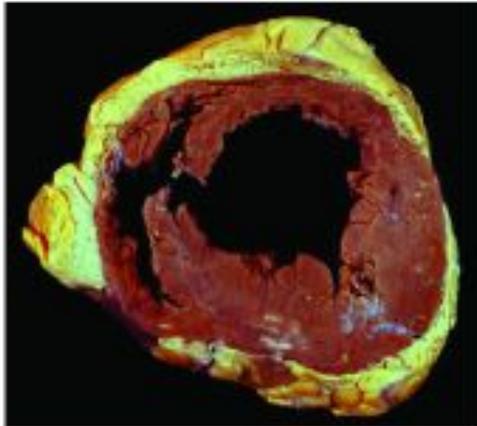
1) Появление нового патологического зубца Q на нескольких ЭКГ. Пациент может помнить или не помнить предшествующие симптомы. Биохимические маркеры могут нормализоваться в зависимости от времени, прошедшего с момента начала инфаркта.

2) Признаки зажившего или заживающего ИМ, выявленные при патологоанатомическом исследовании.

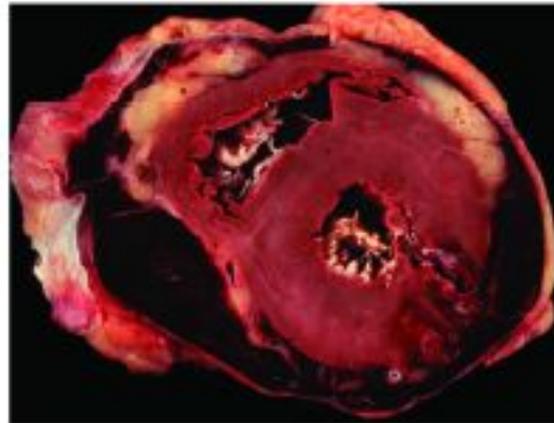
Критерии определения первичного инфаркта миокарда
Любой из нижеследующих критериев делает вероятным
диагноз первичного ИМ:

1. Патологический зубец Q на ЭКГ при отсутствии иных объективных причин для его появления.
2. Визуализация очага нежизнеспособного миокарда, истонченного и утратившего контрактильность при отсутствии иных (не ишемических) причин для подобного.
3. Признаки первичного ИМ по данным патологоанатомического исследования

Ventricular Septal Rupture



Free Wall Rupture

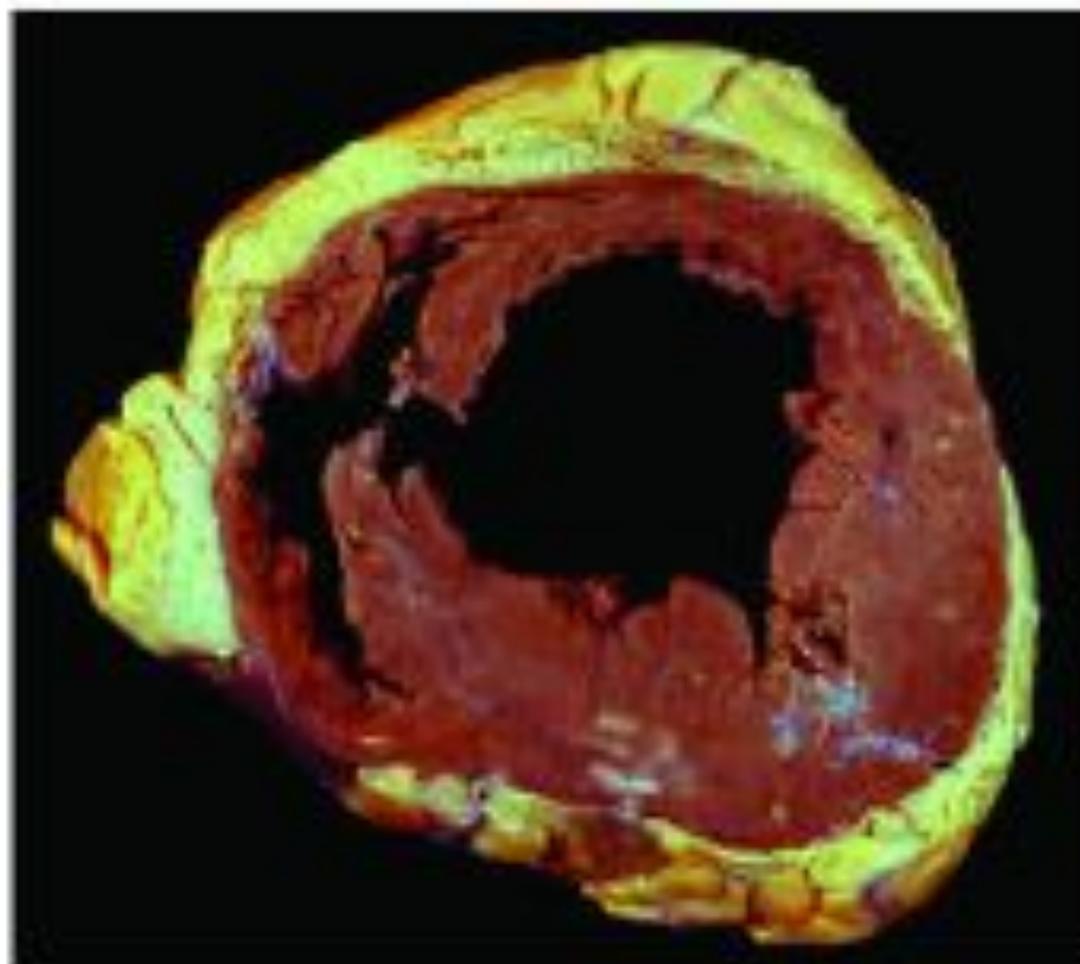


Mitral Regurgitation (Papillary muscle rupture)

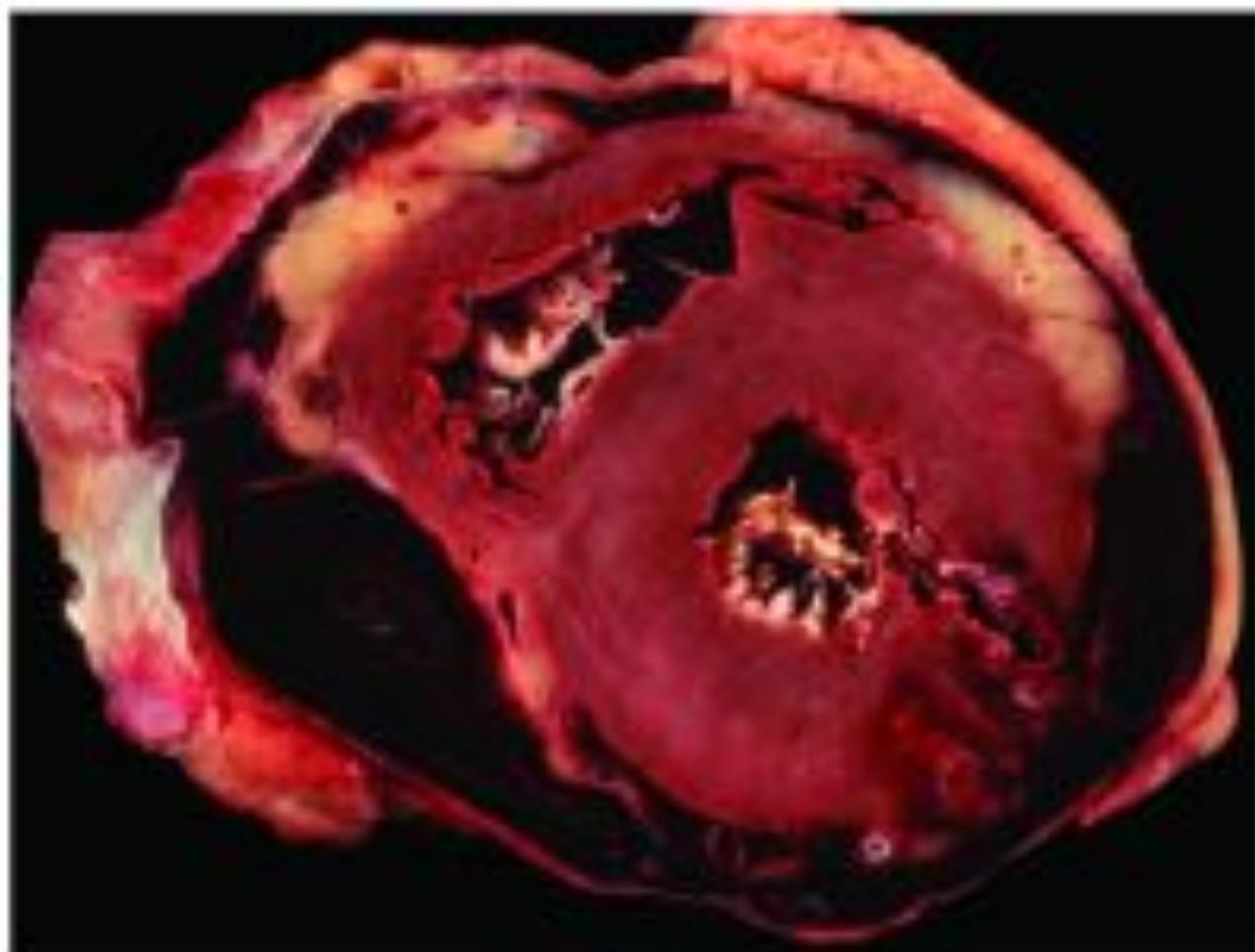


Figure 31. Mechanical complications of ST-elevation myocardial infarction (STEMI). See Table 25 for additional information. Images courtesy of William D. Edwards, M.D. (Mayo Clinic).

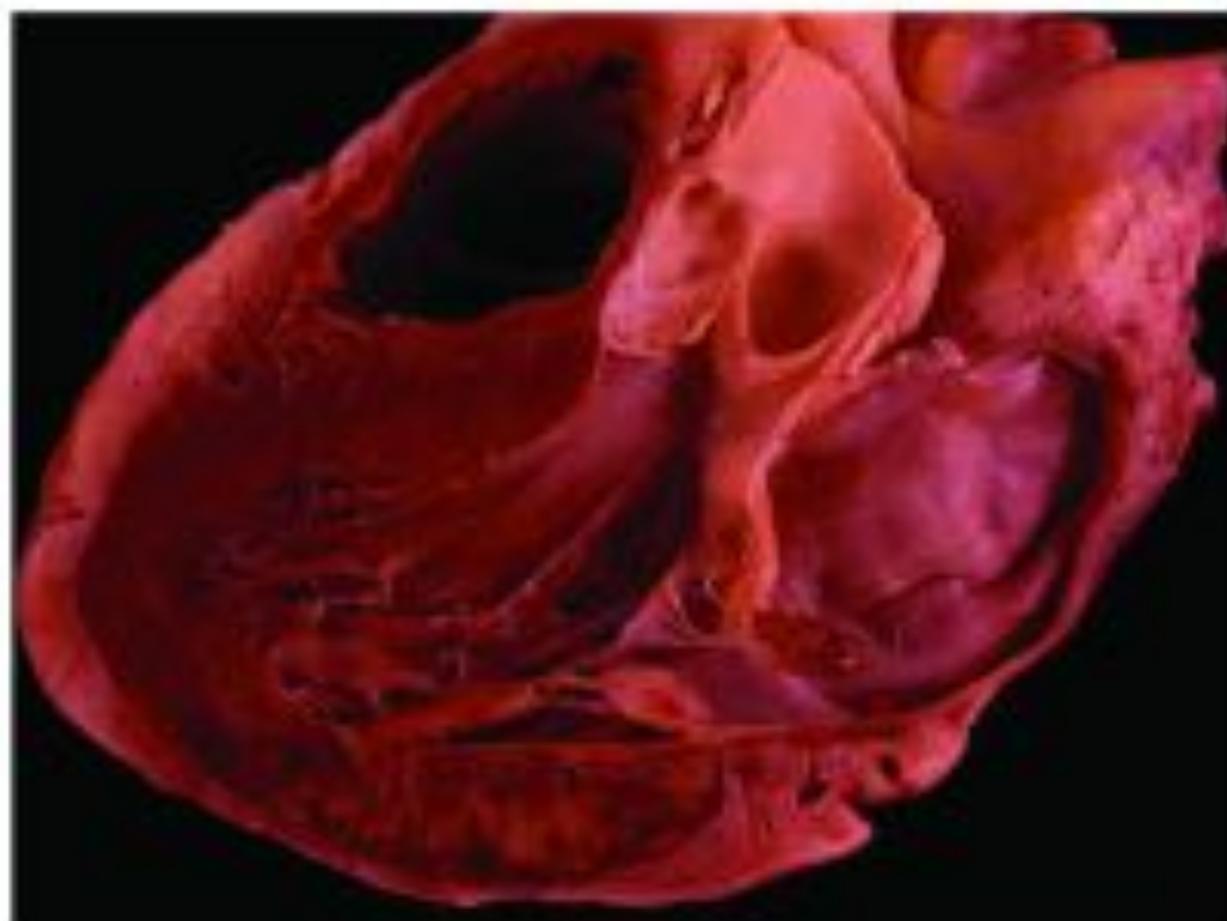
Ventricular Septal Rupture



Free Wall Rupture



Mitral Regurgitation (Papillary muscle rupture)



Основными стратегическими задачами лечения больных на догоспитальном и госпитальном этапах являются:

1. Ранняя реперфузия миокарда или коронарная реваскуляризация, а также предотвращение дальнейшего тромбообразования.
2. Ограничение очага некроза и периинфарктной ишемической зоны с помощью гемодинамической и метаболической разгрузки сердца.
3. Предупреждение или скорейшее устранение осложнений ИМ.
4. Физическая и психологическая реабилитация больных ИМ.

Лечение в начальном периоде заболевания.

1. Обезболивание. Седативная терапия.

