

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-
Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра поликлинической терапии и семейной медицины с курсом ПО

Рецензия к.м.н., доцента кафедры Прониной Елены Александровны на реферат ординатора первого года обучения специальности Общей врачебной практики(семейной медицины) Гавриловой Анны Ивановна по теме : «Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST»

Рецензия на реферат — это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающие анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако, автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии рецензии ординатора первого года обучения специальности общей врачебной практики(семейная медицина):

Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	-
3. Соответствие текста реферата его теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+

Итоговая оценка : положительная/отрицательная

Комментарии рецензента:

Дата

Подпись рецензента

Подпись ординатора

Pris
ved

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра поликлинической терапии и семейной медицины с курсом ПО

Зав.кафедра: д.м.н. Профессор Петрова М.М.

Реферат на тему
«Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST»

Выполнил:
Врач-ординатор первого года
обучения кафедры
поликлинической терапии и
семейной медицины с курсом ПО
Гаврилова Анна Ивановна

Красноярск, 2019 год

План:

1. Определение
2. Этиология и патогенез
3. Эпидемиология
4. Классификация
5. Периодика ИМ
6. Диагностика
7. Жалобы и анамнез
8. Физикальное обследование
9. Лабораторные методы исследования
10. Инструментальные методы исследования
11. Стратификация риска
12. Лечение
 - обезболивание
 - неантитромботическое лечение
 - антитромботическое лечение
13. Профилактика
14. Диспансерное наблюдение
15. Заключение
16. Список использованной литературы

Определение

Острый коронарный синдром (ОКС) — термин, обозначающий период обострения ишемической болезни сердца (ИБС), когда любая группа клинических признаков или симптомов позволяет подозревать острый инфаркт миокарда (ИМ) или нестабильную стенокардию. Включает в себя понятия «острый ИМ», «ИМ с подъемом сегмента ST ЭКГ (ИМпST)», «ИМ без подъема сегмента ST ЭКГ (ИМбпST)», ИМ, диагностированный по изменениям ферментов, по другим биомаркерам, по поздним ЭКГ-признакам, и нестабильную стенокардию. Термин «ОКС» был введен в клиническую практику, когда выяснилось, что вопрос о применении некоторых активных методов лечения, в частности ТЛТ, должен решаться быстро, нередко до окончательного диагноза ИМ. Установлено, что, во многом, характер и срочность вмешательства для восстановления коронарной перфузии определяется положением сегмента ST относительно изоэлектрической линии на ЭКГ — при смещении сегмента ST вверх (подъеме ST) — методом выбора восстановления коронарного кровотока является коронарная ангиопластика, но при невозможности ее проведения в соответствующие сроки эффективна и, соответственно, показана, ТЛТ. Восстановление коронарного кровотока при ОКСпST должно проводиться безотлагательно. Подъем сегмента ST — как правило, следствие трансмуральной ишемии миокарда и возникает при наличии полной окклюзии одной из магистральных коронарных артерий КА. В этих случаях обычно развивается ИМ, который обозначается как ИМпST.

Этиология и патогенез

ОКСпST ЭКГ — как правило, следствие окклюдированного тромбоза КА. Тромб возникает чаще всего на месте разрыва так называемой ранимой (нестабильной) атеросклеротической бляшки (АБ) с большим липидным ядром, богатой воспалительными элементами и истонченной покрышкой, однако возможно образование окклюдированного тромба и на дефекте эндотелия (эрозии) КА над АБ. В большинстве случаев окклюзия развивается в месте гемодинамически незначимого стеноза КА.

В КА больных с ОКС обычно находят несколько ранимых АБ, в т.ч. имеющих надрывы. Из-за высокого риска возникновения повторных окклюзий КА при лечении этих больных локальные воздействия в области АБ, обусловившей развитие клинической картины ОКС, должны комбинироваться с общими лечебными мероприятиями, направленными на снижение вероятности тромбоза.

