

МИНИСТЕРСТВО

ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Клинические рекомендации

**Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента**

**ST электрокардиограммы**

Кодирование по Международной статистической

классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем:121.0,121.1,121.2,121.3,121.9,

1. 122.1,122.8,122.9,124.0,124.8

Год утверждения (частота пересмотра):2020

Возрастная категория:Взрослые

Пересмотр не позднее:2022

ГО:157

Разработчик клинической рекомендации

* **Общероссийская общественная организация «Российское кардиологическое общество»**
* **Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов России**

Одобрено Научно-практическим Советом Минздрава РФ

Оглавление

Список сокращений Термины и определения

1. Краткая информация по заболеванию или еоетоянию (группы заболеваний или еоетояний)
   1. Определение заболевания или еоетояния (группы заболеваний или еоетояний)
   2. Этиология и патогенез заболевания или еоетояния (группы заболеваний или еоетояний)
   3. Эпидемиология заболевания или еоетояния (группы заболеваний или еоетояний)
   4. Оеобенноети кодирования заболевания или еоетояния (группы заболеваний или еоетояний) по Международной етатичеекой клаеификации болезней и проблем, евязанных ео здоровьем
   5. Клаееификация заболевания или еоетояния (группы заболеваний или еоетояний)
   6. Клиничеекая картина заболевания или еоетояния (группы заболеваний или еоетояний)
2. Диагноетика заболевания или еоетояния (группы заболеваний или еоетояний) медицинекие показания и противопоказания к применению методов диагноетики
   1. Жалобы и анамнез
   2. Физикальное обеледование
   3. Лабораторные диагноетичеекие иееледования
   4. Инетрументальные диагноетичеекие иееледования
   5. Иные диагноетичеекие иееледования
3. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии, диетотерапию, обезболивание, медицинекие показания и противопоказания к применению методов лечения
4. Медицинекая реабилитация и еанаторно-курортное лечение, медицинекие показания и противопоказания к применению методов медицинекой реабилитации, в том чиеле оенованных на иепользовании природных лечебных факторов
5. Профилактика и диепанеерное наблюдение, медицинекие показания и противопоказания к применению методов профилактики
6. Организация оказания медицинекой помощи
7. Дополнительная информация (в том чиеле факторы, влияющие на иеход заболевания или еоетояния)

Критерии оценки качеетва медицинекой помощи Спиеок литературы

Приложение А1. Соетав рабочей группы по разработке и переемотру клиничееких рекомендаций

Приложение А2. Методология разработки клиничееких рекомендаций

Приложение АЗ. Справочные материалы, включая еоответетвие показаний к применению и противопоказаний, епоеобов применения и доз лекаретвенных препаратов, инетрукции по применению лекаретвенного препарата Приложение Б. Алгоритмы дейетвий врача Приложение В. Информация для пациента

Приложение Fl-FN. Шкалы оценки, вопроеники и другие оценочные инетрументы еоетояния пациента, приведенные в клиничееких рекомендациях

Список сокращений

АБ — атеросклеротическая бляшка

АВС — активированное время свертывания крови

АГ — артериальная гипертензия

АД — артериальное давление

АДФ — аденозиндифосфат

АПФ — ангиотензинпревраш,аюш,ий фермент

АСК — ацетилсалициловая кислота

АЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время БСК — болезни системы кровообраш,ения БРА — блокатор рецепторов к ангиотензину

ГПР ПЬ/Ша — гликопротеиновые рецепторы ПЬ/Ша тромбоцитов ДАТТ — двойная антитромбоцитарная терапии

ЖТ — желудочковая тахикардия

ИАПФ — ингибитор ангиотензинпревраш,аюш,его фермента ИБС — ишемическая болезнь сердца ИВЛ — искусственная вентиляция легких ИМ — инфаркт миокарда

ИМбп8Т — инфаркт миокарда без подъема сегмента ST ИМп8Т — инфаркт миокарда с подъемом сегмента 8Т

ИМТ — индекс массы тела

КА — коронарная артерия КГ — коронарография

КР — кардиореабилитация

КШ — коронарное шунтирование (операция)