Препаратом выбора является морфин, который первоначально следует ввести внутривенно медленно в дозе 2-4 мг. При необходимости введение повторяют каждые 5-15 минут по 2-4 мг до купирования боли или возникновения побочных эффектов, не позволяющих увеличить дозу.

2. Кислородотерапия.

Дыхание кислородом через носовые катетеры со скоростью 2-8 л/мин показано при артериальной гипоксемии (насыщение артериальной крови кислородом менее 90%), сохраняющейся ишемии миокарда, явном застое в легких.

3. Ацетилсалициловая кислота.

Все больные с подозрением на ИМпСТ, не имеющие противопоказаний и в предыдущие несколько суток не использовавшие АСК, должны как можно быстрее принять таблетку, содержащую 250 мг действующего вещества. Препарат быстрее всасывается при разжевывании. В дальнейшем показано неограниченно долгое (пожизненное) использование АСК внутрь в дозе 100 (75-160) мг 1 раз/сут.

4. Клопидогрел.

Комбинированное использование АСК и клопидогрела показано при всех вариантах лечения ИМпСТ. Начинать лечение следует на догоспитальном этапе с нагрузочной дозы клопидогреля. Обычная величина нагрузочной дозы составляет 300 мг; при планирующейся первичной ТБА первая доза может быть увеличена до 600 мг. Поддерживающая доза клопидогрела – 75 мг 1 раз в сутки. Длительность применения клопидогрела в сочетании с АСК после ТЛТ или в случаях, когда реперфузионное лечение не проводилось, – до 4 недель, после ТБА со стентированием – до 1 года.

Применение клопидогрела в качестве монотерапии показано при невозможности использовать АСК из-за аллергии или выраженных желудочно-кишечных расстройств в ответ на прием препарата.

5. Профилактика фибрилляции желудочков.

Снижению частоты первичной ФЖ способствует раннее применение бета-адреноблокаторов. Их влияние проявляется быстрее, а индивидуальная дозировка может быть подобрана более точно, если первоначально препарат вводить внутривенно. Целесообразно также поддерживать концентрацию калия в крови выше 4 ммоль/л (4 мэкв/л), магния выше 1 ммоль/л (2 мэкв/л). Нарушение содержания электролитов в крови, в частности снижение концентрации калия, при ИМпСТ наблюдается настолько часто, что внутривенная инфузия препаратов солей калия – почти универсальное мероприятие в начальном периоде заболевания.

6. Органические нитраты.

Используют для снижения повышенного АД и лечения сердечной недостаточности. Нитроглицерин быстро и эффективно действует при пероральном применении (стандартные таблетки по 0,4 мг под язык с интервалом 5 мин). Убедительных свидетельств в пользу применения нитратов при неосложненном течении ИМпСТ нет.

Восстановление коронарной перфузии.

1. Общая концепция.

Непосредственной причиной развития ИМпST является окклюзия коронарной артерии (как правило, тромботического происхождения), соответствующей области поражения миокарда. Поэтому основой лечения ИМ 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.

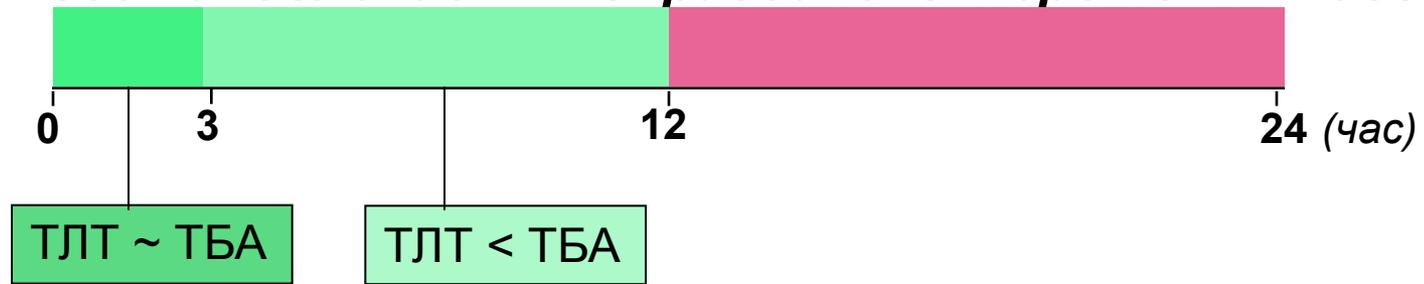
2. Значение фактора времени.

Восстановление коронарного кровотока *в первые 12 часов* от начала симптомов ИМ достоверно улучшает прогноз.

Опыт применения реперфузионной терапии позволил выработать временные нормативы: ТЛТ следует начинать не позднее 30 минут после первого контакта больного с медицинским персоналом, а ТБА – в пределах 90 минут.

Восстановление КК при инфаркте миокарда

- ~~КК должен быть восстановлен~~
- Восстановление КК оправдано в первые 12 часов



TБA предпочтительна:

- ▲ опасность ГИ
- осложненный ИМ
- сомнения в диагнозе

TБA необходима:

- неэффективность TЛT

3. Тромболитическая терапия.

Суть ТЛТ заключается в медикаментозном разрушении тромба. Это обеспечивается введением препаратов, активирующих эндогенный фибринолиз, что приводит к расщеплению нитей фибрина (фибрино- или тромболитики). При отсутствии противопоказаний ТЛТ следует проводить у больных ИМпСТ, если время от начала ангинозного приступа не превышает 12 часов, а на ЭКГ отмечается подъем сегмента ST $\geq 0,1$ mV, как минимум в 2-х последовательных грудных отведениях или в 2-х отведениях от конечностей, или появляется новая блокада левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ). Введение тромболитиков оправдано в те же сроки при ЭКГ признаках истинного заднего ИМ (высокие зубцы R в правых прекардиальных отведениях и депрессия сегмента ST в отведениях V_1 - V_4 с направленным вверх зубцом T).

Абсолютные противопоказания к ТЛТ:

- ранее перенесенный геморрагический инсульт или нарушение мозгового кровообращения неизвестной этиологии;
- ишемический инсульт, перенесенный в течение последних 3-х месяцев;
- опухоль мозга, первичная и метастатическая;
- подозрение на расслоение аорты;
- наличие признаков кровотечения или геморрагического диатеза (за исключением менструации);
- существенные закрытые травмы головы в последние 3 месяца;
- изменение структуры мозговых сосудов, например, артерио-венозная мальформация, артериальные аневризмы.

4. Тромболитические препараты. Схемы лечения.

Стрептокиназа обычно вводится внутривенно в дозе 1500000 МЕ за 30-60 минут в небольшом количестве 0,9% раствора хлорида натрия. Коронарный кровоток удается восстановить в среднем в 55% случаев.

Рекомбинантный тканевой активатор плазминогена (Алтеплаза) вводится внутривенно (предварительно препарат растворяют в 100-200 мл дистиллированной воды или 0,9% раствора хлорида натрия) по схеме «болюс + инфузия». Доза препарата 1 мг/кг массы тела (но не более 100 мг). Болюс составляет 15 мг; последующая инфузия 0,75 мг/кг/ массы тела за 30 мин (до 50 мг) и 0,5 мг/кг (но не более 35 мг) за последующие 60 минут (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 массой тела больного: 30 мг при массе < 60кг, 35 мг при 60-70 кг, 40 мг при 70-80 кг; 45 мг при 80-90 кг и 50 мг при массе тела > 90 кг.

Пуролаза вводится внутривенно (предварительно препарат растворяют в 100-200 мл дистиллированной воды или 0,9% NaCl) в дозе 8 000 000 МЕ по схеме «болюс + инфузия» (2 млн МЕ болюс + 6 млн МЕ инфузия в течение 30-60 мин).

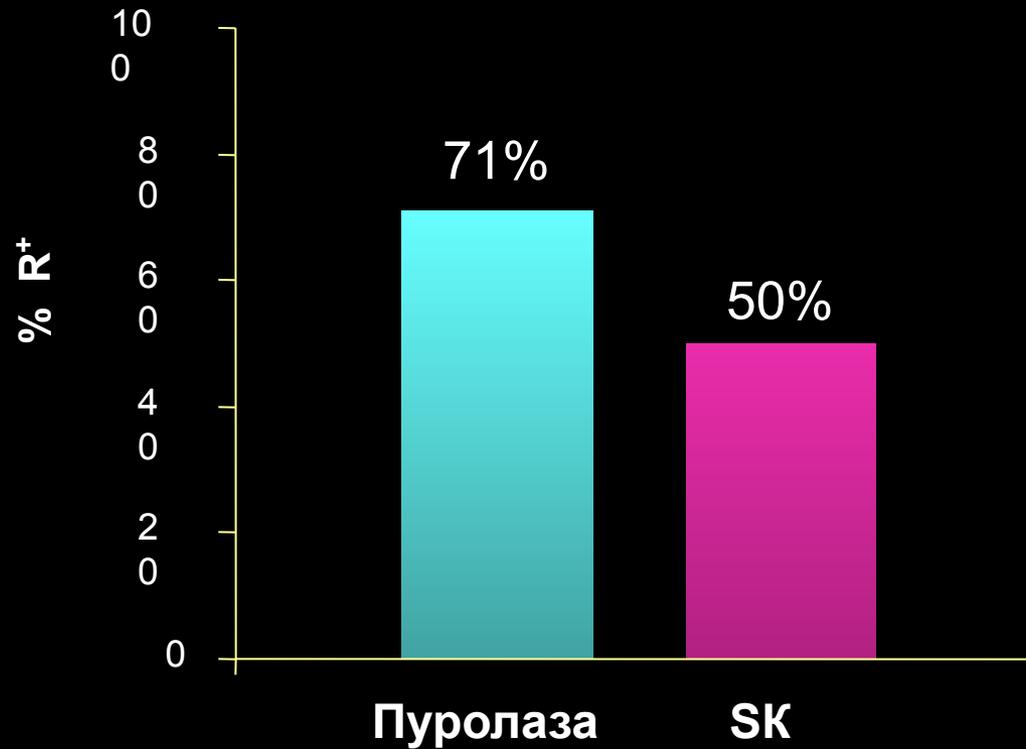
Восстановление КК ТЛТ

Препараты и дозы

- SK - 1 500 000 МЕ в/в инфузия 30-60 мин
- Альтеплаза - 15 мг в/в болюс +
инфузия 0,75 мг/кг 30 мин + 0,5 мг/кг 60 мин
 $\Sigma \leq 100$ мг
- Тенектеплаза - в/в болюс 30 мг < 60 кг
35 мг 60-70 кг
40 мг 70-80 кг
45 мг 80-90 кг
50 мг > 90 кг
- Пуролаза* - 2 млн МЕ в/в болюс +
инфузия 4 млн МЕ 30-60 мин

Эффективность Пулолазы

Частота восстановления кровотока
к 90-й мин



5. Сопутствующая терапия.

1. Аспирин (75-160 мг/сут) + клопидогрель (75 мг/сут).

2. Гепарин – НФГ рекомендуется у всех больных ИМпST, получающих лечение тромболитиками.

Внутривенная инфузия НФГ осуществляется в течение 24-48 часов. Первоначально вводят внутривенно болюсом 60 МЕ/кг препарата (но не более 4000 МЕ) и начинают постоянную внутривенную инфузию с начальной скоростью 12 МЕ/кг/ч (но не более 1000 МЕ/ч). В последующем дозу нефракционированного гепарина подбирают, ориентируясь на значения АЧТВ, которое должно превышать верхнюю границу нормы для лаборатории конкретного лечебного учреждения в 1,5-2 раза. АЧТВ следует определять через 3, 6, 12 и 24 ч после начала введения препарата, а затем через 6 часов после каждого изменения дозы.

Эффективность лечения можно повысить за счет более продолжительного введения эноксапарина или фондапаринукса.

Эноксапарин, не влияя на частоту реперфузии коронарной артерии, снижает риск повторной окклюзии, повторного ИМ и ишемических событий по сравнению с НФГ. Особенно целесообразна замена НФГ на эноксапарин при сопутствующем сахарном диабете (дополнительно снижается летальность). Первую дозу эноксапарина (внутривенно болюсом в дозе 30 мг и под кожу живота в дозе 1 мг/кг) следует ввести перед началом ТЛТ. В последующем препарат вводится в дозе 1 мг/кг 2 раза в сутки до 8-го дня болезни или выписки из стационара, если она произошла раньше. У лиц 75 лет и старше для профилактики геморрагического инсульта внутривенный болюс эноксапарина не вводится, а доза уменьшается до 0,75 мг/кг. Уменьшается доза препарата и при почечной недостаточности.

Фондапаринукс может с успехом применяться при ТЛТ с помощью стрептокиназы, особенно при повышенной опасности геморрагических осложнений и гепарининдуцированной тромбоцитопении. Первую дозу препарата 2,5 мг следует ввести внутривенно перед началом ТЛТ. В последующем препарат вводится подкожно в течение госпитализации, но не более 8 дней.

9. Транслюминальная баллонная ангиопластика.

Первичная ТБА.

ТБА – эффективный метод восстановления кровотока по окклюзированной коронарной артерии при ИМпСТ. Если реперфузионная терапия начинается с неё, такая ТБА называется первичной. Первичная ТБА при ИМпСТ имеет ряд преимуществ перед ТЛТ. Она обеспечивает **более частое (до 90-95%) и более полное, чем ТЛТ, восстановление кровотока по окклюзированной артерии.** При этом одновременно решается проблема остаточного стеноза, во многом -ретромбоза, резидуальной ишемии миокарда и их последствий. При ТБА существенно реже наблюдается геморрагический инсульт. Наконец, ТБА может быть использована во многих случаях, когда имеются противопоказания к ТЛТ. Как следствие, первичная ТБА в опытных руках (не менее 200 случаев ТБА в лаборатории в год, из которых 35-40 первичные ТБА, личный опыт оператора – не менее 75 процедур в год) **дает достоверно лучший результат, чем ТЛТ.** Особенно очевидны преимущества первичной ТБА в случаях осложненного течения ИМпСТ (например, на фоне острой сердечной недостаточности), а также в тех случаях, когда реперфузионная терапия начинается с существенной задержкой после начала заболевания (позже 3-х часов). Первичная ТБА – метод выбора в диагностически сомнительных случаях. Существенный минус ТБА – методическая сложность, требующая дорогостоящего оборудования, а также бригады опытных операторов. Такое лечение практически невозможно на догоспитальном этапе.

