

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

ИБС – это острое или хроническое поражение сердечной мышцы, обусловленное уменьшением или прекращением доставки крови в миокард в результате патологического процесса в системе коронарного кровотока, ведущее к дисбалансу между потреблением O_2 и его поступлением.

У лиц страдающих коронарной недостаточностью, атеросклеротическое поражение коронарных артерий выявлены в 90 – 96 % случаев. В случаях, когда ишемия миокарда связана с поражением коронарной артерии иного генеза (ревматизм, узелковый периартериит, системная красная волчанка (СКВ), системные васкулиты, сифилис), а также гемодинамическими сдвигами некоронарного генеза (АП), *не следует употреблять термин «ИБС»*, необходимо указывать конкретную нозологическую форму с добавлением с добавлением соответствующего ишемического синдрома (ревматический аортальный стеноз, ИМ).

Основные факторы риска ИБС при повышении ХсЛПНП:

- курение
- АГ (выше 138/89 мм рт. ст. или прием гипотензивных средств);
- низкий уровень ХсЛПВП (ниже 40 мг/дл)
- случаи развития ИБС у ближайших родственников:
 - ↓ 55 лет – у мужчин
 - ↓ 65 лет – у женщин
- Возраст: ≥ 45 лет - у мужчин
 ≥ 55 лет – у женщин

Группы риска

I группа высокого риска (вероятность развития основного коронарного осложнения в течение 10 лет $> 20\%$).

Клинические проявления ИБС или эквиваленты ИБС (СД), другие клинические формы атеросклероза, множественные факторы риска атеросклероза.

Целевой уровень ХсЛПНП < 100 мг/дл (2,6 ммоль/л)

II группа среднего риска (риск развития осложнений в течение 10 лет – 10-20 %).

К этой группе относятся мужчины и женщины с 2 факторами риска

Целевой уровень ХсЛПНП < 130 мг/дл (3,36 ммоль/л)

III группа низкого риска. Имеет лишь 1 фактор риска.

Целевой уровень ХсЛПНП < 160 мг/дл (4,14 ммоль/л)

Дополнительные факторы риска:

- ожирение;
- гиподинамия;
- атерогенная диета;
- липопротеин (а);
- гомоцистеин;
- маркеры тромботического состояния и воспаления;
- нарушение толерантности к глюкозе;
- гиперурикемия;
- гипотиреоз;
- поведенческий тип личности А.

Ишемия миокарда возникает в результате несоответствия потребности миокарда в кислороде (1), ограниченному уровню коронарного кровотока (2).

- (1) регулируется ЧСС, сократимостью миокарда, напряжением сердечной мышцы (связь с систолическим давлением и объемом левого желудочка).

- (2) **I фиксированный стеноз коронарной артерии** (компенсация – развитие коллатералей, дилатация дистально расположенных артерий);
- II спазм коронарной артерии;**
- III тромбоз (пристеночный, окклюзия);**
- IV Функциональные процессы: диастолическое давление в аорте, диастолическое давление в желудочках, анемии, гипоксия, ЧСС.**

Диагностика ишемий.

Холтеровское мониторирование.

Правило: 1x1x1 (депрессия ST ишемического типа на 1 мм и более при длительной депрессии сегмента ST не менее 1' и времени между отдельными эпизодами не менее 1').

Метод важен для выявления скрытой (бессимптомной) и вазоспастической ишемии.

Нагрузочные тесты.

Провоцируют ишемию миокарда посредством повышения потребности миокарда в кислороде (тредмил, ВЭМ, добутаминовая проба) или снижением доставки O₂ к миокарду (пробы с дипиридамолом, аденозином).

1) Велоэргометрия (ВЭМ). Тредмил (США) – более дорогой, но более адекватный.

Вероятный признак преходящей ишемии (до 75%): горизонтальное или косонисходящее снижение сегмента ST на 1 мм и более.