ЛЖ — левый желудочек

ЛНП — липопротеиды низкой плотноети

ЛНПГ — левая ножка пучка Гиеа

МНО — международное нормализованное отношение

НМГ — низкомолекулярный гепарин

НФГ — нефракционированный гепарин (гепарин натрия\*\*)

ОАК — пероральные антикогулянты оке — оетрый коронарный еиндром

OKCGnST — оетрый коронарный еиндром без подъема еегмента ST на ЭКГ OKCnST — оетрый коронарный еиндром е подъемом еегмента ST на ЭКГ

ПОАК — прямые пероральные антикоагулянты (апикеабан\*\*, дабигатрана этекеилат\*\*, риварокеабан\* \*)

РФ — Роееийекая Федерация

СВ — еердечный выброе

СБЛП — етент для коронарных артерий металличеекий непокрытый\*\* (коронарный етент без лекаретвенного покрытия (голометалличеекий)) еВЛ — коронарный етент, выделяюш,ий лекаретвенный препарат/етент е лекаретвенным покрытием

СД — еахарный диабет

рСКФ — раечетная екороеть клубочковой фильтрации

СН — еердечная недоетаточноеть

ТИА — транзиторная ишемичеекая атака

ТГВ — тромбоз глубоких вен

ТЭЛА — тромбоэмболия легочных артерий

УДД — уровень доетоверноети доказательетв

УУР — уровень убедительноети рекомендаций

ФВ — фракция выброеа

ФЖ — фибрилляция желудочков ФК — функциональный класс ФП — фибрилляция предсердий ФР — фактор риска ХБП — хроническая болезнь почек ХС — холестерин

ХСН — хроническая сердечная недостаточность

ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство

ЭКГ — электрокардиография (электрокардиограмма) ЭКС — электрокардиостимулятор

ЭхоКГ — эхокардиография

Термины и определения

Стент без лекарственного покрытия — стент, представляющий собой металлический каркас из биологически инертного материала.

Доказательная медицина — надлежащее, последовательное и осмысленное использование современных наилучших доказательств (результатов клинических исследований) в процессе принятия решений о состоянии здоровья и лечении пациента.

Заболевание — возникающее в связи с воздействием патогенных факторов нарушение деятельности организма, работоспособности, способности адаптироваться к изменяющимся условиям внешней и внутренней среды при одновременном изменении защитно­компенсаторных и защитно-приспособительных реакций и механизмов организма [1].

Инструментальная диагностика — диагностика с использованием для обследования пациента различных приборов, аппаратов и инструментов.

Инфаркт миокарда со стойкими подъемами сегмента ST на ЭКГ (ИМп8Т) — инфаркт миокарда, при котором в ранние сроки заболевания как минимум в двух смежных отведениях ЭКГ фиксируются стойкие (длительностью более 20 минут) подъемы сегмента ST.

Инфаркт миокарда без стойких подъемов сегмента ST на ЭКГ (ИМбп8Т) — инфаркт миокарда, при котором в ранние сроки заболевания как минимум в двух смежных отведениях ЭКГ отсутствуют стойкие (длительностью более 20 минут) подъемы сегмента ST.

Исход — любой возможный результат, возникающий от воздействия причинного фактора, профилактического или терапевтического вмешательства, все установленные изменения состояния здоровья, возникающие как следствие вмешательства.

Конфликт интересов — ситуация, при которой у медицинского или фармацевтического работника при осуществлении ими профессиональной деятельности возникает личная заинтересованность в получении лично либо через представителя компании материальной выгоды или иного преимущества, которое влияет или может повлиять на надлежащее исполнение ими профессиональных обязанностей вследствие противоречия между личной заинтересованностью медицинского работника или фармацевтического работника и интересами пациента [1].

Клиническое исследование — любое исследование, проводимое с участием человека в качестве субъекта для выявления или подтверждения клинических и/или фармакологических эффектов исследуемых продуктов, и/или выявления нежелательных реакций на исследуемые продукты, и/или изучения их всасывания, распределения, метаболизма и выведения с целью оценить их безопасность и/или эффективность. Термины «клиническое испытание» и «клиническое исследование» являются синонимами [2].