Тромб может быть источником эмболий в дистальное сосудистое русло сердца. Эмболизация микрососудов миокарда сама по себе может приводить к образованию мелких очагов некроза. Кроме того, мелкие эмболы препятствуют восстановлению кровоснабжения миокарда (реперфузии) после устранения окклюзии крупной КА.

Следствием ИМ является процесс ремоделирования сердца. Образование очага некроза в миокарде сопровождается изменением размера, формы и толщины стенки ЛЖ, а сохранившийся миокард испытывает повышенную нагрузку и подвергается гипертрофии. Насосная функция изменившего форму ЛЖ ухудшается, и это способствует развитию СН. Наиболее выраженная форма ремоделирования ЛЖ при обширных ИМ связана с образованием аневризмы стенки ЛЖ.

В последнее время предложено различать и другие типы ИМ, отличающиеся механизмами развития.

Эпидемиология

Коды МКБ 10 не позволяют с уверенностью выделять больных с ОКСпST и ИМпST. В частности, при трансмуральном ИМ не всегда (хотя и часто) в ранние сроки заболевания отмечаются стойкий подъем сегмента ST ЭКГ. Механизм возникновения и размеры

повторного ИМ в МКБ 10 не учитываются. В разных странах частота ИМпСТ варьируется и по данным регистров с наиболее полным популяционным охватом в странах Европы и США составляют в настоящее время около 70 на 100000 населения в год. Хотя на фоне широкого внедрения современных подходов к ведению больных (прежде всего своевременного реперфузионного лечения) смертность при ИМпСТ снижается, по данным национальных регистров в Европе госпитальная летальность варьируется от 6 до 14%, смертность за 6 месяцев может превышать 12% и за 5 лет достигать 20%. У больных с тяжелыми проявлениями заболевания и выраженной сопутствующей патологией прогноз еще более неблагоприятен.

Классификация

ОКСпСТ диагностируют у больных с ангинозным приступом или другими неприятными ощущениями (дискомфортом) в грудной клетке и стойким (сохраняющимся не менее 20 мин) подъемом сегмента ST или «новой» (впервые возникшей) блокадой ЛНПГ на ЭКГ. Как правило, в тех случаях, когда у больных заболевание начинается как ОКСпСТ, позже наблюдаются признаки некроза миокарда. Появление признаков некроза означает, что у больного развился ИМ. Термин «ИМ» отражает гибель (некроз) клеток сердечной мышцы (кардиомиоцитов) в результате ишемии.

Термин «ОКС» используется, когда диагностическая информация еще недостаточна для окончательного суждения о наличии или отсутствии очагов некроза в миокарде.

Соответственно, ОКС – это рабочий диагноз в первые часы и сутки заболевания, тогда как понятия «ИМ» и «нестабильная стенокардия» (ОКС, не закончившийся появлением признаков некроза миокарда) сохраняются для использования при формулировании окончательного диагноза.

Если признаки некроза миокарда обнаруживаются у больного с ОКС, у которого на начальных ЭКГ отмечены стойкие подъемы сегмента ST, это состояние обозначают как ИМпСТ. В дальнейшем зависимости от ЭКГ картины, пиковой активности ферментов, или/и данных методов, регистрирующих движения стенки сердца, ИМ может оказаться крупноочаговым, мелкоочаговым, с зубцами Q, без зубцов Q и т.д. При ИМ с глубокими зубцами Q, особенно при формировании зубцов QS, некроз обычно носит трансмуральный характер, захватывая на определенном участке всю толщу стенки ЛЖ. При ИМ без образования патологического зубца Q чаще находят поражение субэндокардиальных слоев стенки сердца. Обычно некроз при Q-ИМ имеет больший размер, чем при неQ-ИМ. В связи с этим неQ-ИМ иногда трактуют как «мелкоочаговый», а Q-ИМ как «крупноочаговый». Однако при патоморфологическом исследовании размер некроза при неQ-ИМ может оказаться сравнимым по размерам с Q-ИМ. Четких морфологических различий по размерам между «мелкоочаговым» и «крупноочаговым» ИМ не установлено.