90% верификации ИБС – депрессия ST более 2 мм + развитие ангинозного приступа.

Критерии высокого риска коронарных осложнений при проведении ВЭМ теста:

- депрессия ST более 2 мм и более;
- ранние появления (на первой ступени нагрузки) депрессии ST более 1 мм и более;
- снижение толерантности к физическим нагрузкам;
- подъем сегмента ST в отведениях, где нет патологического зубца Q;
- длительное сохранение депрессии и подъема сегмента ST после прекращения нагрузки (более 8 мин.);
- низкая ЧСС во время нагрузки (не более 120 в мин.);
- появление угрожающей жизни желудочковых аритмий;
- снижение АД или отсутствие его прироста во время нагрузки.

2) Стресс ЭХОКГ

(используют тредмил, ВЭМ, ЧПС или фармакологические препараты: добутамин – синтетический к/а, стимулятор β_1 -рецепторов).

Нормальный ответ на нагрузку заключается в увеличении скорости сокращения и систолического утолщения миокарда левого желудочка.

Критерии положительной пробы является:

- снижение ФВ до 35% и ниже;
- увеличение ФВ при нагрузке менее 5%;
- появление нарушения локальной сократимости левого желудочка на низкой степени нагрузки или ЧСС менее 120 в мин.;
- появление нарушения сократимости в нескольких сегментах левого желудочка.

Кроме добутамина, используют дипиридабол, аденозин (невысокая чувствительность и побочные эффекты).

Арбутамин – новый селективный β -агонист, используется только для тестов.

Чрезпищеводная электростимуляция предсердий используется в качестве нагрузки и имеет уже известные нам критерии (см. выше)

3) Радионуклидные стресс тесты

Перфузионная сцинтиграфия миокарда с таллием-201 или технецием - 99т – позволяют выявить дефекты их накопления в миокарде. Возможность метода увеличивается при сочетании с физической или фармакологической нагрузкой.

Необходимо начинать с простых методов (ВЭМ, холтер), при невозможности решения поставленных задач используют *стресс ЭХОКГ*.

При невозможности получить достоверный ответ – нагрузочная сцинтиграфия миокарда.

Магниторезонансная ангиография.

Ангиография коронарных артерий «золотой стандарт» диагностики различных форм ИБС.

В настоящее время более 1.000.000 КАГ ежегодно производится в США.

Целью КАГ является: полное исследование коронарного русла, документация деталей изменений анатомического коронарного русла, а также оценку резервов коллатерального кровообращения.

Клиническая классификация ишемической болезни сердца ВКНЦ

АМН

СССР (1984), разработанная на основе рекомендаций экспертов

ВОЗ (1979).

I. Внезапная сердечная смерть (первичная остановка сердца).

II. Стенокардия.

1. Стенокардия напряжения:

1.1. Впервые возникшая стенокардия.

1.2. Стабильная стенокардия (с указанием функционального класса от I до IV).

I функциональный класс. Больной хорошо переносит физическую нагрузку, появление стенокардиальных болей, возможно, только при нагрузках высокой интенсивности.

II функциональный класс. Небольшое ограничение физической активности. Стенокардиальные боли возникают при ходьбе по ровному месту на расстояние более 500 метров или при подъеме по лестнице более чем на один этаж. Вероятность возникновения стенокардиального приступа увеличивается при ходьбе в холодную погоду, против ветра, при эмоциональном возбуждении или после обильной еды.

III функциональный класс. Выраженное ограничение обычной физической активности. Приступы возникают при ходьбе в нормальном темпе по ровному месту на расстояние от 100 до 500 метров и/или при подъеме по лестнице не более чем на один этаж.

IV функциональный класс. Стенокардия возникает при небольших физических нагрузках, ходьбе по ровному месту на расстояние менее 100 м. Характерно возникновение приступов в покое, обусловленных, так же, как и приступы стенокардии напряжения вообще, повышением метаболических потребностей миокарда (повышение АД, тахикардия, увеличение венозного притока к сердцу при переходе больного в горизонтальное положение).