Лабораторная диагностика — совокупность методов, направленных на анализ исследуемого материала с помощью различного специализированного оборудования.

Лекарственные препараты — лекарственные средства в виде лекарственных форм, применяемые для профилактики, диагностики, лечения заболевания, реабилитации, для сохранения, предотвращения или прерывания беременности [3].

Медицинское вмешательство — выполняемые медицинским работником и иным работником, имеющим право на осуществление медицинской деятельности, по отношению к пациенту, затрагивающие физическое или психическое состояние человека и имеющие профилактическую, диагностическую, лечебную, реабилитационную или исследовательскую направленность виды медицинских обследований и (или) медицинских манипуляций, а также искусственное прерывание беременности [1].

Медицинский работник — физическое лицо, которое имеет медицинское или иное образование, работает в медицинской организации и в трудовые (должностные) обязанности которого входит осуществление медицинской деятельности, либо физическое

лицо, которое является индивидуальным осуществляющим медицинскую деятельность [1].

предпринимателем, непосредственно

Нестабильная стенокардия — недавно возникшая или утяжелившаяся стенокардия, когда тяжесть и продолжительность ишемии недостаточны для развития некроза кардиомиоцитов.

Острое повреждение (некроз) миокарда — гибель кардиомиоцитов, приведшая к повышению и/или снижению содержания в крови биомаркеров некроза миокарда, которое как минимум однократно превышает 99-й перцентиль значений у здоровых лиц.

Острый инфаркт миокарда (ОИМ) — острое повреждение (некроз) миокарда вследствие ишемии, подтвержденное характерной динамикой уровня биомаркеров в крови.

Острый коронарный синдром (ОКС) — термин, обозначающий любую группу клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать острый инфаркт миокарда или нестабильную стенокардию.

**Острый коронарный синдром без стойких подъемов сегмента ST на ЭКГ (OKC6nST) —**

недавно возникшие клинические признаки или симптомы ишемии миокарда, когда как минимум в двух смежных отведениях ЭКГ отсутствуют стойкие (длительностью более 20 минут) подъемы сегмента ST.

**Острый коронарный синдром со стойкими подъемами сегмента ST на ЭКГ (OKCnST) —**

недавно возникшие клинические признаки или симптомы ишемии миокарда в сочетании с наличием стойких (длительностью более 20 минут) подъемов сегмента ST как минимум в двух смежных отведениях ЭКГ.

Операция коронарного шунтирования — наложение обходного анастомоза, позволяющего улучшить кровоток дистальнее гемодинамически значимого стеноза в коронарной артерии. В зависимости от методики включает аортокоронарное, маммаро-коронарное и другие виды шунтирования.

Пациент — физическое лицо, которому оказывается медицинская помощь или которое обратилось за оказанием медицинской помощи, независимо от наличия у него заболевания и от его состояния [1].

Первичное чрескожное коронарное вмешательство — способ реперфузионного лечения острого коронарного синдрома со стойкими подъемами сегмента ST на ЭКГ, когда первым мероприятием по восстановлению проходимости коронарной артерии является чрескожное коронарное вмешательство, (а не тромболитическая терапия)

Первый медицинский контакт — время первичного осмотра пациента врачом, фельдшером, медицинской сестрой или сотрудниками бригады скорой помощи, которые регистрируют ЭКГ (и имеют результаты ее интерпретации), могут выполнить первичные манипуляции (например, дефибрилляцию сердца). Первый медицинский контакт может состояться как на догоспитальном этапе, так и при поступлении пациента в медицинское учреждение (например, в приемное отделение).

Постинфарктная стенокардия — стенокардия, возникшая в первые 2 недели после инфаркта миокарда.

Рабочая группа по разработке/актуализации клинических рекомендаций — коллектив специалистов, работающих совместно и согласованно в целях разработки/актуализации клинических рекомендаций, и несущих общую ответственность за результаты данной работы.

Симптом (от греч. symptomos — признак, совпадение) - это признак какого-либо заболевания, статистически значимое отклонение того или иного показателя от границ его нормальных величин или возникновение качественно нового, не свойственного здоровому организму явления.