Оптимальный результат достигается, если от первого контакта с медицинским работником до начала ТБА (первого раздувания баллона!) проходит **≤90 мин.**

ТБА после неуспешной ТЛТ – «спасительная» ТБА

ТБА оправдана в тех случаях, когда ТЛТ не привела к восстановлению коронарного кровотока (нет признаков снижения сегмента ST в пределах 60 мин после начала ТЛТ), особенно если течение заболевания осложняется продолжающейся ишемией, недостаточностью кровообращения, желудочковыми аритмиями. Повторная ТЛТ в этих случаях малоэффективна.

10. Выбор метода реперфузионной терапии у больных ИМпСТ.

Выбор способа реперфузии определяют несколько факторов: время от начала ангинозного приступа, прогноз больного, риск ТЛТ, доступность квалифицированной лаборатории для проведения ТБА.

Если лечение может быть начато в первые 3 часа ИМпСТ, эффективность ТЛТ и ТБА одинакова.

ТЛТ предпочтительнее, если:

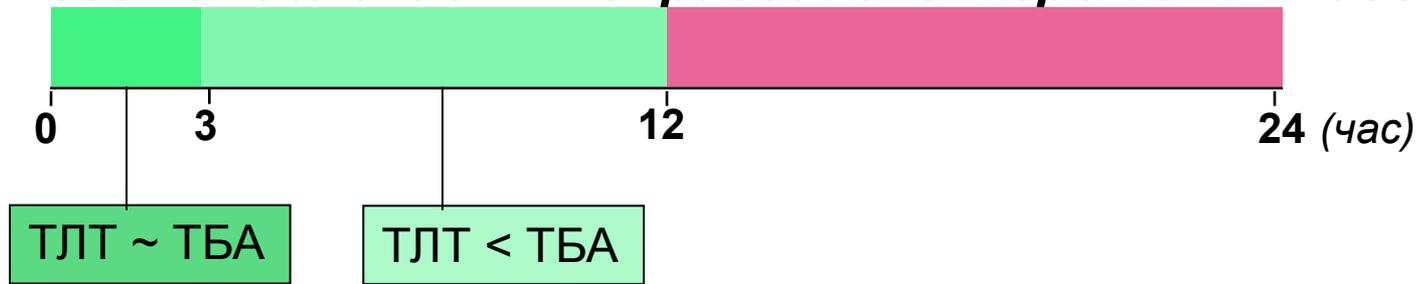
- больной госпитализирован в первые 3 часа ИМпСТ и нет возможности быстро выполнить ТБА;
- проведение ТБА невозможно (нет ангиографии или лаборатория занята, есть проблемы с сосудистым доступом, нет возможности доставить больного в ангиографическую лабораторию или недостаточен навык исследователя);
- ТБА не может быть проведена в течение 90 мин после принятия решения о необходимости восстановления коронарного кровотока, а также когда ожидаемое время задержки между первым раздуванием баллона в коронарной артерии и началом ТЛТ превышает 60 минут.

Инвазивная стратегия предпочтительнее, если:

- имеется ангиографическая лаборатория и опытный исследователь, выполняющий не менее 75 первичных ТБА в год, а время от первого контакта с врачом до раздувания баллона в коронарной артерии не превышает 90 минут;
- у больного тяжелые осложнения ИМ (кардиогенный шок, острая недостаточность кровообращения, угрожающие жизни аритмии).
- имеются противопоказания к ТЛТ (высокий риск кровотечений и геморрагического инсульта).
- поздняя госпитализация больного (длительность симптомов ИМпСТ более трёх часов).
- имеются сомнения в диагнозе ИМ.

Восстановление КК при инфаркте миокарда

- ~~КК должен быть восстановлен~~
- Восстановление КК оправдано в первые 12 часов



TБA предпочтительна:

- ▲ опасность ГИ
- осложненный ИМ
- сомнения в диагнозе

TБA необходима:

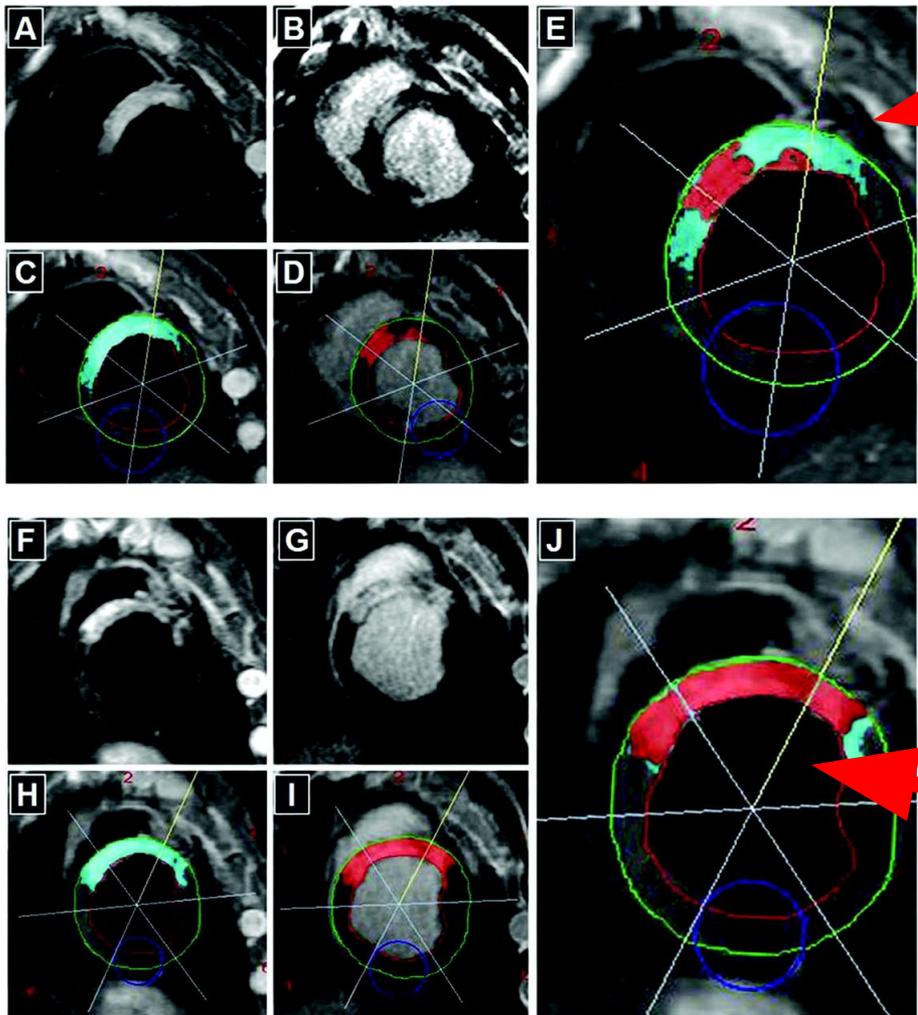
- неэффективность TЛT



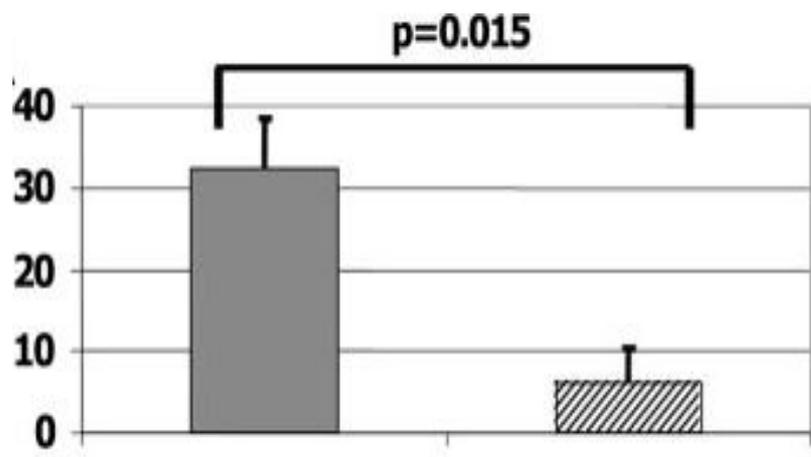
Лечение ИМ

- Обезболивание
- Профилактика ФЖ
- Нитраты
- Антиагреганты
- Антикоагулянты
- Восстановление КК
 - медикаментозное
 - немедикаментозное
- β -блокаторы
- и АПФ
- Статины

Экспериментальный инфаркт миокарда: внутривенный метопролол увеличивает объем спасенного миокарда

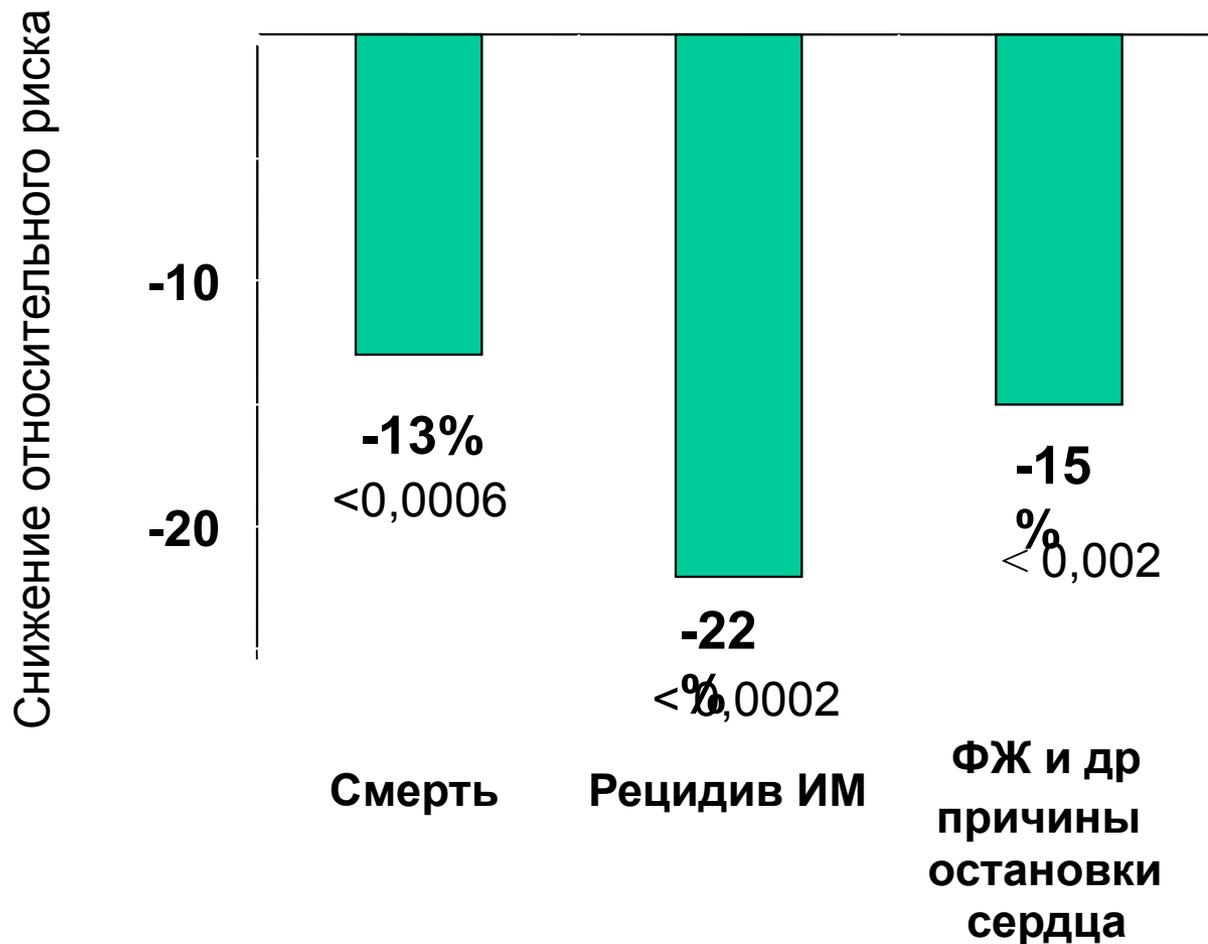


Метопролол



Плацебо

Мета-анализ исследований с ранним в/в введением бета-адреноблокаторов при ИМ (n=52 411)



БЕТАЛОК®
Метопролол 1 мг/мл



СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ*

Наджелудочковая тахикардия

5 мг (5 мл)	в/в
1-2 мг/мин	скорость в/в введения
5 мин	интервал между введениями
10-15 мг	суммарная доза
20 мг	максимально рекомендуемая доза

Профилактика и лечение ишемии миокарда, тахикардии и боли при инфаркте миокарда или подозрении на него

5 мг (5 мл)	в/в
1-2 мг/мин	скорость в/в введения
2 мин	интервал между введениями
10-15 мг	суммарная доза
15 мг	максимально рекомендуемая доза

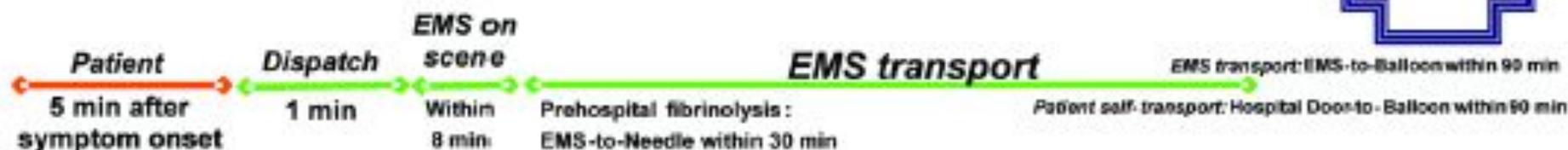
Через 15 минут после последней инъекции назначают по 50 мг Беталока каждые 6 часов в течение 2 суток, далее 100-200 мг/сут Беталока ЗОК