1.3. Прогрессирующая стенокардия (нестабильная).

2. **Спонтанная** (ангиоспастическая, особая, Принцметала) стенокардия.

III. Инфаркт миокарда (с указанием локализации, глубины поражения, сроков) Рецидивирующий, повторный, осложненный

IV. Постинфарктный кардиосклероз (> 4 недель)

V. Нарушения сердечного ритма и проводимости.

VI. Хроническая сердечная недостаточность.

ВКС – наступает мгновенно или в течение 1 часа от начала сердечного приступа, связанного с электрической нестабильностью миокарда.

СТЕНОКАРДИЯ.

Стенокардия (грудная жаба; *angina pectoris*) – ощущение дискомфорта или болей в области груди, которые связаны с преходящей ишемией миокарда.

Непосредственные причины преходящей ишемии:

- 1) рост потребности миокарда в кислороде;
- 2) недостаточная объемная скорость кровотока по коронарным сосудам;
- 3) одновременное действие первых двух причин.

Механизмы генерации в афферентном звене до сих пор остаются неясными. Афферентами тут служат немиелинизированные все симпатические волокна, которые проходят параллельно венечным сосудам. По афферентам ноцицептивная афферентация поступает в спинальные ганглии, а затем в спинной мозг на уровне сегментов C₈ – Th₄.

Стенокардические приступы. Его характеристики:

1. характер болей: сжатие, жжение, тяжесть, ноющие ощущения, удушье;
2. локализация (грудина, левая ½ грудной клетки) и иррадиация (левое плечо, шея, левая рука);
3. Жесты, используемые больными, имеют диагностическое значение (ладонь, кулак);

4. динамика «крещендо»;
5. длительность (от нескольких минут до 20 минут) – «секундность» не характерна для стенокардии;
6. купирование (нитраты быстро).

Эквиваленты стенокардии:

- 1) инспираторная одышка (диастолическая дисфункция);
- 2) чрезмерная утомляемость (систолическая дисфункция).

Стенокардия.

- 1) **Стенокардия напряжения** (в основе коронарный атеросклероз)
- 2) **Стенокардия ангиоспастическая** (в основе ангиоспазм интактных сосудов)

1. Стенокардия напряжения.

В ее основе – состояние атеросклеротической бляшки [фиброзная (белая, стабильная, неосложненная) и ранимая (желтая, нестабильная, осложненная) – см. выше].

В зависимости от стадии развития атеросклеротической бляшки подразделяют:

- ***стенокардию стабильную*** (фиксированный стеноз коронарной артерии, стадия фиброзной стабильной бляшки);
- ***нестабильную стенокардию*** (ранимая бляшка, осложненная кровоизлиянием, нарастанием тромботических масс).

К **стабильной стенокардии напряжения** относят ***стабильные стенокардии определенного ФК*** (в зависимости от степени коронарного стеноза).

Стенокардические приступы связаны с переносимостью физической нагрузки. Купируются после прекращения физической активности. На ЭКГ в

момент преходящей ишемии – горизонтальное или косонисходящее снижение сегмента ST.

К нестабильной стенокардии напряжения относят:

- 1.) *впервые возникшую стенокардию* (срок появления стенокардитических жалоб – до 30 дней);
- 2.) *прогрессирующую стенокардию напряжения* (учащение, утяжеление стенокардитических атак, малозффективность антиангинальной терапии, снижение толерантности к физической нагрузке).

В основе нестабильных форм стенокардии – либо незрелая «желтая» бляшка (впервые возникшая стенокардия), либо осложненная бляшка (прогрессирующая стенокардия).

Как бы то бы ни было, мы имеем дело с нестабильной бляшкой, склонной к тромбообразованию и отрыву тромботических эмболов, что диктует опасность тромбозов, как пристеночных, так и окклюзирующих.

