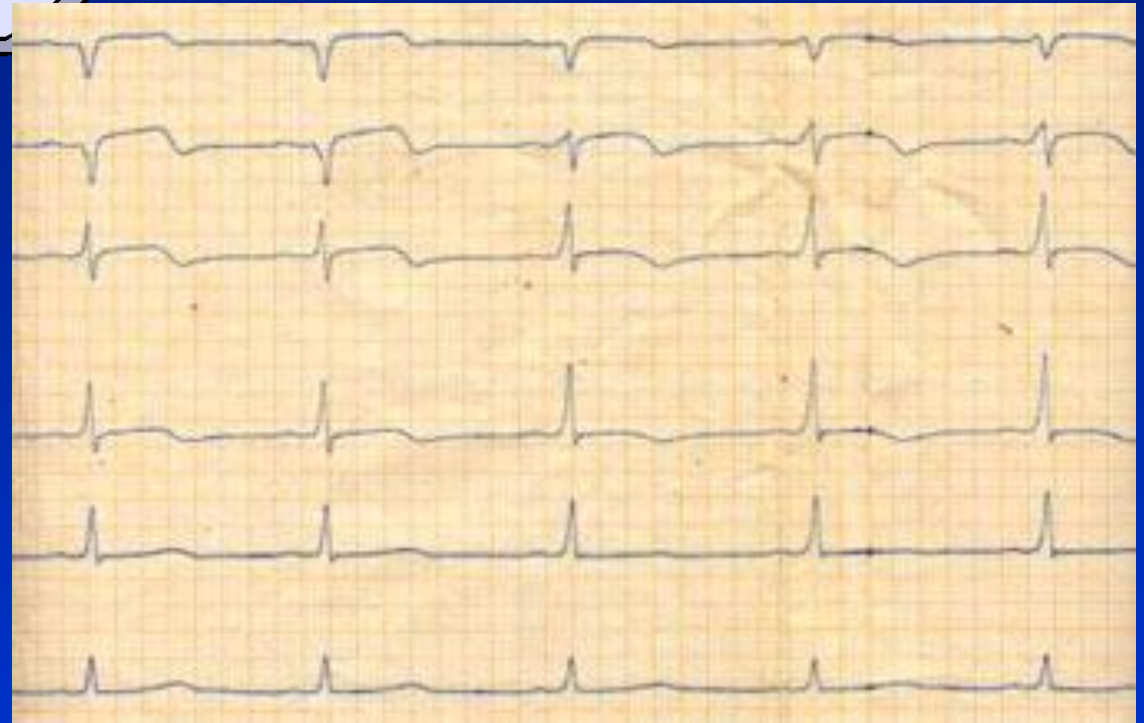
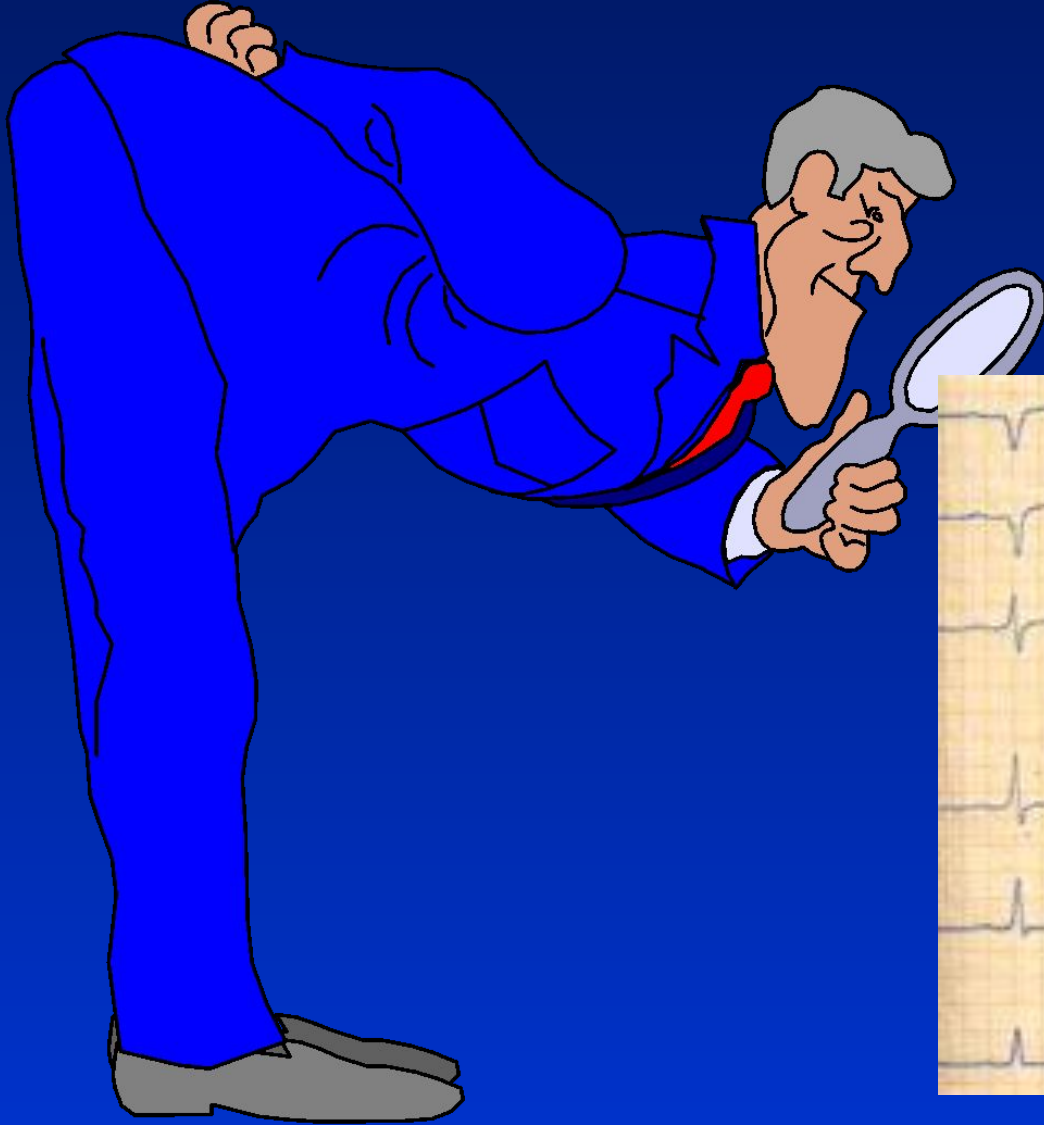