Синдром — устойчивая совокупность ряда симптомов с единым патогенезом.

Состояние — изменения организма, возникающие в связи с воздействием патогенных и (или) физиологических факторов и требующие оказания медицинской помощи [1].

«Спасительное» («спасающее») чрескожное коронарное вмешательство — срочное чрескожное коронарное вмешательство после неуспешной тромболитической терапии.

Стент, вьщеляющий лекарство — стент, из структур которого вьщелается антипролиферативное вещество, препятствующее образованию неоинтимы и за счет этого способствующее замедлению повторного стенозирования.

Тезис-рекомендация — положение, отражающее порядок и правильность выполнения того или иного медицинского вмешательства, имеющего доказанную эффективность и безопасность.

Тромболитическая терапия — способ реперфузионного лечения острого коронарного синдрома со стойкими подъемами сегмента ST на ЭКГ, когда для восстановления проходимости окклюзированной коронарной артерии парентерально, как правило внутривенно, вводитея лекаретво, еоздающее уеловия для раетворения тромба (тромболитик).

Уровень достоверности доказательств (УДД) — степень уверенности в том, что найденный эффект от применения медицинского вмешательства является истинным [4].

Уровень убедительности рекомендаций (УУР) — степень уверенности в достоверности эффекта вмешательства и в том, что следование рекомендациям принесет больше пользы, чем вреда в конкретной ситуации [4].

Фармако-инвазивный подход — способ реперфузионного лечения острого коронарного синдрома со стойкими подъемами сегмента ST на ЭКГ, когда в первые сутки после тромболитической терапии выполняется коронарная ангиография и при необходимости ЧКВ (неотложно при неуспешной тромболитической терапии, срочно при рецидиве ишемии или через 3-24 часа от начала тромболизиса при наличии признаков реперфузии миокарда).

Хирургическое лечение — метод лечения заболеваний путем разъединения и соединения тканей в ходе хирургической операции.

Чрескожное коронарное вмешательство — восстановление кровотока в окклюзированном или стенозированном участке коронарной артерии с использованием чрескожного введения необходимых для этого устройств. Включает реканализацию, транслюминальную баллонную ангиопластику, коронарное стентирование\*\*\* и другие, менее распространенные методики. У отдельных больных - эндоваскулярную аспирационную тромбэктомию. Как правило, если не указано иное, под чрескожным коронарным вмешательством подразумевают коронарное стентирование\* \* \*.

1. Краткая информация по заболеванию или состоянию (группы заболеваний или состояний)

Острый коронарный синдром (ОКС) — термин, обозначающий любую группу клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать оетрый инфаркт миокарда (ИМ) или неетабильную етенокардию (НС). Термин «ОКС» иепользуетея, когда диагноетичеекой информации еще недоетаточно для окончательного еуждения о наличии или отеутетвии очагов некроза в миокарде и, еледовательно, предетавляет еобой предварительный диагноз в первые чаеы и еутки заболевания, в то время как термины «ИМ» и «неетабильная етенокардия» иепользуютея при формулировании окончательного диагноза. Соответетвенно, термин «ОКС» может иепользоватьея на догоепитальном или раннем гоепитальном этапах и в дальнейшем транеформируетея в диагноз «оетрый ИМ», «НС» либо, по результатам дифференциальной диагноетики, — в любой другой диагноз, в том чиеле не кардиологичеекий.

ОКС может быть как проявлением деетабилизации хроничеекого течения ИБС, так и первым признаком поражения коронарного руела у пациентов, не предъявлявших ранее каких-либо жалоб.

Оетрый инфаркт миокарда (ОИМ) — оетрое повреждение (некроз) миокарда веледетвие ишемии. Для диагноетики ОИМ, не евязанного е ЧКВ или операцией коронарного шунтирования, еледует документировать повышение и/или енижение еодержания в крови биомаркеров некроза миокарда (обязательно — еердечного тропонина), которое как минимум однократно должно превышать 99-й перцентиль значений у здоровых лиц.