* Инструкция по медицинскому применению Беталока для внутривенного введения

Panel A



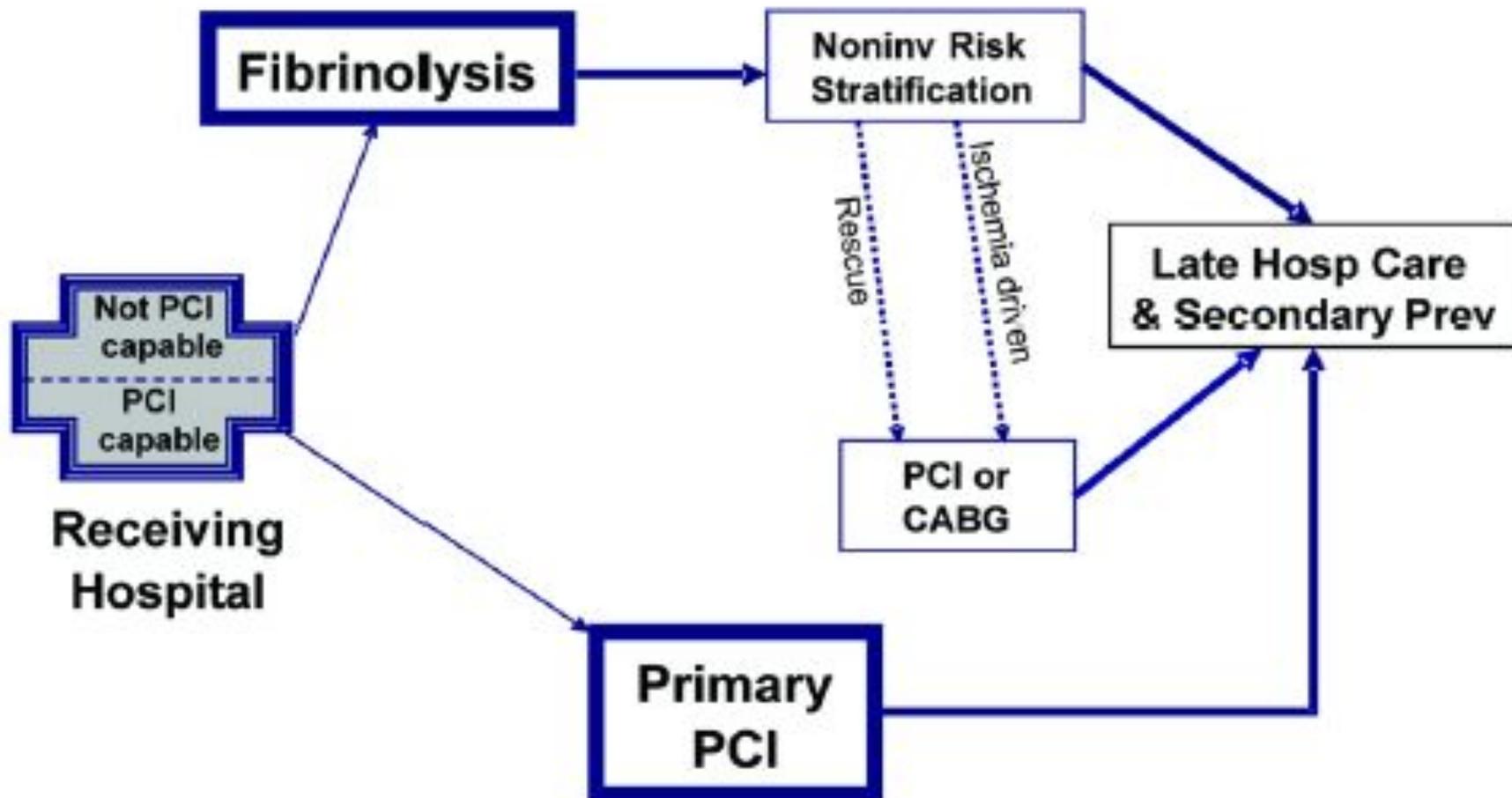
Goal†



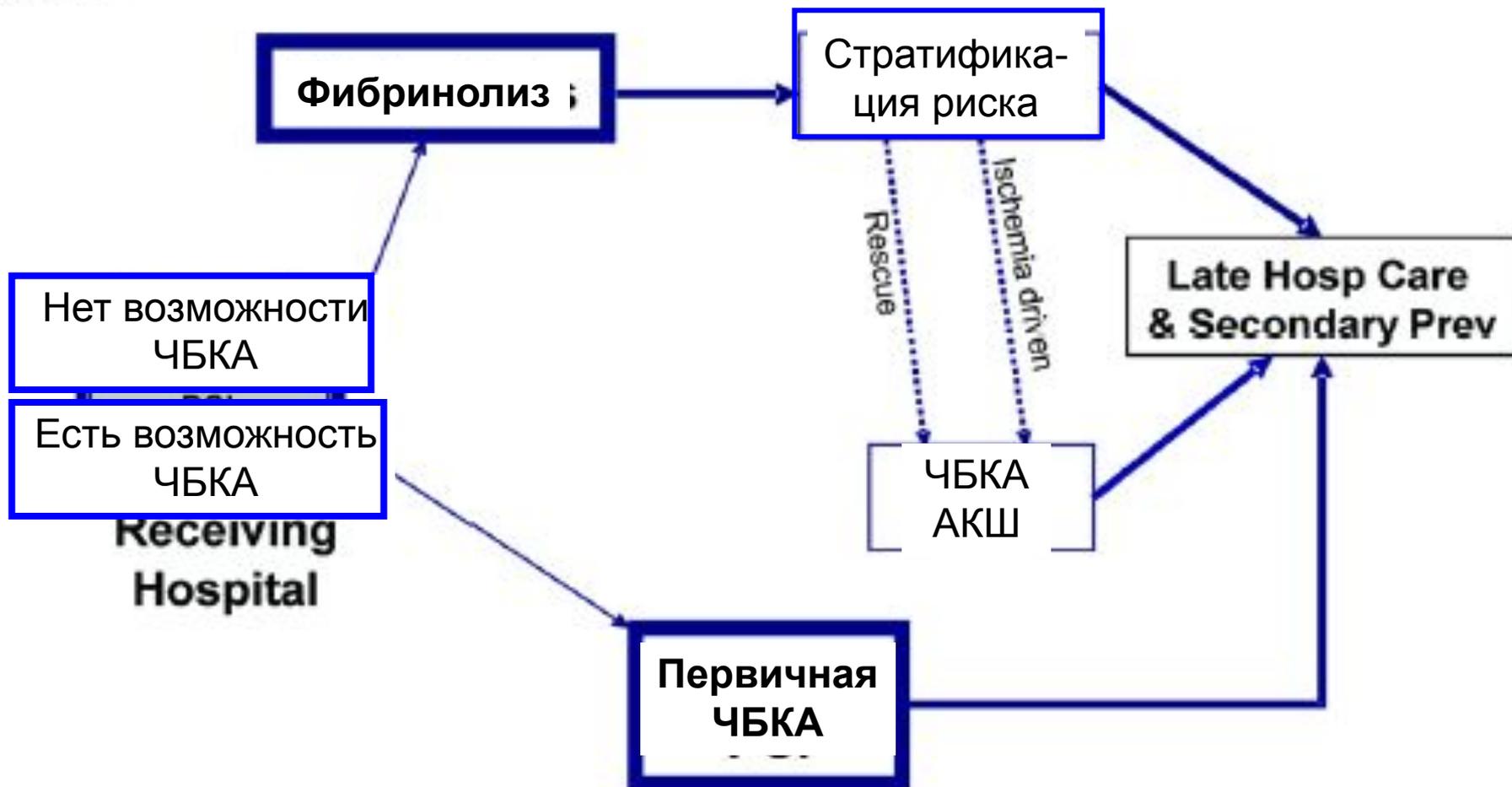
Total ischemic time: Within 120 min*

*Golden Hour = First 60 minutes

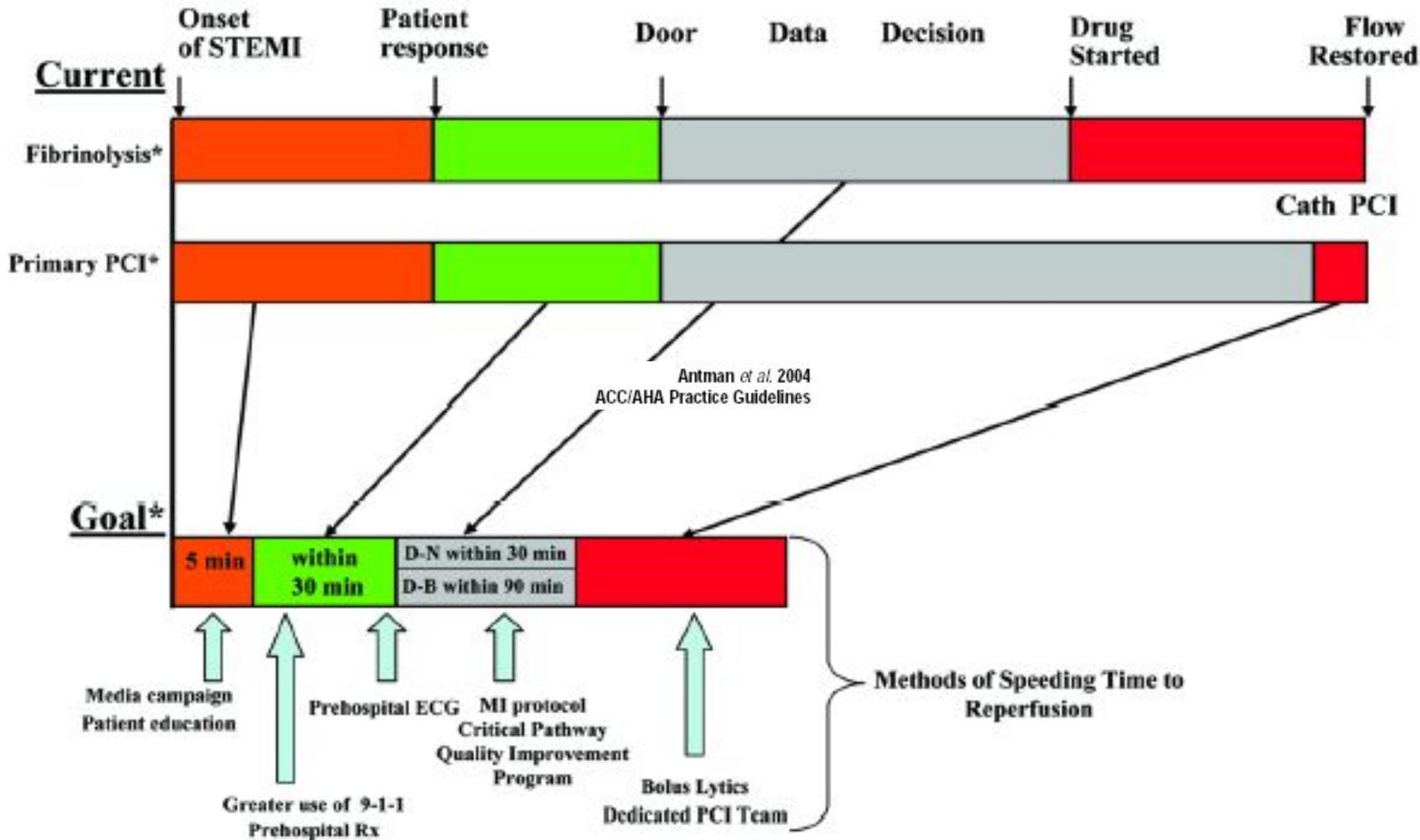
Panel B



Panel B



Patient
 Transport
 Inhospital
 Reperfusion



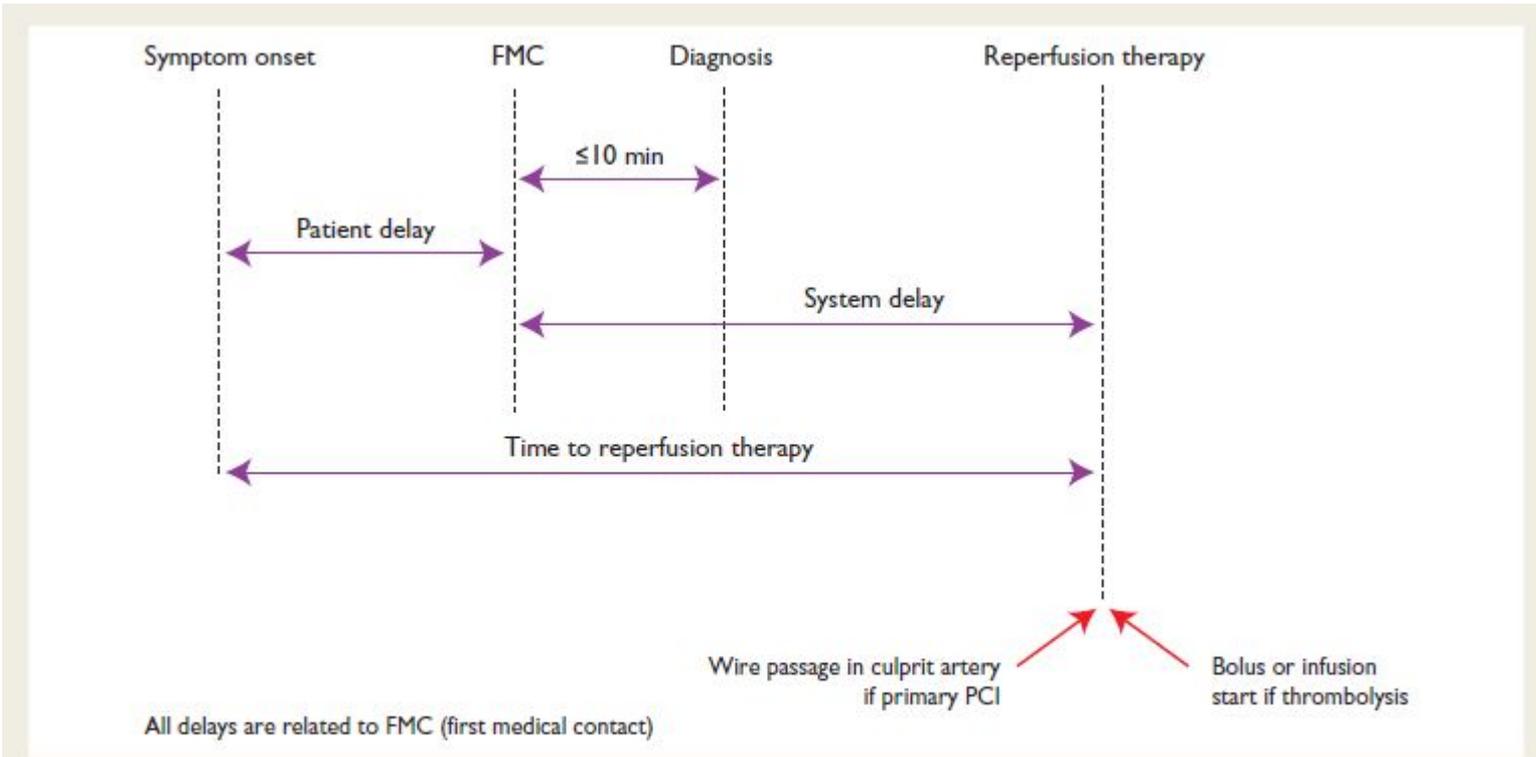


Figure 1 Components of delay in STEMI and ideal time intervals for intervention.

Table 8 Logistics of pre-hospital care

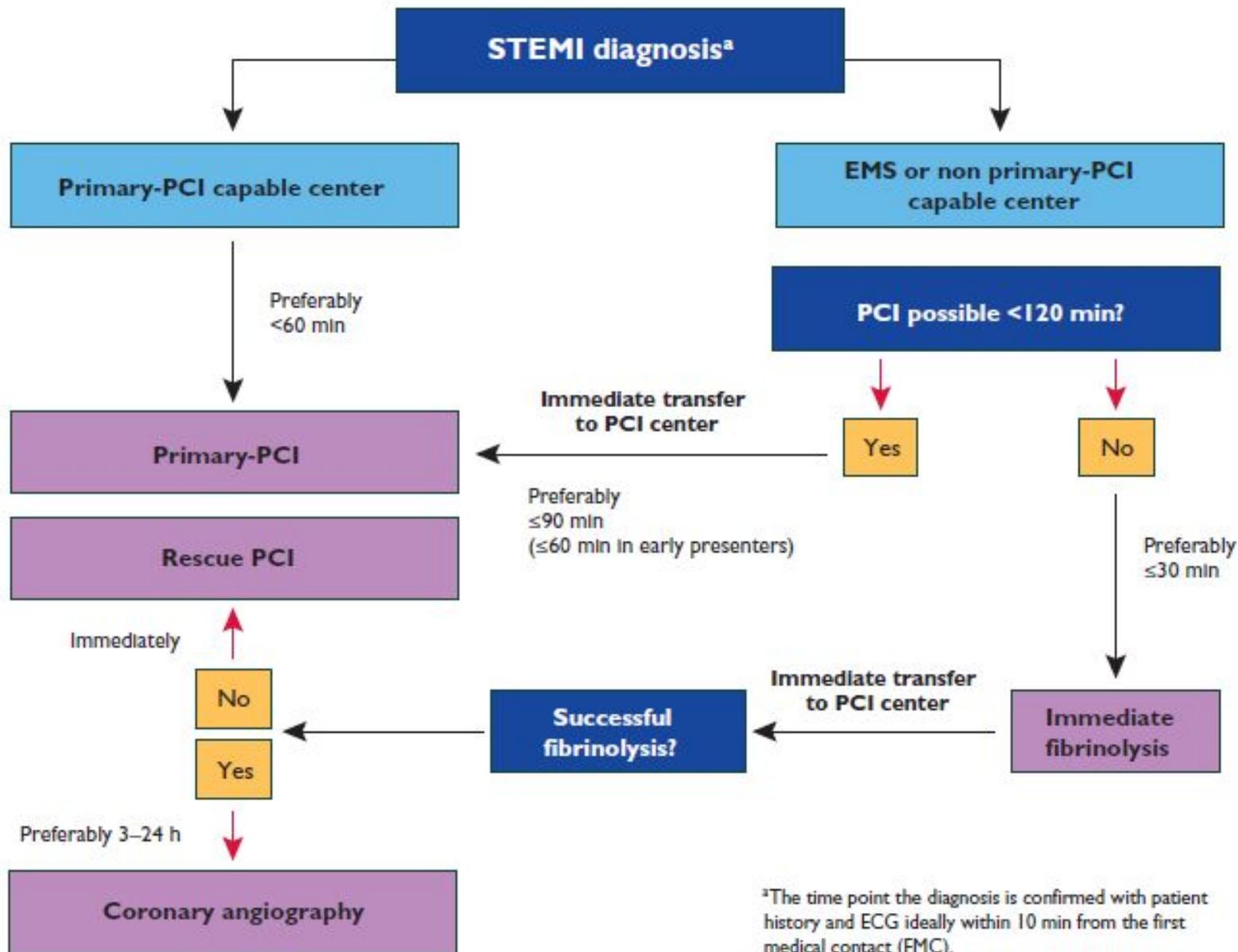
Recommendations	Class ^a	Level ^b	Ref ^c
Ambulance teams must be trained and equipped to identify STEMI (with use of ECG recorders and telemetry as necessary) and administer initial therapy, including thrombolysis where applicable.	I	B	43
The prehospital management of STEMI patients must be based on regional networks designed to deliver reperfusion therapy expeditiously and effectively, with efforts made to make primary PCI available to as many patients as possible.	I	B	47
Primary PCI-capable centres must deliver a 24/7 service and be able to start primary PCI as soon as possible but always within 60 min from the initial call.	I	B	6, 52, 55
All hospitals and EMSs participating in the care of patients with STEMI must record and monitor delay times and work to achieve and maintain the following quality targets: <ul style="list-style-type: none"> • first medical contact to first ECG ≤ 10 min; • first medical contact to reperfusion therapy; • for fibrinolysis ≤ 30 min; • for primary PCI ≤ 90 min (≤ 60 min if the patient presents within 120 min of symptom onset or directly to a PCI-capable hospital). 	I	B	56, 57
All EMSs, emergency departments, and coronary care units must have a written updated STEMI management protocol, preferably shared within geographic networks.	I	C	
Patients presenting to a non-PCI-capable hospital and awaiting transportation for primary or rescue PCI must be attended in an appropriately monitored area.	I	C	
Patients transferred to a PCI-capable centre for primary PCI should bypass the emergency department and be transferred directly to the catheterization laboratory.	IIa	B	41, 50, 58

ECG = electrocardiogram; EMS = emergency medical system; PCI = percutaneous coronary intervention; 24/7 = 24 hours a day, seven days a week; STEMI = ST-segment elevation myocardial infarction.

^aClass of recommendation.

^bLevel of evidence.