ОКСпСТ ЭКГ чаще заканчивается появлением зубцов Q, чем ОКСбпСТ, особенно при естественном течении заболевания. Таким образом, ОКС по своим ЭКГ характеристикам и морфологическим исходам весьма разнообразен. Изменения ЭКГ на начальном этапе не определяют окончательный диагноз. Однако они позволяют ответить на принципиально важный вопрос: показано ли в данном случае неотложное начало реперфузионной терапии?

Периодика ИМ

На основании клинических, морфологических и других признаков согласительный документ, принятый рядом международных кардиологических сообществ в 2007г., предлагает разделить течение ИМ на несколько периодов:

1. Развивающийся ИМ – от 0 до 6 часов;
2. ОИМ – от 6 часов до 7 суток;
3. Заживающий (рубцующийся) ИМ – от 7 до 28 суток;

4. Заживший ИМ – начиная с 29 суток. Относительность такого деления очевидна, однако оно может оказаться полезным для статистических и исследовательских целей. Под повторным понимают ИМ, развившийся после 28 суток от предыдущего. Если же этот срок меньше, то речь идет о рецидивирующем ИМ.

Диагностика

- Рекомендуется в диагностике ОКСпСТ опираться на данные анамнеза, наличие факторов риска (ФР) ИБС, особенности острых проявлений заболевания, характер изменений на ЭКГ и в некоторых случаях данные о локальной сократительной функции желудочков сердца. (Другие методы обследования требуются для подтверждения ишемии миокарда при недостаточной информативности ЭКГ, исключения заболеваний со схожей клинической симптоматикой, выявления ИМ и оценки (стратификации) риска неблагоприятного течения заболевания.)

Жалобы и анамнез

- Рекомендуется в диагностике опираться на характерные клинические проявления, прежде всего – особенности болевого синдрома (типично чувство сжатия или давления за грудиной; по характеру боль сходна с таковой при приступе стенокардии, но отличается по силе и продолжительности; характер болевых ощущений разнообразен – сжимающий, давящий, жгучий, иногда описываются как дискомфорт; в большинстве случаев она полностью не купируется приемом нитроглицерина, а иногда и повторными инъекциями наркотических анальгетиков; интенсивность болевого синдрома может быть различной – от незначительной до невыносимой; боль может носить волнообразный характер и продолжается от 20 мин до нескольких часов; может наблюдаться иррадиация боли в левую руку, левое плечо, горло, нижнюю челюсть, эпигастрий и т. д.). К атипичным формам ИМпСТ относят астматический вариант, абдоминальный вариант, аритмический вариант, цереброваскулярный вариант, а также малосимптомную (безболевою) форму.

Физикальное обследование

- Рекомендуется физикальное обследование для выявления симптомов, позволяющих оценить наличие и тяжесть других заболеваний, провоцирующих или осложняющих течение ИМ и способных повлиять на выбор подходов к лечению, оценить наличие осложнений ИМ и помочь в дифференциальной диагностике.

Лабораторные методы исследования

- Рекомендуется определение уровня биохимических маркеров повреждения кардиомиоцитов в крови, предпочтительно сердечного тропонина Т или I . (Помимо сердечного тропонина клиническое значение сохраняет только определение массы МВ-КФК (ее уровень в крови после ИМ снижается быстрее, чем сердечный тропонин, что может позволить точнее судить о сроках повреждения миокарда и ранних рецидивах ИМ). Преходящее повышение уровня сердечного тропонина в крови свидетельствует о некрозе кардиомиоцитов вне зависимости от причины, которая может быть связана как с первичным ограничением коронарного кровотока, так и другими, в том числе внесердечными факторами (приложения Г1, Г2, Г3). Повышение уровня сердечного тропонина выше 99-го перцентиля здоровых лиц в условиях, указывающих на наличие ишемии миокарда, свидетельствует об остром ИМ.)