Практическое занятие

ОИМ



*Профессор 3 кафедры внутренних болезней БГМУ
д.м.н. Н.Л. Цапаева*

Патоморфологически ИМ делят на 4 периода:

- развивающийся ИМ – от 0 до 6 часов (полиморфноядерных лейкоцитов мало или отсутствуют)
- ОИМ – от 6 часов до 7 суток (наличие полиморфноядерных лейкоцитов в большом количестве)
- заживающий ИМ (подострый период или период рубцевания) – от 7 до 28 суток (наличие мононуклеарных клеток и фибробластов)
- заживший ИМ (постинфарктный кардиосклероз) –с 29 суток (рубцовая ткань без клеточной инфильтрации)

Классический (типичный) вариант ИМпСТ

- возникновение ангинозного приступа (в 70-80% случаев)
- боль отличается от приступа стенокардии по силе и продолжительности
- полностью не купируется приемом нитроглицерина, а иногда и повторными инъекциями наркотических анальгетиков.
- характер болевых ощущений: сжимающий, давящий, жгучий.
- иррадиация боли в левую руку, левое плечо, горло, нижнюю челюсть, эпигастрий
- боль может носить волнообразный характер и продолжается от 20 мин до нескольких часов.
- Болевой синдром часто сопровождается чувством страха («страх смерти»), возбуждением,
- вегетативными нарушениями : повышенным потоотделением («холодный пот»)
- **Крайне важно установить время начала ИМ, за которое принимают появление наиболее интенсивного болевого приступа. От этого зависит выбор тактики лечения.**

Атипичные формы ИМпСТ

- **Астматический вариант** чаще развивается при повторном ИМ
- обычно встречается у больных пожилого и старческого возраста, особенно на фоне предшествующей ХСН
- ангинозные боли отсутствуют
- **приступ сердечной астмы или отек легких являются первым и единственным клиническим симптомом ИМ.**
- Этот вариант характеризуется быстрым развитием клиники острой левожелудочковой недостаточности.
- Часто в процесс вовлекаются сосочковые мышцы, что обуславливает возникновение митральной регургитации вследствие относительной недостаточности митрального клапана (грубый систолический шум на верхушке)

Атипичные формы ИМпСТ

Абдоминальный вариант наблюдается при диафрагмальном ИМ

- локализация боли в верхней части живота
- диспепсические явления – тошнота, рвота, метеоризм, парез ЖКТ
- при пальпации живота может иметь место напряжение брюшной стенки - клиника острого заболевания пищеварительного тракта
- Неправильно поставленный диагноз бывает причиной ошибочной лечебной тактики. Известны случаи, когда таким больным делают промывание желудка и производят оперативное вмешательство
- **Диагноз “острый живот” требует регистрации ЭКГ !!!**