^cReferences.



^aThe time point the diagnosis is confirmed with patient history and ECG ideally within 10 min from the first medical contact (FMC). All delays are related to FMC (first medical contact).

Cath = catheterization laboratory; EMS = emergency medical system; FMC = first medical contact; PCI = percutaneous coronary intervention; STEMI = ST-segment elevation myocardial infarction.

Figure 2 Prehospital and in-hospital management, and reperfusion strategies within 24 h of FMC (adapted from Wijns et al.).⁴

Table 15. Comparison of Approved Fibrinolytic Agents

	Streptokinase	Alteplase	Reteplase	Tenecteplase-tPA
Dose	1.5 MU over 30-60 min	Up to 100 mg in 90 min (based on weight)*	10 U × 2 each over 2 min	30-50 mg based on weight (379)†
Bolus administration	No	No	Yes	Yes
Antigenic	Yes	No	No	No
Allergic reactions (hypotension most common)	Yes	No	No	No
Systemic fibrinogen depletion	Marked	Mild	Moderate	Minimal
90-min patency rates, approximate %	50	75	7	75 (380)
TIMI grade 3 flow, %	32	54	60	63
Cost per dose (US \$) ⁽²⁸⁾	\$613	\$2974	\$2750	\$2833 for 50 mg

MU = mega units.

*Bolus 15 mg, infusion 0.75 mg/kg times 30 minutes (maximum 50 mg), then 0.5 mg/kg not to exceed 35 mg over the next 60 minutes to an overall maximum of 100 mg.

†Thirty milligrams for weight less than 60 kg; 35 mg for 60-69 kg; 40 mg for 70-79 mg; 45 mg for 80-89 kg; 50 mg for 90 kg or more.

Сравнение фибринолитических препаратов

	Стрептокиназа	Альтеплаза	Ретеплаза	Тенектеплаза-tPA
Доза	1,5 млн за 30-60 мин	До 100 мг в течение 90 мин (рассчитывается на массу тела)	10 ЕД X 2 через 2 мин	30-50 мг (в зависимости от веса)
Назначение болюсом	Нет	Нет	Да	Да
Антигенные свойства	Да	Нет	Нет	Нет
Аллергические реакции (обычно гипотензия)	Да	Нет	Нет	Нет
Системный фибринолитический эффект	Выраженный	Слабый	Умеренный	Минимальный
Восстановление кровотока через 90 мин, приблизительно в %	50	75	7	75

Table 15 Doses of fibrinolytic agents

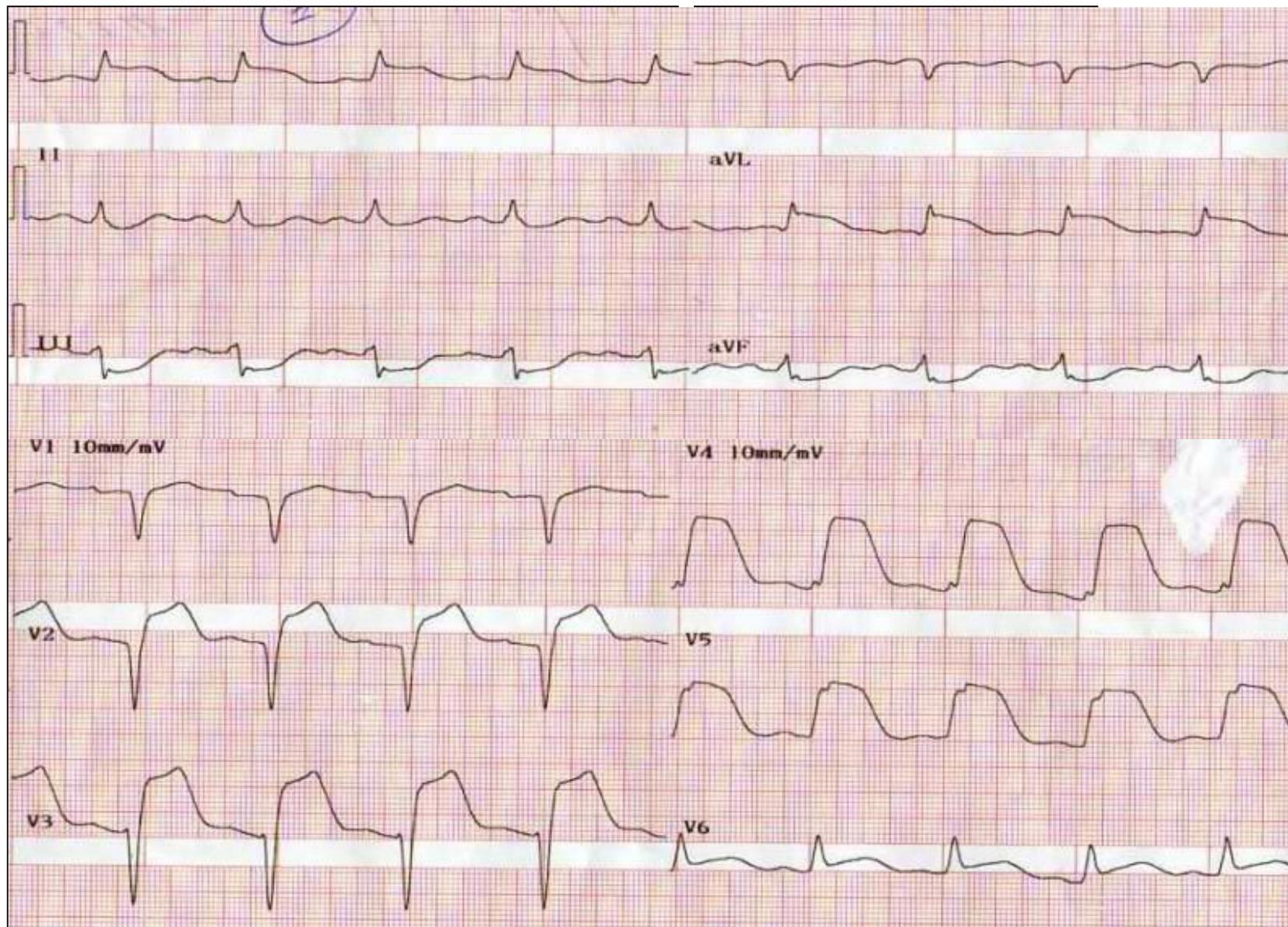
	Initial treatment	Specific contraindications
Streptokinase (SK)	1.5 million units over 30–60 min i.v.	Prior SK or anistreplase
Alteplase (tPA)	15 mg i.v. bolus 0.75 mg/kg over 30 min (up to 50 mg) then 0.5 mg/kg over 60 min i.v. (up to 35 mg)	
Retepase (r-PA)	10 units + 10 units i.v. bolus given 30 min apart	
Tenecteplase (TNK-tPA)	Single i.v. bolus: 30 mg if <60 kg 35 mg if 60 to <70 kg 40 mg if 70 to <80 kg 45 mg if 80 to <90 kg 50 mg if ≥90 kg	

i.v. = intravenous.