- Рекомендуется забор крови в острой фазе заболевания на определение биохимических маркеров повреждения кардиомиоцитов. При этом не следует дожидаться результатов до начала реперфузионного лечения. (При ОКСпСТ изменение уровня биомаркеров в крови используется выявления острого ИМ, но не влияет на принятие решения о проведении реперфузионной терапии).

Инструментальные методы исследования

- Рекомендуется регистрация ЭКГ как минимум в 12 отведениях в покое у всех больных с подозрением на ОКС (Для ИМпСТ характерно возникновение подъема ST как минимум в двух последовательных отведениях, который оценивается на уровне точки J составляет $\geq 0,2$ мВ у мужчин или $\geq 0,15$ мВ у женщин в отведениях V2-V3 и/или $\geq 0,1$ мВ в других отведениях (в случаях, когда нет блокады ЛНПГ и гипертрофии левого желудочка). Важный диагностический прием – сравнение с ЭКГ, зарегистрированной до наступления настоящего коронарного приступа. Поэтому следует приложить максимум усилий, чтобы предыдущая ЭКГ оказалась в Вашем распоряжении. Важно помнить, что подъемы сегмента ST могут наблюдаться, не только при ИМ, но и при синдроме ранней реполяризации, полной блокаде ЛНПГ, обширных рубцовых изменениях в миокарде (хронической аневризме ЛЖ), перикардите, синдроме Бругада и пр. Поэтому диагноз ИМ должен основываться на комплексе признаков и всегда соотноситься с клинической картиной заболевания.)
- Рекомендуется зарегистрировать ЭКГ в течение 10 мин на месте первого контакта с медицинским работником (как правило, догоспитально) и безотлагательно интерпретировать ее квалифицированным врачом.
- Рекомендуется у больных с подозрением на ИМ ниже-базальной локализации использование дополнительных отведений ЭКГ (V7-V9), при подозрении на ИМ правого желудочка (ПЖ) – V3R и V4R (Для отведений V7-V9 диагностическими являются подъемы ST $\geq 0,05$ мВ ($\geq 0,1$ мВ у мужчин моложе 40 лет). В сложных случаях возможно регистрация ЭКГ и в других отведениях (на 2 ребра выше и т.д.). Депрессия сегмента ST $> 0,1$ мВ в 8 и более отведениях при подъеме сегмента ST в отведении aVR и/или V1 предполагает поражение ствола левой КА или многососудистое поражение бассейна левой КА.)
- Рекомендуется у больных с подозрением на ИМ ниже-базальной локализации рекомендовано использование дополнительных отведений ЭКГ V7-V9, при подозрении на ИМ правого желудочка – V3R и V4R
- Рекомендуется у больных с подозрением на ИМпСТ скорейшее начало мониторинга ЭКГ
- Рекомендуется в неясных случаях для уточнения диагноза эхокардиография (ЭхоКГ), однако ее выполнение не должно задерживать транспортировку больного на коронарную ангиографию (КАГ)

Стратификация риска

Рекомендуется для стратификации риска неблагоприятного исхода осуществлять совокупную оценку анамнеза, клинических данных, ЭКГ, ЭхоКГ, результатов определения сердечного тропонина в крови, функции почек (расчетных значений клиренса креатинина или скорости клубочковой фильтрации). Наиболее проста для применения шкала оценки риска TIMI, однако более точно оценить прогноз заболевания позволяет шкала GRACE (Приложение Г6). Один из ее вариантов дает возможность осуществить стратификацию риска при

госпитализации, другой — при выписке из стационара. Новая шкала GRACE 2,0 характеризует прогноз заболевания на протяжении ближайших 3 лет без предварительного подсчета суммы баллов .

Лечение

Медикаментозное лечение : обезболивание.