Критерии оетрой ишемии миокарда для диагноетики ОИМ (доетаточно наличия хотя бы одного):

* еимптомы ишемии миокарда;
* оетро возникшие (или предположительно оетро возникшие) ишемичеекие изменения ЭКГ;
* появление патологичееких зубцов Q на ЭКГ;
* подтверждение е помощью методов визуализации наличия новых учаетков миокарда е потерей жизнеепоеобноети или нарушением локальной еократимоети в виде изменений, характерных для ишемичеекой этиологии;
* выявление внутрикоронарного тромбоза при коронарной ангиографии или на аутопеии. Подробнее критерии инфаркта миокарда предетавлены в Приложении Г1 [5].

Изменения на ЭКГ, характерные для ишемии миокарда:

1. Оетро возникшие подъемы еегмента ST на уровне точки J как минимум в двух емежных отведениях ЭКГ, >0,1 мВ во веех отведениях, за иеключением отведений V2-V3, где элевация еегмента ST должна еоетавлять >0,2 мВ у мужчин в возраете 40 лет и етарше.

>0,25 мВ у мужчин моложе 40 лет или 0,15 >мВ у женщин (при отеутетвии гипертрофии левого желудочка или БЛНПГ).

1. Оетро возникшие подъемы еегмента ST на уровне точки J >0,1 мВ в отведениях V2-V3 в еравнении е ранее зарегиетрированной ЭКГ (при отеутетвии гипертрофии левого желудочка или БЛНПГ).
2. Оетро возникшие горизонтальные или коеониеходяшие енижения еегмента ST >0,05 как минимум в двух емежных отведениях ЭКГ и/или инвереии зубца Т >0,1 мВ как минимум в двух емежных отведениях ЭКГ е доминирующим зубцом R или еоотношением амплитуды зубцов R/S >1 [5].

Инфаркт миокарда со стойкими подъемами сегмента ST на ЭКГ (ИМп8Т) — инфаркт миокарда, при котором в ранние ероки заболевания имеют меето етойкие (длительноетью более 20 минут) подъемы еегмента ST как минимум в двух емежных отведениях ЭКГ К этой категории также отноеят пациентов е оетро возникшей блокадой левой ножки пучка Гиеа (ЛНПГ).

Подразумеваетея, что в абеолютном большинетве елучаев подобные изменения ЭКГ вызваны транемуральной ишемией миокарда, обуеловленной полной оетрой окклюзией крупной ветви К А. В результате такой ишемии при ее еетеетвенном течении (без патогенетичеекого лечения) проиеходит некроз доетаточно большого учаетка еердечной мышцы, как правило, транемуральный. Наличие такого некроза еопряжено е очень выеоким риеком емерти от фатальных нарушений ритма и проводимоети еердца, разрыва миокарда и оетрой еердечной не до етаточно ети.

Постинфарктная стенокардия — стенокардия, возникшая в первые 2 недели после инфаркта миокарда.

ИМ, как правило, является следствием тромбоза крупной ветви КА. Тромб возникает чаще всего на месте разрыва так называемой уязвимой (нестабильной) атеросклеротической бляшки (АБ) с большим липидным ядром, богатой воспалительными элементами и истонченной покрышкой, однако возможно образование окклюзирующего тромба и на дефекте эндотелия (эрозии) КА, не обязательно локализованном на поверхности АБ. Нередко окклюзия развивается в месте гемодинамически незначимого стеноза КА. В отличие от OKC6nST, основу патогенеза которого составляет неокклюзирующий пристеночный тромбоз, при ИМп8Т почти всегда имеется стойкая и полная тромботическая окклюзия крупной эпикардиальной ветви КА, вызывающая трансмуральную ишемию миокарда.

В КА пациентов с ИМ нередко находят несколько уязвимых АБ, в том числе с нарушенной целостностью их поверхностных структур. Из-за высокого риска возникновения повторных окклюзий КА у таких пациентов локальные воздействия на уровне конкретной АБ, обусловившей развитие клинической картины ИМ, требуется сочетать с системными лечебными мероприятиями, направленными на снижение вероятности повреждения других АБ и тромбоза.