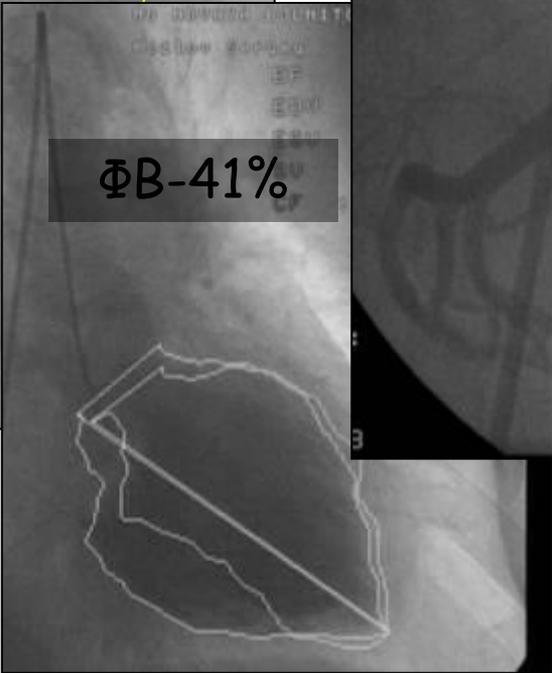
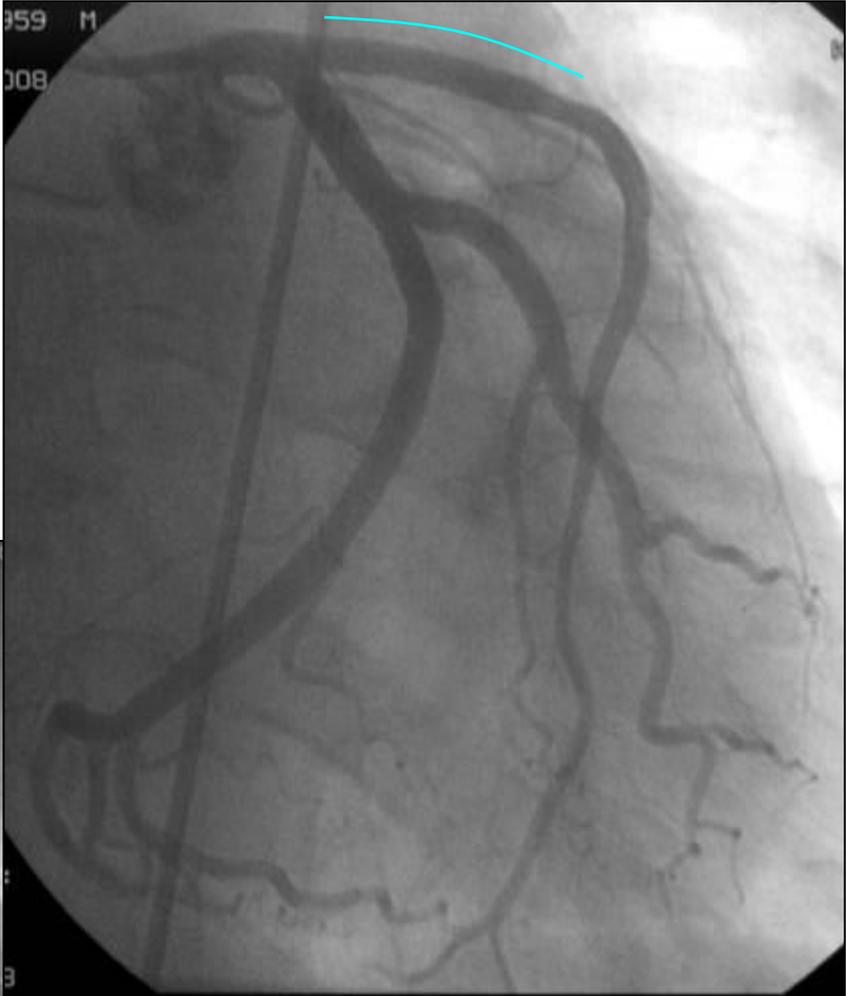
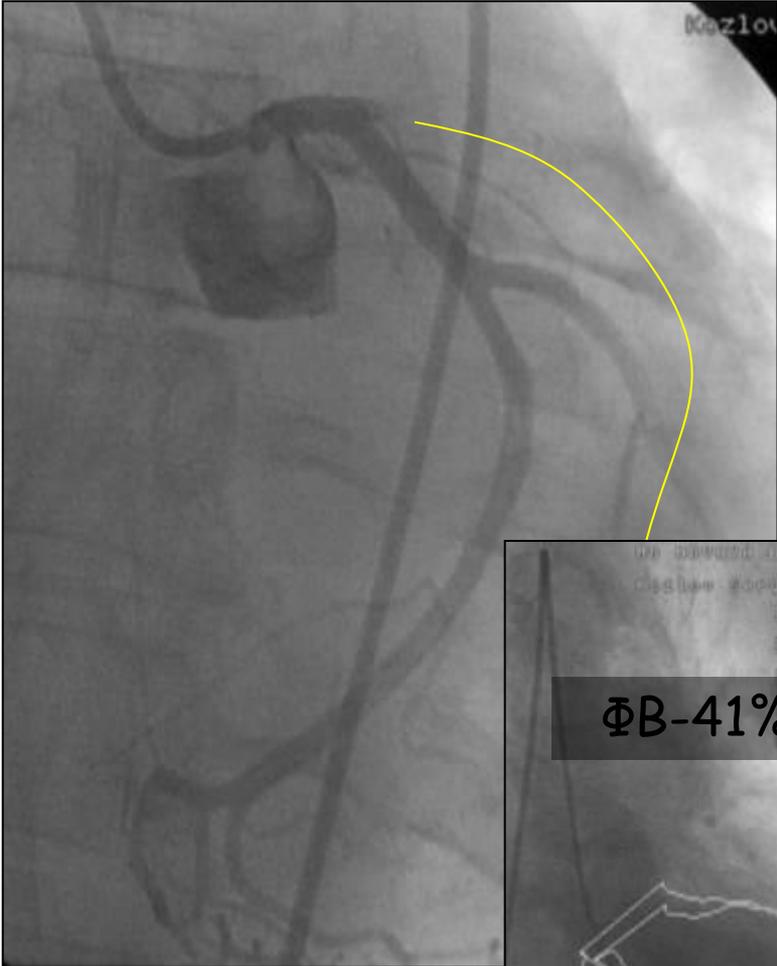
Сравнение методов реваскуляризации

	Тромболизис	«Спасительная» ангиопластика	Первичная ангиопластика
Время от начала вмешательства до реканализации	1-3 часа после начала тромболизиса	Время начала тромболизиса плюс 2 часа	20-60 мин
Реканализация со свежим током крови	55-60%	85%	95%
Системный фибринолиз	+++	+++	-
Штат и лаборатория катетеризации	-	+	+++
Стоимость процедуры	+	+++	+++

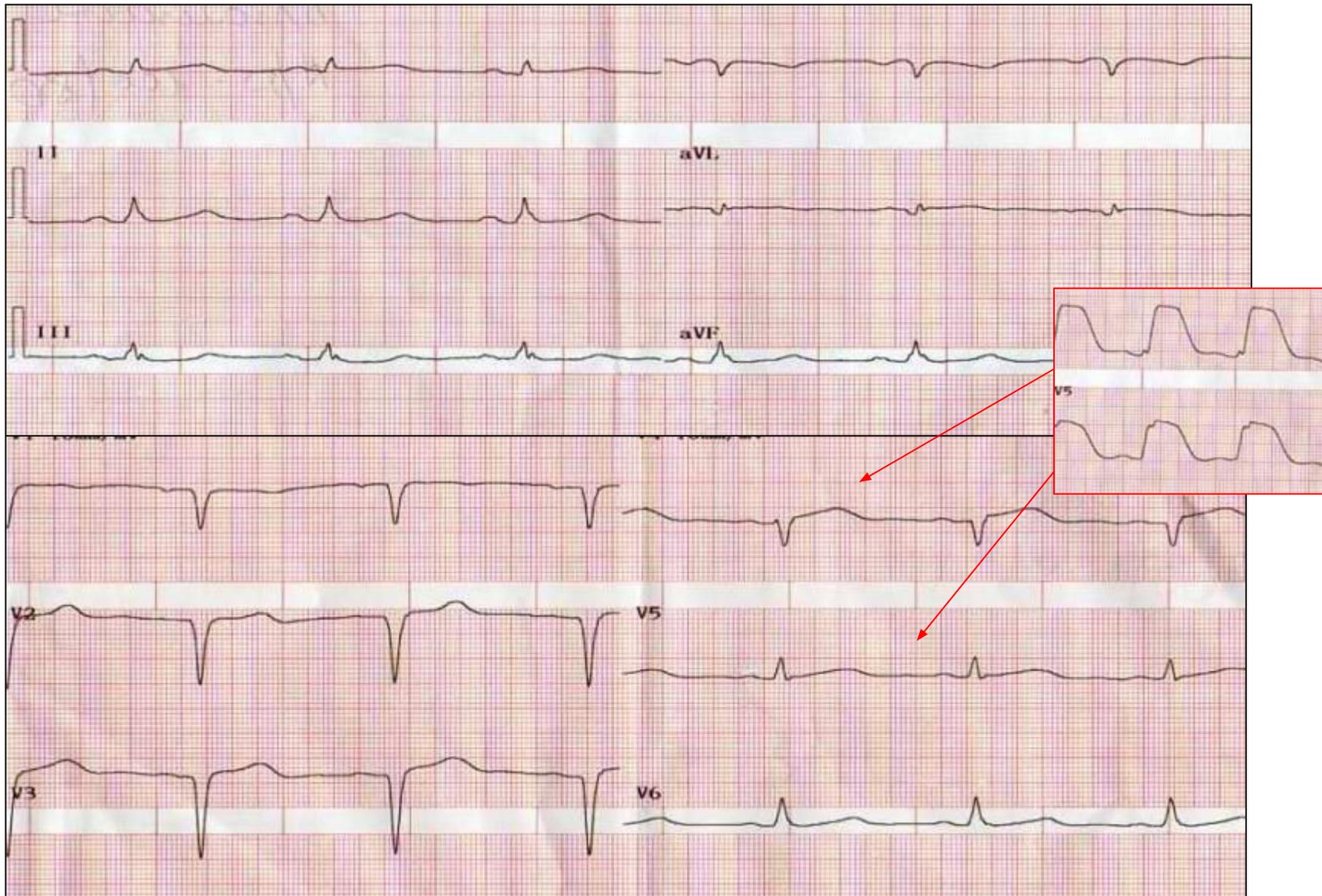
Пациент 49 лет, курящий, без «коронарного анамнеза», вызов СМП на «боли в груди» (длительность около 3 часов)



ИВЛ □ рентгеноперационная (время дверь - баллон 40 минут)



ЭКГ через час после ЧКВ



ACC/AHA STEMI Guidelines: Primary Percutaneous Coronary Intervention

Class I Recommendations

- **If immediately available, primary PCI should be performed:**
 - In patients with STEMI (including true posterior MI) or MI with new or presumably new LBBB within 12 hours of symptom onset;
 - In a timely fashion (balloon inflation within **90** minutes);
 - By persons skilled in the procedure (>75 PCI procedures per year).
- **The procedure should be supported by:**
 - Experienced personnel;
 - An appropriate laboratory environment (> 200 PCI procedures per year, of which > 36 are primary PCI for STEMI); and
 - Cardiac surgery backup. (Level of Evidence: A)

Routine prophylactic therapies in the acute phase

Recommendations	Class I	IIa	IIb	III	Level of evidence
• Aspirin: 150–325 mg (no enteric-coated formulation)	X				A
• Intravenous beta-blocker: for all patients in whom it is not contraindicated Oral beta-blockers: cfr. infra			X		A
• ACE inhibitors: oral formulation on first day to all patients in whom it is not contraindicated to high-risk patients	X	X			A A
• Nitrates			X		A
• Calcium antagonists				X	B
• Magnesium				X	A
• Lidocaine				X	B

Table 12 Periprocedural antithrombotic medication in primary percutaneous coronary intervention

Recommendations	Class ^a	Level ^b	Ref ^c
Antiplatelet therapy			
Aspirin oral or i.v. (if unable to swallow) is recommended	I	B	133, 134
An ADP-receptor blocker is recommended in addition to aspirin. Options are:	I	A	135, 136
• Prasugrel in clopidogrel-naïve patients, if no history of prior stroke/TIA, age <75 years.	I	B	109
• Ticagrelor.	I	B	110
• Clopidogrel, preferably when prasugrel or ticagrelor are either not available or contraindicated.	I	C	-
GP IIb/IIIa inhibitors should be considered for bailout therapy if there is angiographic evidence of massive thrombus, slow or no-reflow or a thrombotic complication.	IIa	C	-
Routine use of a GP IIb/IIIa inhibitor as an adjunct to primary PCI performed with unfractionated heparin may be considered in patients without contraindications.	IIb	B	137–141
Upstream use of a GP IIb/IIIa inhibitor (vs. in-lab use) may be considered in high-risk patients undergoing transfer for primary PCI.	IIb	B	127, 128, 137, 142
Options for GP IIb/IIIa inhibitors are (with LoE for each agent):			
• Abciximab		A	137
• Eptifibatid (with double bolus)		B	138, 139
• Tirofiban (with a high bolus dose)		B	140, 141
Anticoagulants			
An injectable anticoagulant must be used in primary PCI.	I	C	-
Bivalirudin (with use of GP IIb/IIIa blocker restricted to bailout) is recommended over unfractionated heparin and a GP IIb/IIIa blocker.	I	B	124
Enoxaparin (with or without routine GP IIb/IIIa blocker) may be preferred over unfractionated heparin.	IIb	B	122
Unfractionated heparin with or without routine GP IIb/IIIa blocker must be used in patients not receiving bivalirudin or enoxaparin.	I	C	I
Fondaparinux is not recommended for primary PCI.	III	B	118
The use of fibrinolysis before planned primary PCI is not recommended.	III	A	127, 143

ADP = adenosine diphosphate; GP = glycoprotein; i.v. = intravenous; lab = catheterization laboratory; PCI = percutaneous coronary intervention; TIA = transient ischaemic attack; UFH = unfractionated heparin.