- Рекомендуется для обезболивания использовать внутривенное введение наркотического анальгетика, предпочтительно морфина. (Если ангинозный приступ не ослабевает через несколько минут после прекращения действия провоцирующего фактора (физическая нагрузка) или если он развился в покое, больному следует принять нитроглицерин** в дозе 0,4-0,5 мг в виде таблеток под язык или аэрозоля (спрея). Если симптомы не исчезают через 5 мин, а препарат удовлетворительно переносится, рекомендуется использовать его повторно. Если боль в грудной клетке или дискомфорт, расцениваемый как ее эквивалент, сохраняются в течение 5 мин после повторного приема нитроглицерина, необходимо немедленно вызвать СМП и снова принять нитроглицерин. Исключение может быть сделано только для случаев, когда для купирования ангинозного приступа у данного больного обычно требуется прием нескольких доз нитроглицерина и при условии, что выраженность и продолжительность болевого синдрома не изменились. Помимо обезболивания морфин способствует уменьшению страха, возбуждения, снижает симпатическую активность, увеличивает тонус блуждающего нерва, уменьшает работу дыхания, вызывает расширение периферических артерий и вен (последнее особенно важно при отеке легких). Доза, необходимая для адекватного обезболивания, зависит от индивидуальной чувствительности, возраста, размеров тела. Перед использованием 10 мг морфина гидрохлорида или сульфата разводят как минимум в 10 мл 0,9% раствора хлорида натрия или дистиллированной воды. Первоначально следует ввести в/в медленно 2-4 мг лекарственного вещества. При необходимости введение повторяют каждые 5-15 мин по 2-4 мг до купирования боли или возникновения побочных эффектов, не позволяющих увеличить дозу. Применять лекарственные средства для профилактики осложнений наркотических анальгетиков не следует.)
- Рекомендуется использование транквилизатора у больных с признаками выраженного беспокойства и возбуждения (Для уменьшения страха обычно достаточно создать спокойную обстановку и ввести наркотический анальгетик. При выраженном возбуждении могут потребоваться транквилизаторы (например, диазепам в/в 2,5-10 мг). Важное значение для эмоционального комфорта больного имеет соответствующий стиль поведения персонала, разъяснение диагноза, прогноза и плана лечения. У больных с сохраняющимся беспокойством и нарушенным поведением, а также симптомами отмены при никотиновой зависимости разумно использовать транквилизаторы (минимальные дозы производных бензодиазепина на ограниченный период времени). При тяжелых симптомах, связанных с отменой никотина, может потребоваться заместительная терапия. При возбуждении и делирии достаточно эффективно и безопасно в/в введение галоперидола. Изменение восприятия, особенно после введения фибринолитика, подозрительно в отношении внутричерепного кровоизлияния, которое следует исключить до применения седативных препаратов)

Неантитромботическое лечение

- Рекомендуется оксигенотерапия больных с насыщение крови кислородом <95%, одышкой или острой сердечной недостаточностью. (Больных без выраженной гипоксемии обычно достаточно дыхания кислородом через носовые катетеры со

скоростью 2-8 л/мин. При тяжелой СН, отеке легких или механических осложнениях ИМпСТ для коррекции выраженной гипоксемии могут потребоваться различные способы поддержки дыхания, включая интубацию трахеи с ИВЛ. Убедительных свидетельств пользы от применения кислорода у больных с неосложненным ИМпСТ нет.)