Поэтому нестабильная стенокардия считается предиктором инфаркта миокарда и требует срочной госпитализации в блок кардиореанимации (БКР) и введения больного как с инфарктом миокарда (борьба с тромбозом).

2. Ангиоспастическая стенокардия

Эта форма стенокардии имеет существенные особенности клиники, диагностики и лечения.

В результате спазма мышц сосудистой стенки и уменьшение просвета коронарной артерии прекращается или значительно сокращается приток крови к миокарду.

Вазоспазм может быть следствием:

- Повышением активности симпатической и парасимпатической нервной системы;

- Вазоконстрикторного действия: гистамина, серотонина, тромбксана.

Важное значение придается функциональному состоянию эндотелия (секреция ЭРФ).

Спазмом коронарной артерии можно назвать только такую степень патологической вазоконстрикции, при которой просвет субэпикардальной артерии уменьшается по сравнению с исходным уровнем не менее чем на 30 – 40% и степень сужения достигает 70 – 75%.

Критерии спонтанной стенокардии (описаны впервые в 1959 г. М. Prinzmetal):

1. Ангинозные приступы возникают в покое, обычно в конце ночи или в ранние утренние часы и могут не возникать в течение дня при физической нагрузке.

2. Ангинозные приступы сопровождаются преходящим подъемом сегмента ST.

3. Ангинозные приступы могут возникать и при физической нагрузке, которая в другое время дня обычно переносится хорошо (так называемый переменный порог возникновения стенокардии). Как правило, возникают приступы в ранние утренние часы, но не возникают в дневное и вечернее время.

4. Развитие ангинозных приступов предупреждается антагонистами кальция, но не β -адреноблокаторами (β -блокаторы могут оказывать проишемическое действие).

5. Ангинозные приступы при спонтанной стенокардии отличаются неясностью, большой продолжительностью (до 30 – 35 мин.), провоцируются эмоциональным стрессом, холодной провокацией.

Для *верификации диагноза спонтанной стенокардии* проводятся **провокационные пробы:**

- 1) **проба с в/в введением производной лизергиновой кислоты** (в США используют эргоновин, а в Европе – эргометрин). Высокая чувствительность (90%) и специфичность (90%) в плане провокации спазма. Опасность множественного спазма.
- 2) **проба с внутрикоронарным введением ацетилхолина** (чувствительность (90%) и специфичность (99%)). Более безопасна (вероятность вызвать спазм отдельных коронарных артерий).

Диагноз спонтанной стенокардии следует основывать на результатах коронарного ангиографического исследования, которое должно подтвердить, что в основе стенокардиальных приступов лежит спазм крупной (субэпикардиальной) артерии при отсутствии гемодинамически значимого атеросклеротического поражения коронарного русла.

ЛЕЧЕНИЕ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ.

I. Предупреждение осложнений и улучшение прогноза

Доказано профилактическое действие:

- 1) немедикаментозное лечение (диета, отказ от курения, физические нагрузки);
- 2) антитромботические средства (аспирин, клопидогрель);
- 3) липидснижающие препараты (статины);
- 4) ингибиторы АПФ. В исследовании Europa доказано благоприятное влияние приема престариума 8 мг/сут.
- 5) реваскуляризация миокарда.

II. Устранение стенокардии:

1) **антиангинальная терапия** (задача – выравнивание дисбаланса потребность – кровоток):

1.1 - β - блокаторы, лучше кардиоселективные (атенолол, метопролол, бисопролол, небиволол);

1.2 Антагонисты кальция:

А) дигидропиридины (нифедипин, амлодипин, фелодипин). Преобладает эффект периферической вазодилатации;

Б) недигидропиридины (верапамил, дилтиазем). Обладают отрицательным инотропным действием, отрицательным хронотропным эффектом.