^aClass of recommendation.

^bLevel of evidence.

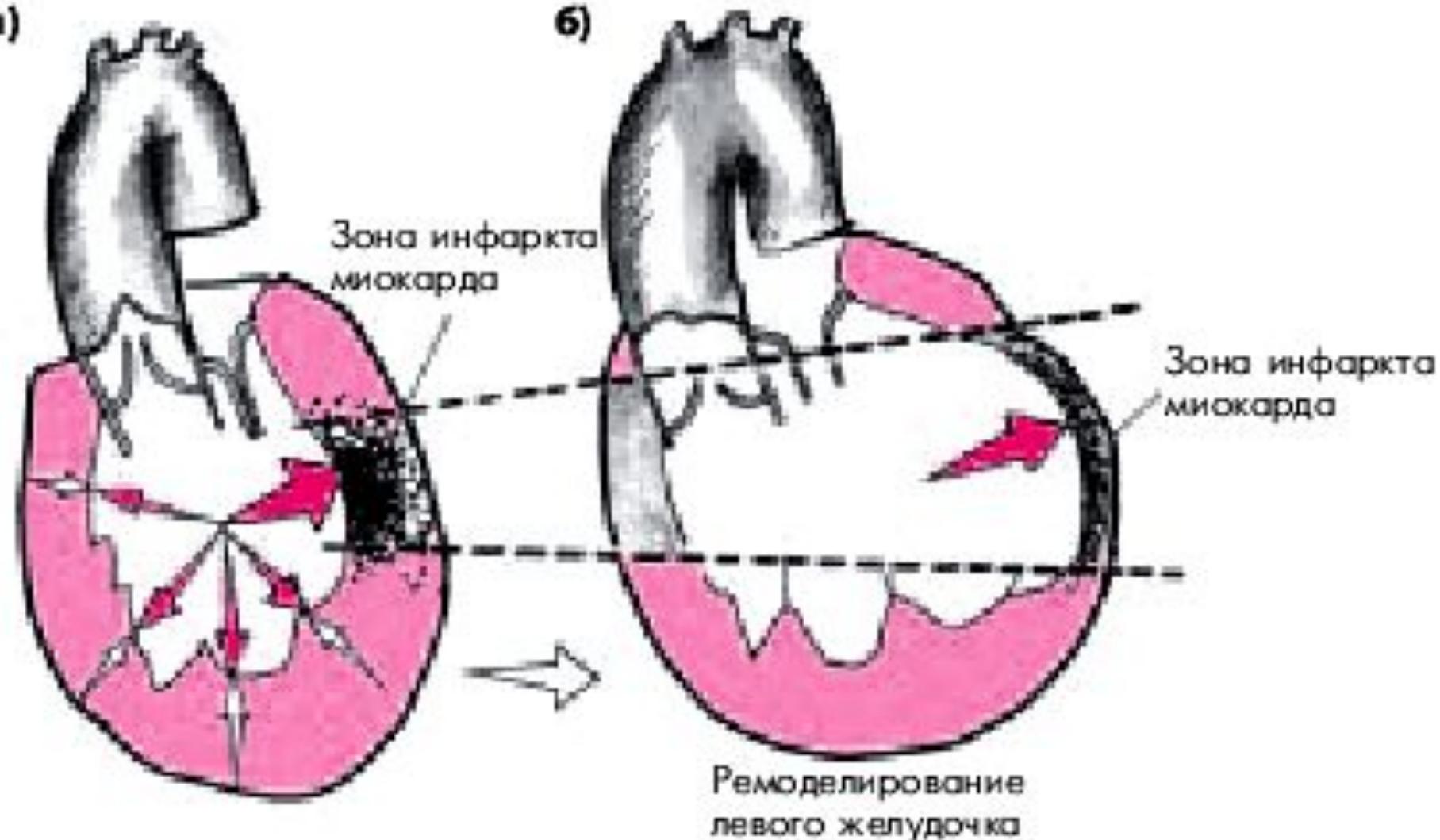
^cReferences.

Secondary prevention

Recommendations	Class I	IIa	IIb	III	Level of evidence
• Stop smoking	X				C
• Optimal glycaemic control in diabetic patients	X				B
• Blood pressure control in hypertensive patients	X				C
• Mediterranean-type diet	X				B
• Supplementation with 1 g fish oil n-3 poly-unsaturated fatty acids	X				B
• Aspirin: 75 to 160 mg daily	X				A
If aspirin is not tolerated					
clopidogrel (75 mg daily)			X		C
oral anticoagulant		X			B
• Oral beta-blockers: to all patients if no contraindications	X				A
• Continuation of ACE-inhibition started on the first day (cfr. supra)	X				A
• Statins:					
if in spite of dietary measures total cholesterol $>190 \text{ mg} \cdot \text{dl}^{-1}$ and/or LDL cholesterol $>115 \text{ mg} \cdot \text{dl}^{-1}$	X				A
• Fibrates:					
if HDL cholesterol $\leq 45 \text{ mg} \cdot \text{dl}^{-1}$ and triglycerides $\geq 200 \text{ mg} \cdot \text{dl}^{-1}$		X			A
• Calcium antagonists (diltiazem or verapamil) if contra indications to beta-blockers and no heart failure			X		B
• Nitrates in the absence of angina				X	A

а)

б)

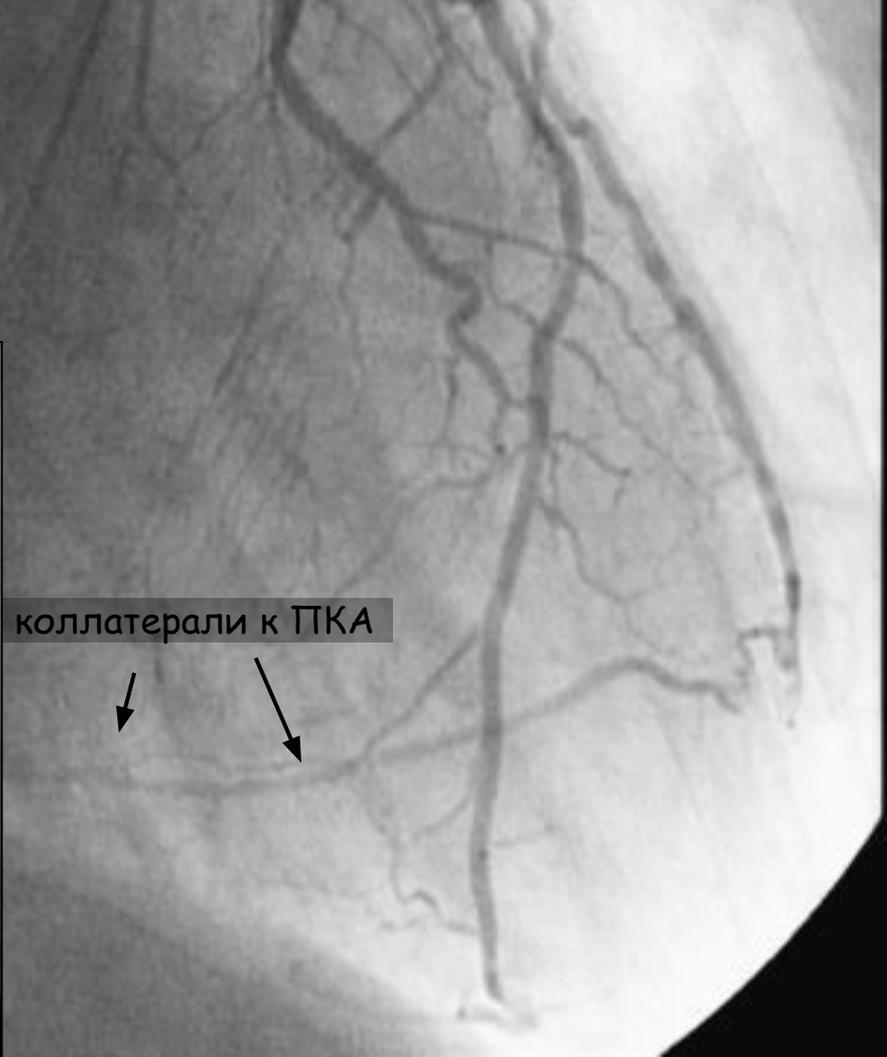
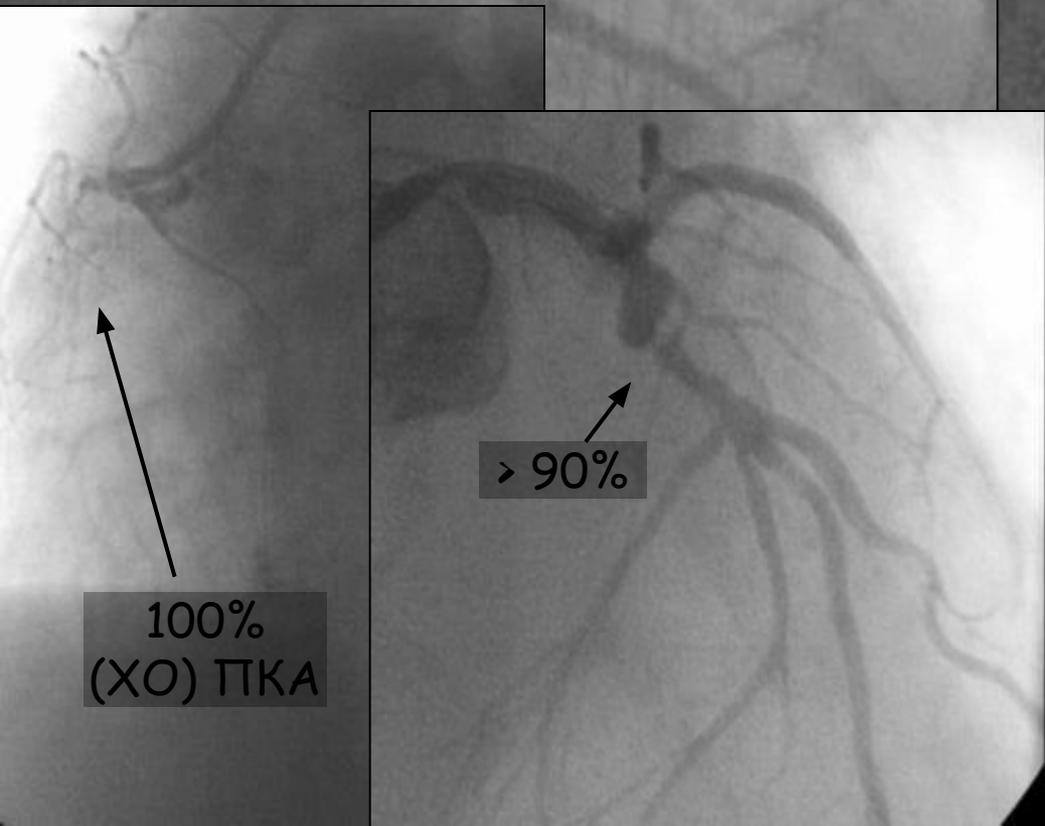
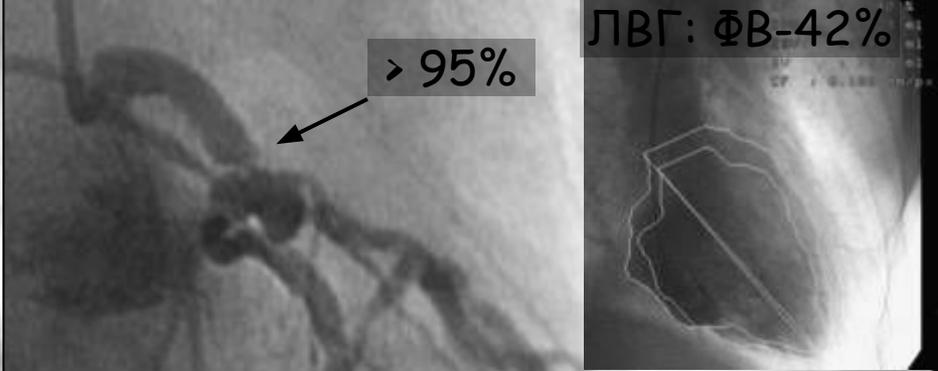
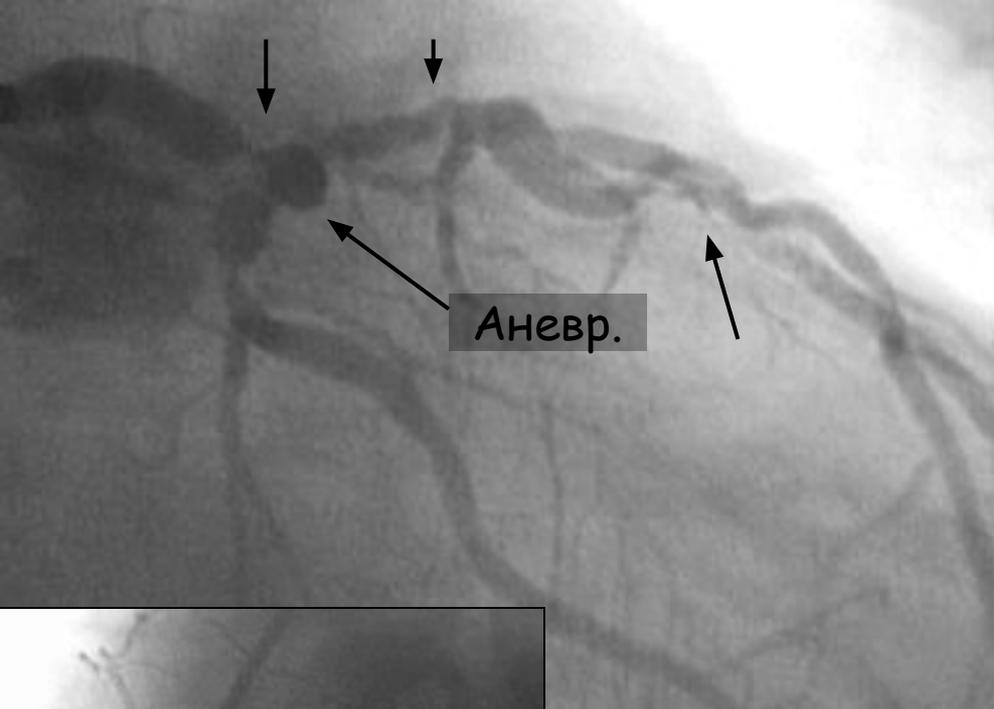