Атипичные формы ИМпСТ

- *аритмический вариант*
- в клинической картине преобладают нарушения ритма и проводимости:
- пароксизмы суправентрикулярной либо желудочковой тахикардии
- полная АВ блокада
- болевой синдром может отсутствовать или выражен незначительно
- возникновение тяжелых нарушений ритма на фоне типичного ангинозного приступа расценивается как осложненное течение ИМ

Атипичные формы ИМпСТ

- **Цереброваскулярный вариант** встречается у пациентов пожилого возраста с исходно стенозированными экстракраниальными и внутричерепными артериями, нередко с нарушениями мозгового кровообращения в прошлом
- Обморок, головокружение, тошнота, рвота, иногда с признаками преходящего нарушения мозгового кровообращения, вплоть до ишемического инсульта.
- Ишемия мозга развивается у пациентов как результат снижения минутного объема сердца из-за поражения ЛЖ или сопутствующих нарушений ритма и проводимости. В последнем случае она может носить характер приступов МЭС
- В некоторых случаях тяжелые ишемические инсульты развиваются вследствие ТЭ мозговых сосудов из-за фрагментации тромба в ЛЖ, образовавшегося вследствие обширного ИМ. В подобных случаях, правильнее говорить об осложнении ИМ, а не о клиническом варианте его дебюта.
- **Геморрагические инсульты при ИМ, которые наблюдаются у 0,8-1,5% больных, чаще всего носят ятрогенный характер и являются следствием мощной, плохо контролируемой тромболитической терапии.**

Атипичные формы ИМпСТ

- **Безболевая форма ИМ** в 25% всех случаев ИМ оказывается неожиданной находкой на аутопсии у умерших от других причин
- наблюдается при СД, у женщин, у лиц пожилого возраста, после перенесенного нарушения мозгового кровообращения.
- ББИМ - интраоперационные ИМ , ИМ у психических больных
- **Периферическая форма ИМ** в 0,5 -1 % случаев
- невыносимая, «ломающая» боль в левой руке, редко в правой
- **Возникновение боли в верхней конечности, без признаков артериального тромбоза или симптоматики сдавления нерва – показание к срочной регистрации ЭКГ!!! + НИТРОГЛИЦЕРИН**
- Атипичные варианты дебюта ИМ приводят к диагностическим ошибкам и являются частой причиной задержки начала адекватного лечения.
- Летальность в этой группе больных значительно выше, чем среди лиц с типичной картиной заболевания.
- **Необходимо своевременно и тщательно обследовать на предмет ОКС тот контингент, где вероятность атипичного начала ИМ особенно велика**

Классы тяжести по Killip и Kimball (1967)

- **Класс I** Нет признаков СН
- **Класс II** Влажные хрипы в нижней половине легочных полей и/или выслушивается III тон сердца (ритм галопа)
- **Класс III** Отек легких: влажные хрипы, распространяющиеся более чем до середины лопаток.
- **Класс IV** Кардиогенный шок: САД ≤ 90 мм рт.ст. в сочетании с признаками периферической гипоперфузии.

Физикальное исследование

- **Кожные покровы бледные**, повышенной влажности, особенно на высоте ангинозного приступа
- слизистые умеренно **цианотичны**
- сильно контурирующиеся **яремные вены** свидетельствуют о повышенном давлении в правом предсердии
- спавшиеся вены характерны для относительной гиповолемии
- **пальпация прекардиальной пульсации** при обширном поражении передней локализации - следствие ишемии и нарушения локальной сократительной функции соответствующей области ЛЖ. Ее появление не обязательно означает развитие острой аневризмы, исчезает при восстановлении сократительной способности миокарда на фоне реперфузии этой области

Аускультативная картина

- ***систолический шум:***

- проявление митральной регургитации
- признак внутренних разрывов сердца (сопровождается прогрессированием СН) или ишемического поражения сосочковой мышцы Часто отмечаемое понижение звучности тонов сердца -

- ***шум трения перикарда:***

- эпистенокардитический перикардит характерный признак обширного ИМ

- ***протодиастолический ритм галопа:***

- нарушение функциональной способности ЛЖ.

Аускультация легких

- Появление влажных хрипов в нижних отделах легких свидетельствует о левожелудочковой недостаточности
- Больному ИМпСТ обязательно проведение рентгенографии органов грудной клетки (лежа)

Нейрогуморальная активация

- Гиперсимпатикотония -
- синусовая тахикардия, склонность к повышению АД – нередкая находка при неосложненном ИМ
- брадикардия - при нижних (диафрагмальных) ИМ из-за вовлечения в процесс блуждающего нерва и реализации рефлекса Бецо́льда-Яриша
- снижение АД и синусовая тахикардия – симптомы осложнений ИМ - острая СН, массивные кровотечения

Повышение температуры тела

- Характерный симптом крупноочагового ИМ, повышение к концу первых суток заболевания, достигает субфебрильных цифр и сохраняется в течение 3-5 дней
- Повышенная температура тела, сохраняющаяся более 7 дней, $>38,0^{\circ}\text{C}$, большая амплитуда между данными утреннего и вечернего измерений, указывает на развитие осложнений (пневмония, флебит...)