1.3 Нитраты

Основной принцип дифференцированного назначения препаратов – нахождение в крови тогда, когда есть риск возникновения ишемии

- Нитраты быстрого действия (сублингвальные, аэрозольные формы);
- Нитраты средней продолжительности (изосорбид динитрат, изосорбид 5мононитрат);
- - пролонгированные нитраты

1.4 Миокардинальные цитопротекторы (триметазидин) - за счет переключения метаболизма с окислением жирных кислот на окисление глюкозы.

2) Реваскуляризация миокарда

ЛЕЧЕНИЕ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ.

Должно проводиться в блоке кардиореанимации (БКР).

1) Постельный режим. Мониторирование ЭКГ.

2) Борьба с тромбозом: антитромботическая терапия.

Цель терапии – воспрепятствовать избыточному росту тромба на месте дефекта эндотелия, но не ликвидация пристеночного тромба, составляющего основу репарации поврежденного эндотелия.

А) Гепарин.

Терапию начинают с болюсного струйного введения из расчета 80 ед/кг массы тела. Далее постоянная инфузия со скоростью около 1000 ед/час под контролем показателей свертывания крови.

Менее эффективно дробное п/к введение гепарина под контролем АЧТВ и тромбинового времени (80 кг и более 10.000 МЕ – 4 – 6 раз в сутки; менее 80 кг 7.500 МЕ - 4 – 6 раз в сутки).

Б) Низкомолекулярные фракции гепарина.

В отличие от нефракционированного гепарина оказывают антитромботическое действие через нейтрализацию фактора Ха, существенно не изменяя показатели свертывания крови.

Дельтапарин (120 МЕ/кг), эноксапарин (1 мг/кг) х 2 раза в сутки в течение 2-3 – 8 суток.

В) Аспирин.

Для больных с нестабильной стенокардией рекомендовано с целью оценки коронарного резерва проведение ***нагрузочных проб и коронарной ангиографии (КАГ).***

После проведения КАГ, получения детальной информации о характере поражения коронарной артерии можно использовать хирургические методы восстановления кровотока венечных артериях (***чрезкожная реваскуляризация миокарда***: баллонная ангиопластика, стентирование коронарной артерии, аортокоронарное шунтирование (АКШ)).

Все больные со стенокардией должны находиться на диспансерном учёте (1 год осмотр через 4-6 месяцев, далее при стабильной стенокардии 1 раз в год).

ИНФАРКТ МИОКАРДА

Инфаркт миокарда - ишемический некроз сердечной мышцы, развивающийся в результате длительного несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и его поступлением к миокарду.

Основной *патогенетический механизм* длительного несоответствия – развитие **тромбоза коронарной артерии** или **спазма и тромбоза**.

Морфология.

В результате окклюзии коронарной артерии происходит в течение 4-6 часов, распространяясь от эндокарда к эпикарду, формирование зоны постишемического некроза.

Некроз клеток сердца в зоне ишемии возникает уже через 10 – 15 минут в субэндокардиальном слое после чего «волна клеточной смерти» проникает через толщу миокарда. Но не все клетки миокарда подвергаются цитолизу. Часть из них впадает в состояние гибернации. Рабочие кардиомиоциты в этом состоянии теряют сократительную способность, митохондрии кардиомиоцитов свободную энергию расходуют исключительно для поддержания жизнеспособности. Быстрая реваскуляризация подвергает гибернированные клетки обратному развитию.

Гибернация, неустраняемая реваскуляризацией – это *станнинг*.

Чем меньше времени от окклюзии коронарной артерии до восстановления кровотока, тем меньше вероятность станнинга, который впоследствии, вместе с рубцовой тканью, формируют вначале диастолическую, а затем систолическую дисфункцию миокарда.

Заживление инфарктной зоны слагается из резорбции некротических масс и замещение их грануляциями, а позднее – рубцовой тканью.

Обильные лейкоцитарные скопления по периферии инфарктной зоны – к 48 часам, максимум – к 3 – 5 суткам, распадаясь с выделением протеолитических ферментов, исчезают к 11 – 12 суткам.