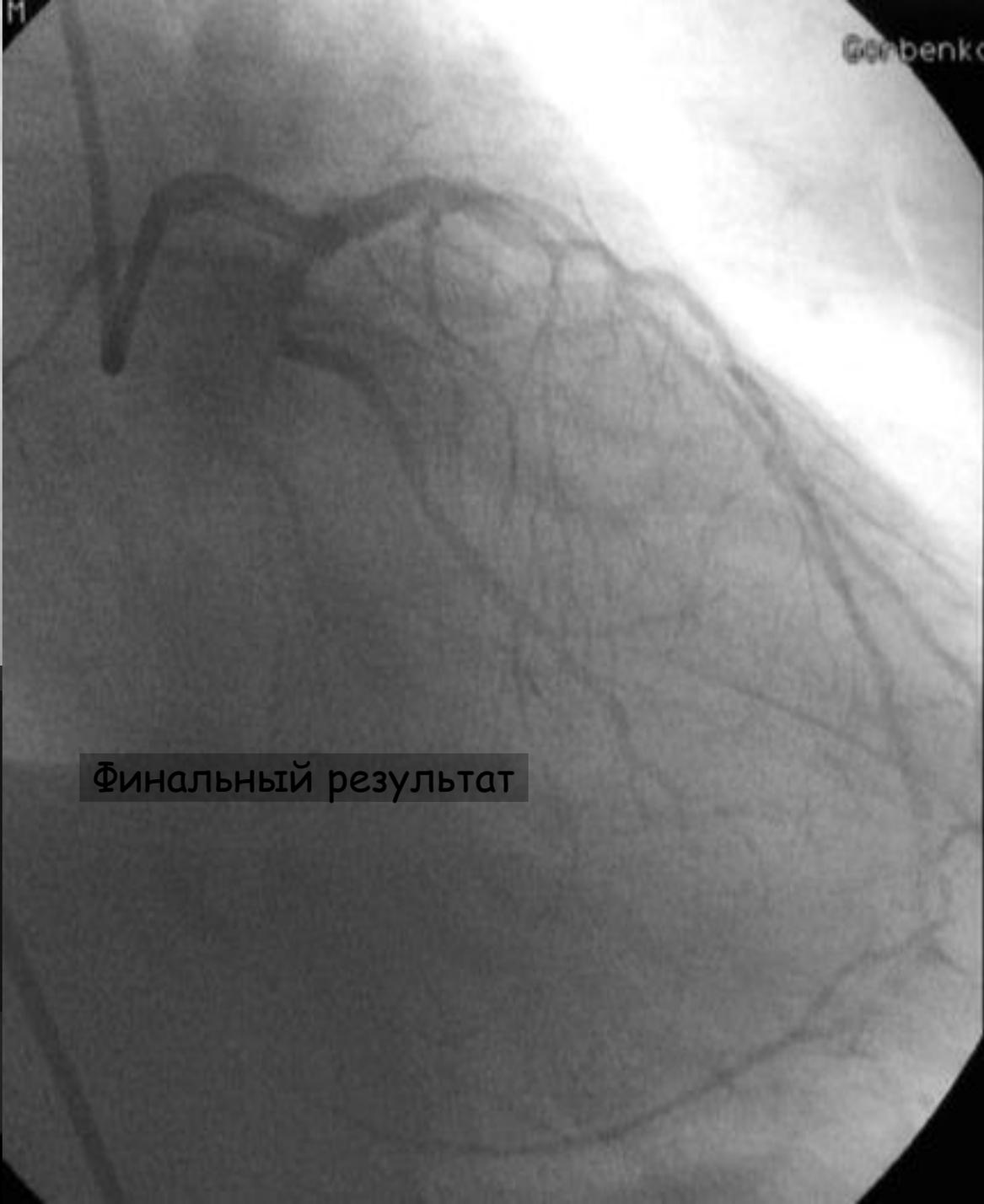
Клинический пример

- Пациент 63 лет, поступил 16 декабря 2006
- Перенесенный инфаркт миокарда ЗСЛЖ (1999)
- Затяжной ангинозный приступ (>6 час)
- При поступлении острая левожелудочковая недостаточность, кардиогенный шок
- Взят на ИВЛ, вазопрессоры, вызвана РХ бригада
- Перед процедурой АД 80/60 мм.р.ст (допмин),
Sa-71% !!

Исходная ЭКГ







@benk

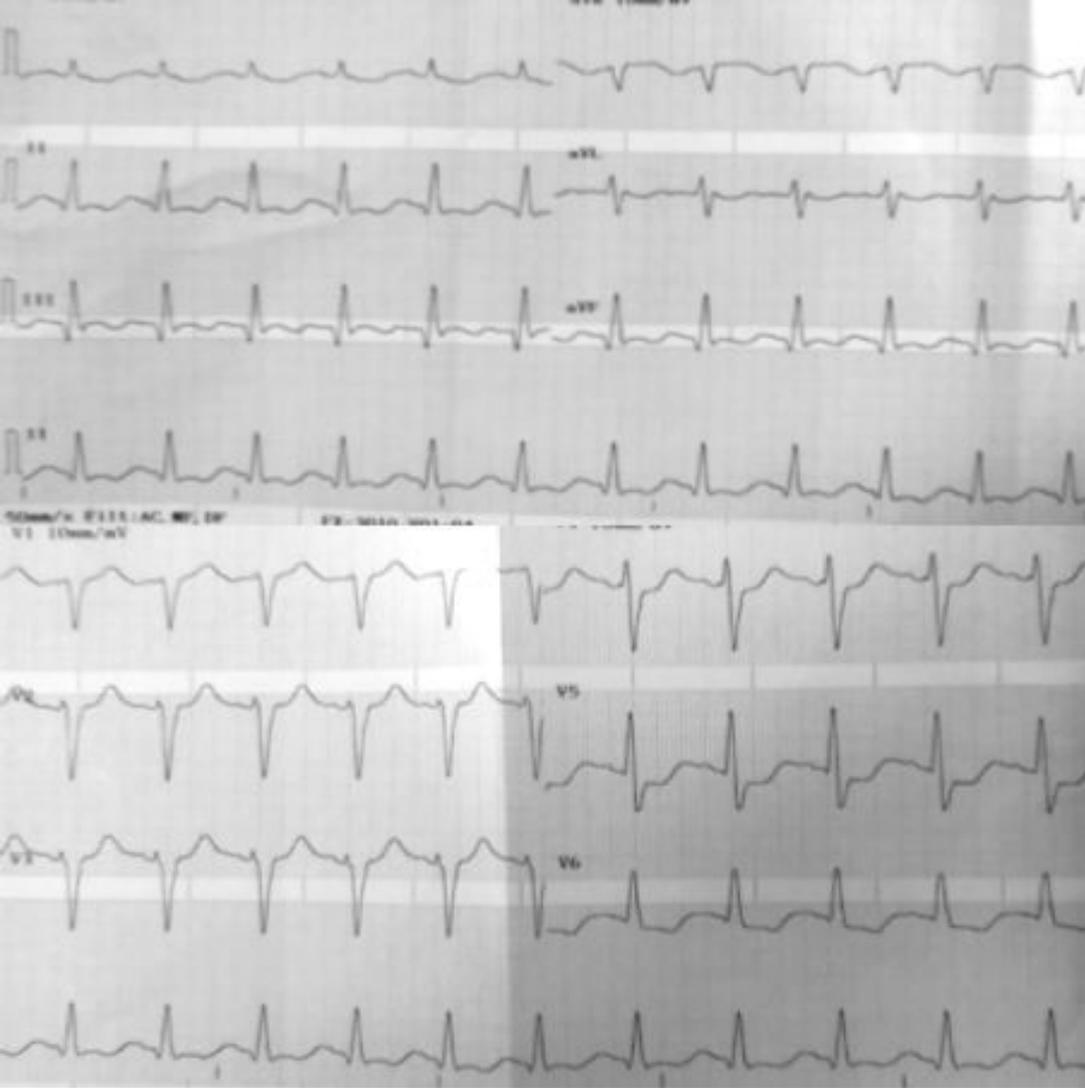
КВ остановка
деятельности -
столя,
продолжена на
массажа
дца...

Финальный результат

11.114

1. run:

11:47:47



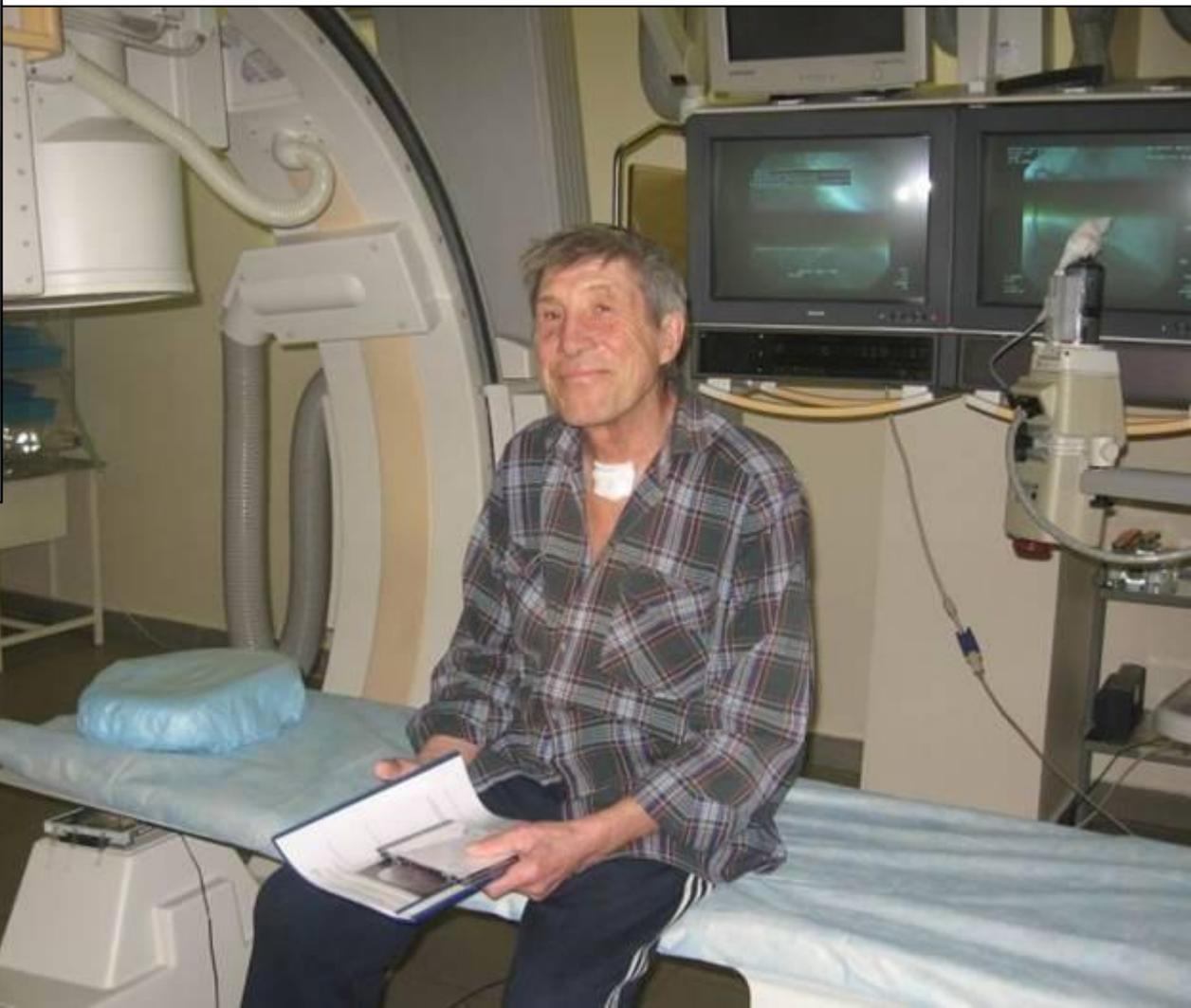
ЭКГ после
вмешательства

Стабилизация АД
Снятие с ИВЛ на 7-е
сутки... (ДН)





В ОРИТ, после
снятия с ИВЛ



Перед
выпиской
на 28
сутки