- Рекомендуется внутривенная инфузия нитратов в ранние сроки заболевания для симптоматического лечения больных с артериальной гипертензией (АГ), СН или возобновляющейся ишемией миокарда, если нет противопоказаний (артериальная гипотония, ИМ ПЖ, использование ингибиторов фосфодиэстеразы V в предшествующие 48 часов).
- Рекомендуется пероральный прием бета-адреноблокаторов всем больным с ИМпСТ, не имеющим противопоказаний. (В ранние сроки ИМпСТ важнейшее значение имеет выбор приемлемой дозы препарата, которая не должна быть слишком большой при опасности возникновения осложнений (прежде всего – наличии СН). О достаточности дозы обычно судят по желаемой ЧСС. Она не должна быть ниже 44-46 ударов в 1 мин в ночные часы в покое. Абсолютные противопоказания к использованию бета-адреноблокаторов при ИМпСТ: кардиогенный шок, тяжелая обструктивная болезнь легких в стадии обострения, атриовентрикулярная (АВ) блокада II-III ст. у больных без функционирующего искусственного водителя ритма сердца, аллергия. Относительные противопоказания: клинические проявления СН, свидетельства наличия низкого сердечного выброса, систолическое АД <100 мм рт. ст., ЧСС <60 ударов в 1 мин, удлинение интервала PQ >0,24 сек, обструктивная болезнь легких в анамнезе, наличие факторов риска возникновения кардиогенного шока. У больных с существенным нарушением сократимости ЛЖ начинать лечение следует с минимальных доз бетаадреноблокаторов. При наличии упорной тахикардии до начала использования вадреноблокаторов желательно выполнить ЭхоКГ. При наличии противопоказаний к бета-адреноблокаторам в ранние сроки ИМпСТ возможность их назначения следует регулярно переоценивать. Титрование дозы препаратов для приема внутрь разумно начать через 24-48 ч после исчезновения выраженной брадикардии, артериальной гипотензии, выраженной СН, АВ блокады.)
- Рекомендуется пероральный прием бета-адреноблокаторов при ИМпСТ больным с сердечной недостаточностью (СН) или сниженной фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ)
- Рекомендуется внутривенное введение бета-адреноблокаторов при ИМпСТ больным с высоким АД, тахикардией, не имеющим признаков СН
- Рекомендуется использовать верапамил** при непереносимости бетаадреноблокаторов у больных без СН, сниженной ФВ ЛЖ и других противопоказаний для вторичной профилактики ИМ. (Широкое применение блокаторов кальциевых каналов при ИМпСТ скорее ухудшает исходы заболевания и поэтому не рекомендуется. Верапамил или дилтиазем могут использоваться только в отсутствие симптомов СН, существенной сократительной дисфункции ЛЖ, нарушений синоатриальной и АВ проводимости и брадиаритмий. Если контролировать стенокардию или АГ другими средствами не удастся, возможно применение длительно действующих производных дигидропиридина в дополнение к бета-адреноблокаторам.)
- Рекомендуется начать титрование дозы ингибиторов АПФ в первые 24 часа ИМпСТ у больных с СН, сниженной ФВ ЛЖ, сахарным диабетом или ИМ передней локализации. (Общий принцип лечения – постепенно увеличивать (титровать) дозу до рекомендуемой (целевой), которая по данным клинических исследований

обеспечивает положительное влияние на прогноз, а если это невозможно, до максимально переносимой (Приложение Г7). Противопоказания для начала использования ингибиторов АПФ: систолическое АД <100 мм рт. ст., выраженная почечная недостаточность, гиперкалиемия, двусторонний стеноз почечных артерий, беременность, индивидуальная непереносимость).