Клеточный состав крови и СОЭ

- При ИМпST увеличивается содержание лейкоцитов (нейтрофилов) до $12-15 \times 10^9/\text{л}$ (1-3 сутки)
- умеренный палочкоядерный сдвиг влево и анэозинофилия.
- Выраженный лейкоцитоз - неблагоприятный прогностический признаком
- Ускорение СОЭ с третьих суток

УЗИ сердца – важнейший дополнительный метод диагностики:

- в стадии развития, когда исследование биохимических маркеров некроза миокарда еще неинформативно, а ЭКГ диагностика затруднена.
- выявление локальных нарушений сократимости ЛЖ и ПЖ на фоне соответствующей клинической картины
- для оценки функции и геометрии ЛЖ
- для диагностики осложнений - тромбоз полости, разрывы сердца, нарушение функции клапанов, ИМ ПЖ, перикардит
- для диффдиагностики расслоения аорты и ТЭЛА.

Радионуклидные методы

- Диагностика некроза миокарда с помощью сцинтиграфии с ^{99m}Tc -пирофосфатом (технецием) или Tl-201 (талием) основана на свойстве этих веществ накапливаться в некротизированной ткани. Повышенное содержание радиоактивного вещества определяется с помощью гамма-камеры, обычно появляется через 12 ч от начала приступа и сохраняется в течение 10-14 суток, если процессы рубцевания протекают обычно.
- Замедление «свечение» более 15 суток наблюдается при формировании аневризмы сердца
- Дополнительный метод диагностики при наличии блокады ножек пучка Гиса, пароксизмальных нарушениях сердечного ритма или признаков перенесенного в прошлом ИМ.
- Позволяют оценить перфузию миокарда и могут быть использованы как для определения очагов некроза, так и жизнеспособного миокарда.

Дифференциальную диагностику следует проводить с:

- ТЭЛА
- Расслоением аорты
- Острым перикардитом
- Плевропневмонией
- Пневмотораксом
- Межреберной невралгией
- Заболеванием пищевода, язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки
- Диафрагмальной грыжей
- Острым холециститом при желчно-каменной болезни
- Острым панкреатитом

Вероятность развития первичной ФЖ в первые 4 ч ИМпСТ в 20-25 раз выше, чем в более поздние сроки заболевания

- В наиболее опасный период больной ИМ должен находиться в условиях постоянного мониторинга за основными физиологическими параметрами (ритм сердца, состояние гемодинамики, лабораторный контроль)
- и интенсивного лечения, направленного на максимально быстрое восстановление кровотока, уменьшение зоны ишемического повреждения и очага некроза

Лечение неосложненного ИМпСТ на догоспитальном этапе:

А. Базовая терапия

- Устранить болевой синдром.
- Разжевать таблетку, содержащую 250 мг АСК.
- Принять per os 300 мг клопидогреля .
- Начать в/в инфузию нитроглицерина, в первую очередь больным с сохраняющимся ангинозным синдромом, АГ, острой СН.

Только для врачебных бригад!

- Начать лечение б-блокаторами (учитывать противопоказания!). в/в введение, особенно у больных с ишемией миокарда, которая сохраняется после введения наркотических анальгетиков или рецидивирует, с АГ
- тахикардией или тахиаритмией, не имеющих СН и других противопоказаний к б-блокаторам

Лечение неосложненного ИМпСТ на догоспитальном этапе:

- **Б. Предполагается выполнение первичной ТБА**
- Нагрузочная доза клопидогрела может быть увеличена до 600 мг.
- **В. ТЛТ на догоспитальном этапе**
- Проводится при наличии показаний и отсутствии противопоказаний.
- Начать ТЛТ следует в ближайшие 30 минут после прибытия бригады СМП.
- При применении стрептокиназы по усмотрению врача в качестве сопутствующей терапии можно использовать или не использовать антикоагулянты прямого действия (фондапарин, эноксапарин или НФГ)
- При применении фибринспецифичных тромболитиков должны использоваться эноксапарин или НФГ.
- **Г. Проведение реперфузионной терапии не предполагается**
- Решение о целесообразности применения антикоагулянтов прямого действия может быть отложено до поступления в стационар.