Фибролитические реакции – к 4 - 5 суткам.

Постепенное замещение очага некроза молодой соединительной ткани начинается через 7 – 10 суток, грануляции формируются за 5-6 недель, формирование фиброзного рубца заканчивается к 3-4 – 6 месяцам.

Стадии инфаркта миокарда.

I. Острейшая (морфологически: ишемия с повреждением) до 2 – 4-6 часов;

II. Острая (некроз) - до 10 суток;

III. Подострая (формирование грануляций) – до 4 недель;

IV. Рубца (формирование фиброзного рубца) – до 4-6 месяцев.

По *глубине поражения* различают:

- **Q-необразующий инфаркт миокарда** (результат пристеночного тромбоза);
- **Q-образующий инфаркт миокарда** (результат окклюзии коронарной артерии).

Рецидивирующий инфаркт миокарда – возникновение новой инфарктной зоны в течение первых 4 недель после первого инфаркта миокарда.

Повторный инфаркт миокарда – формирование новой инфарктной зоны спустя 4 недели от предыдущего инфаркта миокарда (на зоне постинфарктного кардиосклероза).

Основные синдромы инфаркта миокарда.

- I. Болевой;
- II. Резорбционно – некротический;
- III. ЭКГ изменений.

Варианты начала инфаркта миокарда.

- 1. Ангинозный;
- 2. Астматический;
- 3. } *Типичные*
- Гастралгический;
- 4. Аритмический;
- 5. Церебральный;
- 6. } *Атипичные*
- Бессимптомный.

Классификация инфаркта миокарда в зависимости от локализации окклюзии коронарной артерии

Категория инфаркта миокарда	Локализация окклюзии коронарной артерии	Характер изменений ЭКГ	Смертность %	
			<i>В течениях 30 дней</i>	<i>В течениях 1 года</i>
<i>1. Передний проксимальный</i>	Проксимально от правой септальной ветви левой коронарной	↑ сегмента ST в отведениях I, aVL, V ₁ -V ₆ и частичная или полная блокада ножек пучка Гиса	9,2	25,6

	артерии	(ПГ)		
2. Передний средний	Проксимально от большой диагональной до первой септальной ветви левой коронарной артерии	↑ сегмента ST в отведениях I, aVL, V ₁ -V ₆ ,	9,2	12,4
3. Передний дистальный	Дистально от большой диагональной и в диагональные ветви левой коронарной артерии	↑ сегмента ST в отведениях V ₁ -V ₄ , или ↑ сегмента ST в отведениях I, aVL, V ₅ -V ₆	6,8	10,2
4. Нижний проксимальный	Проксимальные отделы правой коронарной артерии или левой огибающей артерии	↑ сегмента ST в отведениях II, III, aVF или один из а.б.в. или их сочетания: а. V ₁ -V ₃ R V ₄ К б. V ₅ -V ₆ в. R > 5 в V ₁ , V ₂	6,4	8,4
5. Нижний дистальный	Дистальные отделы правой коронарной артерии	↑ сегмента ST в отведениях II, III, aVF	4,5	6,7

Осложнения инфаркта миокарда.

Развитие осложнений инфаркту миокарда зависит от размеров, глубины и локализации повреждений миокарда, тяжести и распространенности поражения коронарных артерий.

Основные осложнения ИМ:

- Внезапная смерть;
- Нарушения ритма и проводимости;
- Сердечная недостаточность (острая левожелудочковая, отек легких, кардиогенный шок, острая левожелудочковая СН при хронической сердечной недостаточности);

Классификация сердечной недостаточности ИМ Киллипа:

1. **класс I:** признаки сердечной недостаточности отсутствуют;
2. **класс II:** наличие III тона (галоп) и/или м\пузырчатых хрипов в нижних отделах легких;
3. **класс III:** отек легких;
4. **класс IV:** кардиогенный шок.