- Рекомендуется использовать ингибиторы АПФ у всех больных ИМпСТ, не имеющих противопоказаний
- Рекомендуется использовать блокаторы рецептора ангиотензина, предпочтительно валсартан, вместо ингибиторов АПФ при ИМпСТ у больных с СН, сниженной ФВ ЛЖ или АГ, которые не переносят ингибиторы АПФ. (Начальная доза валсартана составляет 20 мг/сут; при хорошей переносимости дозу препарата постепенно увеличивают вплоть до 160 мг 2 раза в сутки.)
- Рекомендуется использовать блокаторы рецептора альдостерона, предпочтительно эплеренон, в добавление к бета-адреноблокаторам и ингибиторам АПФ у больных с ИМпСТ и ФВ ЛЖ $\leq 40\%$ в сочетании с СН или сахарным диабетом при условии, что нет почечной недостаточности и гиперкалиемии. (В большинстве случаев титрование дозы можно начать на 3-14 сутки заболевания при условии, что уровень креатинина в крови у мужчин составлял <2,5 мг/дл (220 мкмоль/л), <2,0 мг/дл (177 мкмоль/л) у женщин, а уровень калия в крови <5 ммоль/л. Альтернативой эплеренону может быть спиронолактон).
- Рекомендуется поддерживать концентрацию калия в крови в диапазоне $4,0 \pm 0,5$ ммоль/л, магния >1 ммоль/л
- Рекомендуется как можно быстрее определить уровень липидов в крови натошак, предпочтительно в первые 24 ч после госпитализации
- Рекомендуется начать или продолжить лечение высокой дозой статинов (в частности, аторвастатин в суточной дозе 80 мг) вне зависимости от исходного уровня холестерина, если к ним нет противопоказаний и высокие дозы статинов хорошо переносятся.
- Рекомендуется у больных с гипергликемией в острой фазе заболевания поддерживать концентрацию глюкозы в крови $\leq 11,0$ ммоль/л (200 мг/дл), избегая гипогликемии (<5 ммоль/л или 90 мг/дл), при необходимости используя в/в инфузию инсулина.

Антитромботическая терапия

- Рекомендуется неопределенно долгое использование АСК в дозе 75-100 мг 1 раз в сутки при отсутствии противопоказаний
- Рекомендуется сочетание АСК с ингибитором P2Y₁₂-рецепторов тромбоцитов (двойная антитромбоцитарная терапия – ДАТТ), если не планируется срочная операция коронарного шунтирования (КШ) и нет противопоказаний (чрезмерный риск серьезных кровотечений)
- Рекомендуется тикагрелор (нагрузочная доза 180 мг, поддерживающая — 90 мг 2 раза в сутки) при отсутствии противопоказаний (внутричерепное кровоизлияние в анамнезе, продолжающееся кровотечение) в добавление к АСК в случаях, когда планируется выполнить первичное ЧКВ
- Рекомендуется клопидогрел (нагрузочная доза 300-600 мг, поддерживающая — 75 мг

1 раз в сутки) в добавление к АСК у больных, которые не могут получить тикагрелор или нуждаются в приеме пероральных антикоагулянтов

- Рекомендуется продолжать ДАТТ в течение 1 года вне зависимости от тактики лечения и типа установленного стента, если нет противопоказаний (в частности, чрезмерного риска кровотечений)
- Рекомендуется использования ДАТТ более 1 года у отдельных больных с высоким риском тромботических осложнений и низким риском кровотечений
- Рекомендуется минимальная длительность ДАТТ после установки голометаллических стентов (ГМС) 1 месяц, стентов выделяющих лекарства, 3-6 мес.
- Рекомендуется назначение ингибиторов протонного насоса у больных, получающих ДАТТ, с высоким риском желудочно-кишечного кровотечения (кровотечение или язва ЖКТ в анамнезе, прием НПВС, антикоагулянтов, кортикостероидов, а также имеющие как минимум два из нижеперечисленных факторов риска: возраст ≥ 65 лет, диспепсия, гастроэзофагеальный рефлюкс, *Helicobacter pylori*, хроническое употребление алкоголя)
- Рекомендуется использовать ингибиторы ГП IIb/IIIa-рецепторов тромбоцитов при ЧКВ и широком применении ДАТТ в случае возникновения тромботических осложнений или высокого, по мнению оператора, риска их развития.
- Рекомендуется парентеральное введение антикоагулянтов
- Рекомендуется применение ривароксабана в дозе 2,5 мг 2 раза в сутки на срок до 1 года после прекращения лечения парентеральными антикоагулянтами у больных с ИМпST, получающих АСК и клопидогрел, не нуждающихся в длительном использовании антикоагулянтов, имеющих высокий риск ишемических осложнений и низкий риск кровотечений (как минимум без инсульта/транзиторной ишемической атаки в анамнезе)
- Рекомендуется тройная антитромботическая терапия, состоящая из АСК, клопидогрела и пероральных антикоагулянтов, после коронарного стентирования у больных, нуждающихся в длительном применении антикоагулянтов (фибрилляция предсердий [ФП], механические протезы клапанов сердца, тромбоз полости ЛЖ, недавние тромбоз глубоких вен или тромбоэмболия легочных артерий)