Тромболитики при ТЛТ

- **Алтеплаза В/в 1 мг/кг (но не более 100 мг):**
- **болюс 15 мг;**
- **последующая инфузия 0,75 мг/кг за 30 мин (но не более 50 мг)**
- **затем 0,5 мг/кг (но не более 35 мг) за 60 мин (общая продолжительность инфузии 1,5 ч).**
- **Применяется в сочетании с АСК (75-150 мг), клопидогрелем (75мг) и антикоагулянтами прямого действия (НФГ в течение 48 часов, предпочтительнее эноксапарин (7суток)**

Тромболитики при ТЛТ

- **Пууролаза** В/в: болюс 2000000 МЕ
- последующая инфузия 4000000 МЕ в течение 30-60 мин.
- Применяется в сочетании с АСК (75-150 мг), клопидогрелем (75мг) и антикоагулянтами прямого действия (НФГ в течение 48 часов, предпочтительнее эноксапарин (7суток)

Тромболитики при ТЛТ

- **Стрептокиназа В/в инфузионно 1500000 МЕ за 30-60 мин.**
- **Применяется в сочетании с АСК (75-150 мг), клопидогрелем (75мг) и антикоагулянтами прямого действия (НФГ в течение 48 часов, предпочтительнее эноксапарин (7суток))**

Тромболитики при ТЛТ

- **Тенектеплаза В/в болюсом:**
 - 30 мг при МТ <60 кг,
 - 35 мг при 60-70 кг,
 - 40 мг при 70-80 кг;
 - 45 мг при 80-90 кг и
 - 50 мг при МТ >90 кг.
- Применяется в сочетании с АСК (75-150 мг), клопидогрелем (75мг) и антикоагулянтами прямого действия (НФГ в течение 48 часов, предпочтительнее эноксапарин (7суток)

Сопровождение ТЛТ

- **Эноксапарин :**
 - у мужчин с уровнем креатинина в крови < 220 мкмоль/л, женщин с уровнем креатинина в крови < 175 мкмоль/л
- в/в болюс 30 мг, через 15 мин п/к в область живота - 1 мг/кг
2 раза в сутки - 7 дней
- Первые 2 дозы для п/к введения не должны превышать 100 мг
- У лиц ≥ 75 лет первоначальная в/в доза препарата не вводится, поддерживающая - 0,75 мг/кг (первые 2 дозы не более 75 мг).
- При сниженной функции почек (клиренс креатинина < 30 мл/мин) препарат вводится п/к в дозе 1 мг/кг один раз в сутки.

Сопровождение ТЛТ

- **Антикоагулянты прямого действия - НФГ:**
- **в/в болюс 60 МЕ/кг (не более 4000 МЕ),**
- **затем инфузия с начальной скоростью 12 МЕ/кг/ч (не более 1000 МЕ/ч).**

- **Подбор дозы под контролем АЧТВ (увеличение верхней границы нормы в 1,5-2 раза).**
- **АЧТВ определяется через 3, 6, 12 и 24 ч после начала введения препарата,**
- **затем через 6 ч после каждого изменения дозы.**
- **Продолжительность инфузии 48 ч**

Правила перехода с антикоагулянтов прямого действия на антикоагулянты непрямого действия

- Не отменяя антикоагулянт прямого действия, начать прием антикоагулянтов непрямого действия (варфарин)
- Варфарин назначается в дозе 5-7,5 мг в течение первых двух дней с дальнейшим титрованием дозы, ориентируясь на уровень МНО.
- *Меньшие стартовые дозы варфарина рекомендуются*
 - больным >70 лет,
 - имеющим низкую МТ,
 - при исходном нарушении функции печени.

Алгоритм подбора дозы варфарина (таблетки по 2,5 мг), обеспечивающей терапевтический диапазон МНО

- **1 и 2 день** – 2 таблетки (5 мг) вечером после ужина
- **Утром определить МНО:**
- МНО <1,5 - Увеличить суточную дозу на ½ таблетки.
- **Определить МНО через 1-2 дня:**
- МНО 1,5-2,0 - Увеличить суточную дозу на ¼ таблетки.
- **Определить МНО через 1-2 дня:**
- МНО 2,0-3,0* - Оставить суточную дозу без изменений.
- **Определить МНО через 1-2 дня:**
- МНО 3,0-4,0 - Уменьшить суточную дозу на ¼ таблетки.
- **Определить МНО через 1-2 дня.**

Алгоритм подбора дозы варфарина (таблетки по 2,5 мг), обеспечивающей терапевтический диапазон МНО

● 3 день

- МНО >4,0 Пропустить 1 прием, далее суточную дозу уменьшить на 1/2 таблетки.**
- Определить МНО через 1-2 дня.**

● 4-5 день

- Утром определить МНО. МНО >4,0 Пропустить 1 прием, далее суточную дозу уменьшить на 1/2 таблетки.**
- Если подбор дозы занимает более 5-ти дней, дальнейшая кратность - МНО 1 раз в два дня с использованием алгоритма 3-го дня.**