- Аневризма левого желудочка;
- Разрыв миокарда (наружный, межжелудочковой перегородкой, папиллярной мышцы);
- Перикардальный выпот;
- Постинфарктная стенокардия;
- Перикардит (синдром Дресслера);
- Рецидивирующий инфаркт миокарда.

Таким образом, инфаркт миокарда по праву считается наиболее драматичным заболеванием в кардиологии.

Создание широкой сети отделений интенсивной терапии и совершенствования технологий позволили значительно снизить больничную смертность от инфаркта миокарда.

Однако повлиять на размеры инфаркта миокарда и смертность можно только в первые часы его развития (3-4 часа), тогда как большинство больных поступает в стационар значительно позднее. Даже при хорошо организованной экстренной помощи 2/3 смертей происходит до поступления в стационар.

Поэтому один из важнейших путей снижения смертности от инфаркта миокарда – *госпитализация и проведение энергичного лечения в периоде предшествующем его развитию или правильное патогенетическое лечение ранней стадии окклюзии коронарных артерий*. Именно с этой целью – предупреждение и правильное патогенетическое дифференцированное лечение различных форм острых обструкций коронарных артерий недавно был введен термин – **острый коронарный синдром (ОКС)**.

В основе и инфаркта миокарда, и нестабильной стенокардии лежит один патофизиологический процесс, а именно – ***разрыв или эрозия атеросклеротической бляшки*** в сочетании с присоединяющимся тромбозом и эмболизацией более дистально расположенных участков сосудистого русла.

В связи с этим нестабильные стенокардии и развивающийся инфаркт миокарда этим термином **острый коронарный синдром**.

Острый коронарный синдром – это предварительный диагноз, позволяющий врачу определить неотложные лечебные и организационные мероприятия.

Патофизиологически следует разделять полную окклюзию сосуда/сосудов, формирующую некроз сердечной мышцы (Q-образующий ИМ), и пристеночный тромбоз коронарной артерии, ведущий к острой ишемии миокарда (нестабильная стенокардия) или неглубокому некрозу сердечной мышцы (Q-необразующий ИМ).

На ЭКГ подобные изменения имеют различия:

- 1) подъем сегмента ST или впервые возникшая блокада левой ножки пучка Гиса;
- 2) снижение сегмента ST, инверсия зубца T соответственно.

Таким образом, выделены:

- **острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST;**
- **острый коронарный синдром без подъема сегмента ST.**

Основной целью при лечении острого коронарного синдрома с подъемом сегмента ST является **быстрое и полное восстановление реваскуляризации миокарда**. Эта цель может быть достигнута посредством *тромболизиса или первичной коронарной ангиопластики*.

Эффективность указанных мероприятий доказана в ряде исследований.

Среди тромболитических препаратов наиболее активен тканевой активатор плазминогена (коммерческое название актилиза и альтеплаза) - проходимость венечных сосудов через 90 минут – 81 %.

Эффективность тромболитиков проявляется быстрым снижением сегмента ST, купированием болевого синдрома, появлением реперфузионных желудочковых аритмий. После тромболитической терапии назначают 10.000 – 15.000 гепарина п/к в течение 5- 7 дней.

Для лечения острого коронарного без подъема ST применяют антикоагулянты (гепарин и низкомолекулярные гепарины). Тромболитическая терапия не показана.

Среди мероприятий обязательных в лечении неосложненного инфаркта миокарда:

- 1) купирование болевого синдрома

- НЛА (нейролептаналгезия): фентанил 1-2 мл 0,005% в/в или дроперидол 1-2 мл 0,25% в/м;
- наркотические анальгетики – морфин, промедол, омнопон. Во избежание побочного действия (угнетение дыхательного центра, ваготоническое действие, снижение АД) сочетают с антигистаминными препаратами или атропином.

2) Оксигенотерапия;

3) β – блокаторы;

4) ингибиторы АПФ;

5) антитромботические препараты (аспирин).