Профилактика

Рекомендуется модификация факторов риска и изменение стиля жизни (диета, адекватная физическая нагрузка), отказ от курения и неопределенно долгое (при отсутствии побочных эффектов фактически пожизненное) использование несколько групп лекарственных средств.

Диспансерное наблюдение

Пациенты, перенесшие острый инфаркт миокарда диспансерное наблюдение осуществляется кардиологом – первые 3 месяца после ОИМ 2 раза в месяц, затем – ежемесячно в течение 3 месяцев, затем 1 раз в 2 месяца в течение 6 месяцев, затем участковым врачом-терапевтом, с консультацией врача кардиолога 2 раза в год.

Пациенты, перенесшие операцию по реваскуляризации миокарда - диспансерное наблюдение осуществляется кардиологом; затем при отсутствии коронарной недостаточности участковым врачом-терапевтом, с консультацией врача кардиолога 2 раза в год.

Пациенты, перенесшие ишемическую болезнь сердца, стенокардию ФК I-II - диспансерное наблюдение осуществляется участковым врачом-терапевтом или врачом общей практики 2

раза в год.

Стенокардия ФК III-IV в трудоспособном возрасте - диспансерное наблюдение осуществляется кардиологом 4 раза в год, затем, участковым врачом-терапевтом.

Заключение

Важно учитывать так называемые факторы риска инфаркта миокарда. На некоторые из них можно повлиять, на некоторые – нет. Например, пол человека, возраст, наследственность изменить невозможно.

Известно, что женщины меньше подвержены развитию сердечно-сосудистых заболеваний, но только до тех пор, пока не наступит менопауза. Женские половые гормоны определенным образом препятствуют развитию атеросклероза. С наступлением климакса риск развития сердечно-сосудистых заболеваний резко возрастает, особенно в сочетании с другими факторами риска.

Развитию инфаркта миокарда способствуют такие заболевания, как гипертония, сахарный диабет, повышенное содержание холестерина в крови, избыточная масса тела. К факторам риска, на которые мы можем повлиять, относятся курение, малоподвижный образ жизни, чрезмерные эмоциональные нагрузки и, конечно же, неправильное питание.

Профилактика инфаркта миокарда, в первую очередь, заключается в устранении этих факторов. Полезно контролировать уровень холестерина в крови и выполнять рекомендации кардиолога. Например, замена в рационе питания животных жиров на жиры растительного происхождения приводит к заметному снижению риска инфаркта. В общем, если вести здоровый образ жизни, многих проблем можно избежать.

Особенно внимательным к состоянию своего сердца нужно быть тем, кто страдает гипертонией, ожирением, сахарным диабетом. Всем людям старше 60 лет, тем, у кого в роду случались ранние инфаркты миокарда, и всем, у кого повышен уровень холестерина в крови. Если человек относится хотя бы к одной из этих групп населения, в его домашней аптечке обязательно должны быть нитроглицерин.

Список использованной литературы:

1. Радужный Н.Л. Внутренние болезни Мн: ВШ, 2007, 365с
2. Пирогов К.Т Внутренние болезни, М: ЭКСМО, 2005
3. Сиротко В.Л, Все о внутренних болезнях: учебной пособие для аспирантов, Мн: ВШ, 2008
4. Клинические рекомендации/Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы, 2016 год(пересмотр каждый 3 года).