Алгоритм подбора дозы варфарина (таблетки по 2,5 мг), обеспечивающей терапевтический диапазон МНО

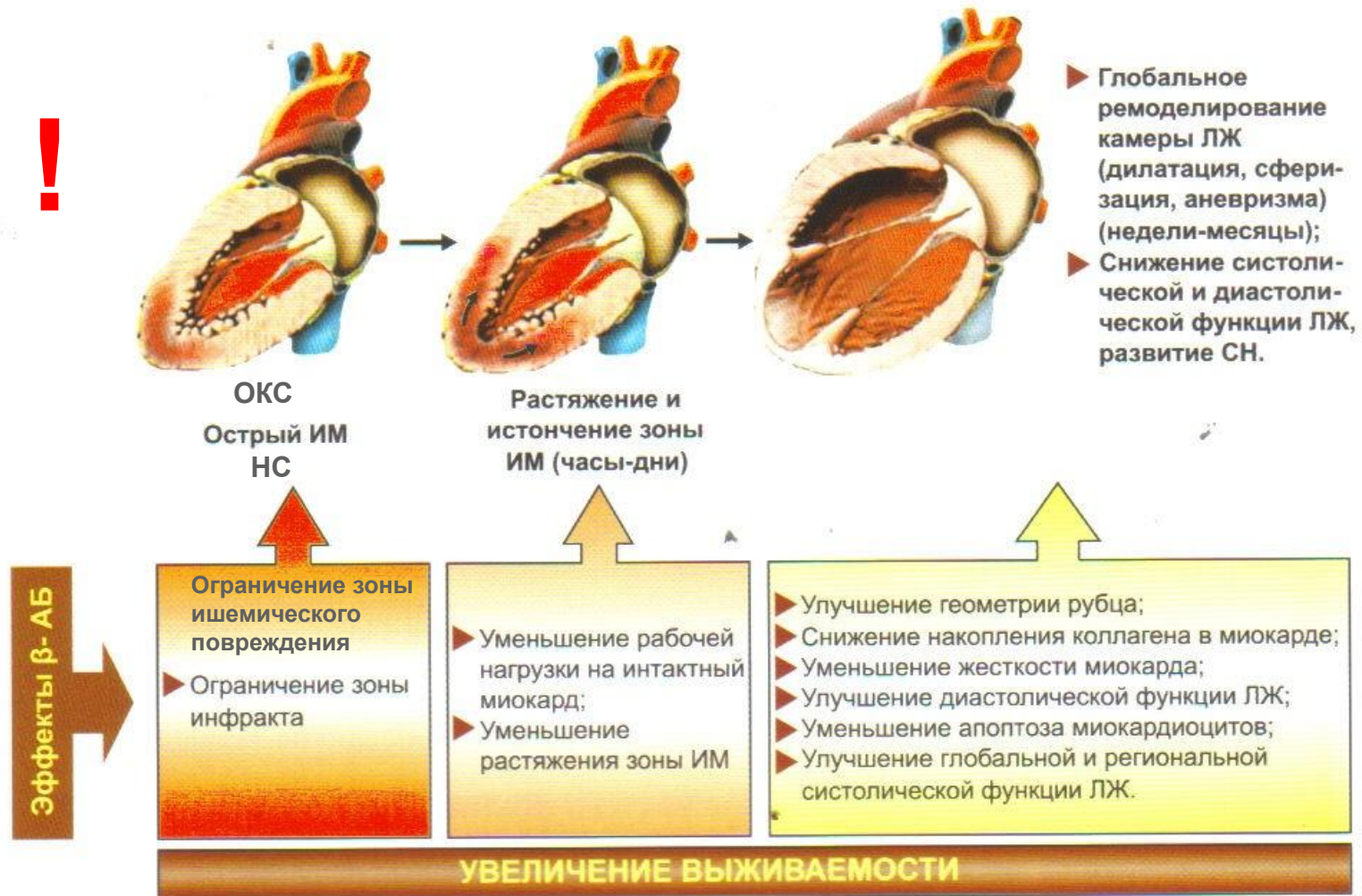
- *терапевтический диапазон МНО при применении варфарина составляет:*
- без антиагрегантов 2,5-3,5,
- при сочетании с одним антиагрегантом 2,0-3,0,
- при сочетании с двумя антиагрегантами 2,0-2,5.

Алгоритм подбора дозы варфарина (таблетки по 2,5 мг), обеспечивающей терапевтический диапазон МНО

- Если два последовательных значения МНО находятся в границах терапевтического диапазона, следующее определение следует провести через 1 неделю.
- При сохранении терапевтических значений МНО доза считается подобранной и в дальнейшем МНО определяется **1 раз в месяц.**
- Дополнительный контроль МНО требуется при нарушенной функции печени, злоупотреблении алкоголя, а также при сопутствующем применении препаратов, влияющих на эффективность варфарина.
- Отменить антикоагулянт прямого действия можно не ранее, чем через 4-5 суток совместного применения с варфарином и когда значения МНО будут находиться в границах терапевтического диапазона *(при двух последовательных определениях с интервалом в сутки).*

Бета-блокаторы рекомендуются как препараты первой линии у всех пациентов при всех вариантах ОКС при отсутствии индивидуальных противопоказаний

НВ !



Параметры, определяющие индивидуальные различия между бета-адреноблокаторами

- Кардиоселективность
- Внутренняя симпатическая активность
- Мембраностабилизирующие свойства
- Вазодилатирующие свойства
- Растворимость в липидах и воде
- Влияние на агрегацию тромбоцитов
- Продолжительность действия

Эффекты стимуляции β - адренорецепторов.

Тип адренорецептора	Локализация	Результат стимуляции
β 1 -рецепторы	синусовый узел миокард коронарные артерии атриовентрикулярный (АВ) узел пучок и ножки Гиса печень, скелетные мышцы	Повышение возбудимости, Увеличение ЧСС и силы Расширение Увеличение проводимости Повышение автоматизма Увеличение гликогенеза
β 2 -рецепторы	артериолы, артерии, вены мускулатура бронхов матка беременной женщины островки Лангерганса (β -кл) жировая ткань	Релаксация Расслабление Ослабление сокращений Повышение секреции инсул Увеличение липолиза
β 1 и β 2 - рецепторы	юктагломерулярный аппарат почек (ЮГА)	Увеличение высвобождения ренина

Эффекты блокирования β - адренорецепторов

Способность блокировать влияние медиаторов на β -адренорецепторы миокарда и ослабление влияния катехоламинов на мембранную аденилатциклазу кардиомиоцитов с уменьшением образования цАМФ определяет фармакодинамику β - адреноблокаторов – их отрицательное **ино-, батмо, дромо- и хронотропное действие, антиангинальный, гипотензивный и антиаритмический эффекты.**

Влияние на β 2 -адренорецепторы обуславливает значительную часть побочных действий и противопоказаний к применению β -адреноблокаторов, в частности, **бронхоспазм, сужение периферических сосудов и увеличение общего периферического сопротивления**

Характеристика β - адреноблокаторов

Липофильные

пропранолол, метопролол, бетаксолол

Карведилол

Быстрое и полное всасывание

Высокий “метаболизм первого прохождения через печень”

Выраженное связывание с белками плазмы

Интенсивный метаболизм в печени

Большое распределение в тканях

Короткий $T_{1/2}$

Гидрофильные

атенолол, соталол, надолол

Сложное и неполное всасывание

Низкое связывание с белками плазмы

Не метаболизируется в печени

Преимущественно ренальное выделение

Длительный $T_{1/2}$

Аминофильные - локрен

β -адреноблокаторы классифицируются по продолжительности действия:

Длительного действия — **метапролол сукцинат, бисопролол, небиволол, карведилол, локрен**

Короткого — **метапролол тартрат, пропранолол**

Сверхкороткого - **ЭСМОЛОЛ.**

Классификация β -адренергических блокаторов

Некардиоселективные

Кардиоселективные

Некардиоселективные
и кардиоселективные
с $\alpha 1$ блокирующим
эффектом

без ВСМА *

с ВСМА

без ВСМА

с ВСМА

без ВСМА

Пропранолол
(НКС)

Пиндолол

Метопролол

Ацебутолол

Карведилол

Тимолол
(НКС)

Оксспренолол

Атенолол (ГФ)

Целипролол

Лабетолол

Надолол (ГФ)
(КС)

Бисопролол

Небиволол

Соталол

Бетаксоллол

Рекомендуемые при ОКС и ИМ:
кардиоселективные
без ВСМА
короткодействующие
предпочтительно липофильные
при брадикардии – некардиоселективные с $\alpha 1$
блокирующими свойствами
ВСМА – внутренняя симпатомиметическая
активность

Противопоказаны при ОКС и ИМ:
с ВСМА –
Неблагоприятное влияние на прогноз

Рекомендации ESC, 2007;
ACC / AHA, 2004, 2007
Национальные рекомендации Российского общества
кардиологов, 2008

Блокаторы-адренергических рецепторов при ИМпСТ

Лечение в 1-е сутки заболевания:

- **Метопролол**

- В/в по 5 мг 2-3 раза с интервалом не менее 2 мин;
- поддерживающая доза до 200 мг/сут за 4 приема per os. Первый прием per os через 15 мин. после в/в введения

- **Пропранолол**

- В/в 0,1 мг/кг за 2-3 приема с интервалами не менее 2 мин;
- поддерживающая доза до 160 мг/сут за 4 приема per os. Первый прием per os через 4 часа после в/в введения.

Блокаторы β -адренергических рецепторов при ИМпST

Лечение в подостром периоде заболевания:

- **Карведилол**
- Начальная доза per os 12,5 мг за 2 приема per os,
- При хорошей переносимости 25 мг за 2 приема per os
- **Метопролол**
- 200 мг за 2-3 приема per os
- **Пропранолол**
- 160 мг/сут за 4 приема per os
- **Лечение β -блокаторами, начатое в первые сутки ОИМ, при отсутствии противопоказаний должно продолжаться неопределенно долго**

Классификация и фармакологические особенности ингибиторов АПФ

Препарат	Форма	Липофильность активного метаболита	Тканевая аффинность	Кратность приема в сутки	Элиминация через почки (%)
Сульфгидрильная группа					
Каптоприл	активная форма	+	+	3	95 #
Зофеноприл	пролекарство	+	+	2	60 *
Карбоксильная группа					
Эналаприл	пролекарство	+	+	2	88 #
Лизиноприл	активная форма	-	+	1	70 #
Рамиприл (ХАРТИЛ)	пролекарство	++	+++	1	85 #
Моэксиприл	пролекарство	+	+	1	Данные вариабельны #
Квинаприл	пролекарство	++	+++	2	75 #
Периндоприл	пролекарство	++	+++	1	75 #
Спирраприл	пролекарство	+	+	1	50 *
Трандолаприл	пролекарство	+	++	1	15 *
Фосфинильная группа					
Фозиноприл	пролекарство	++	+++	1	50 # **

Противоишемическое действие ингибиторов АПФ при ОКС

- Действие на сосудистую стенку: коррекция функции эндотелия, противовоспалительный и антиоксидантный эффекты, замедление формирования неоинтимы, уменьшение вазоконстрикции (связано с ангиотензином II и эндотелином), вазодилатация (связанная с аккумуляцией брадикинина), увеличение продукции NO
- Уменьшение риска интракоронарного тромбоза, усиление фибринолиза
- Уменьшение постнагрузки ЛЖ
- Профилактика дилатации и ремоделирования ЛЖ
- Рекомендуемые препараты при ОКС : **каптоприл, лизиноприл, рамиприл, эналаприл, трандолаприл** (установленный благоприятный прогноз)
- При непереносимости ингибиторов АПФ рекомендовано использовать антагонисты рецепторов ангиотензина II : **ибесартан, кандесартан, валсартан**

NB ! : тератогенный эффект ингибиторов АПФ во 2 триместре беременности: олигогидроамниония, пульмональная гипоплазия, пороки развития почек, задержка роста и внутриутробная гибель плода

Ингибиторы АПФ при ИМпСТ

Лечение с 1-х суток и в подостром периоде

- Каптоприл
- Начальная доза per os 6,25 мг, через 2 ч – 12,5 мг, через 10-12 ч – 25 мг; целевая доза 50 мг 2-3 раза в сутки.
- Лизиноприл
- Начальная доза per os 5 мг, через 24 ч – 5 мг; целевая доза 10 мг 1 раз в сутки.
- Рамиприл
- Начальная доза per os 1,25-2,5 мг; целевая доза 5 мг 2 раза в сутки.
- Эналаприл
- Начальная доза per os 2,5 мг; целевая доза 10 мг 2 раза в сутки.
- Периндоприл
- Начальная доза per os 2 мг ; целевая доза 8 мг 1 раз в сутки.
- *Лечение иАПФ следует начать с первых часов заболевания, как только стабилизируется гемодинамика (САД станет > 100 мм рт.ст.) и при отсутствии противопоказаний продолжать неопределенно долго;*

Хирургическая реваскуляризация миокарда **рекомендуется**

- у больных с продолжающимся ангинозным приступом или гемодинамически нестабильных
- если попытка ТБА оказалась неудачной
- при невозможности проведения ТЛТ или БАП при поражении общего ствола ЛКА
- в связи с острой митральной регургитацией, разрывом межжелудочковой перегородки или другими «механическими» осложнениями ИМ, требующими неотложного хирургического вмешательства
- у больных с кардиогенным шоком на фоне поражение ствола ЛКА , развившимся в течение 36 ч от начала ангинозного приступа, если операция может быть проведена в ближайшие 18 ч от развития шока
- При угрожающих жизни желудочковых аритмиях на фоне стеноза общего ствола ЛКА $\geq 50\%$

Летальность при хирургическом лечении в этих группах больных остается высокой (до 30-40%), но при использовании других методов реваскуляризации она в 2 раза выше.