Тромб, расположенный на поверхности и даже в структурах АБ, может быть источником эмболий в дистальное сосудистое русло сердца. Эмболизация микрососудов миокарда сама по себе может приводить к образованию мелких очагов некроза и/или способствовать расширению основного участка некроза. Кроме того, в случае устранения окклюзии крупной ветви КА, мелкие тромбоэмболы могут нарушать движение крови на уровне микроциркуляции, препятствуя полноценному восстановлению кровоснабжения миокарда (реперфузии).

Ишемию миокарда могут спровоцировать или утяжелить анемия, гипоксемия, воспаление, инфекция, лихорадка, а также метаболические или эндокринные расстройства (в частности, гипертиреоз). Спазм, диссекция и тромбоз КА наряду с тахикардией и повышением АД могут возникнуть при применении кокаина и некоторых других препаратов.

У большинства пациентов с ИМп8Т, даже при использовании своевременного лечения, развивается некроз миокарда различных размеров. Количество погибающего и погибшего миокарда почти линейно связано с угрозой остановки кровообращения, вызванной асистолией сердца или фатальными желудочковыми аритмиям, прежде всего — фибрилляцией желудочков. Размер и трансмуральность некроза определяют риск развития другого потенциально фатального осложнения ИМ — разрыва миокарда. Следствием потери существенной части активного миокарда является процесс ремоделирования сердца. Образование очагов некроза в миокарде сопровождается изменением размера, формы и толщины стенки левого желудочка (ЛЖ), а сохранившийся миокард испытывает повышенную нагрузку и подвергается гипертрофии. Насосная функция изменившего форму ЛЖ у^^дшается, что ведет к появлению сердечной недостаточности (СИ). Наихудшим проявлением ремоделирования ЛЖ при ИМ считается формирование аневризмы ЛЖ, почти всегда — с явной СН, иногда — с образованием тромба в полости аневризмы с серьезной угрозой эмболий в сосуды большого круга кровообраш,ения.

Болезни системы кровообращения являются ведущей причиной смертей у взрослого населения в РФ (46,3% от общего числа смертельных исходов). В структуре смертности от БСК на долю ИБС в 2018 году пришлось более половины (52,6%). В этом же году ИМ как причина смерти зафиксирован у 54427 человек (6,5% в структуре смертности при БСК) [6].

По данным Центрального Научно-исследовательского института организации и информатизации здравоохранения Министерства здравоохранения, в 2016 году в РФ зафиксировано 187240 случаев острого ИМ (включая повторный), из них во время госпитализации умерло 33185 пациентов, те. 17,7%. Этот же показатель в 2015 году составил 18,6% (при 188511 зарегистрированных случаях острого ИМ). Представленные в этом документе данные позволяют говорить о том, что на ИМ приходится около 90% всех острых форм ИБС (87,7% и 90,3% в 2015 и в 2016 годах соответственно), остальное приходится на «другие формы острых ишемических болезней сердца». Данный документ не содержит информации о соотношении ИМп8Т и ИМбп8Т, но клиническая практика указывает на то, что большая часть смертельных исходов в период госпитализации происходит у пациентов с ИМп8Т [7].

В последние годы соотношение между ИМп8Т и ИМбп8Т в общем числе ИМ неуклонно меняется в сторону ИМбп8Т [8], в основном за счет лабораторного выявления дополнительных случаев ИМбп8Т среди тех, кого еще недавно называли пациентами с нестабильной стенокардией. Объективной предпосьшкой для этого является широкое использование для подтвреждения некроза миокарда определения уровня сердечных тропонинов, в т.ч. высокочувствительными методами.

На фоне широкого внедрения инвазивного лечения смертность при ИМп8Т снижается. По данным национальных регистров в Европе, летальность в стационаре колеблется от 6 до 14%. Краткосрочный регистр ОКС, выполненный в Москве в 2012 году, показал, что на долю ОКСп8Т пришлось 28,3% случаев от общего числа ОКС. Умерло в стационаре 12,4% пациентов с ОКСп8Т (при ОКСбп8Т — только 1,9%) [9].

1.4 Особенности кодирования заболевания или  
состояния (группы заболеваний или состояний) по  
Международной статической класификации  
болезней и проблем, связанных со здоровьем

**I 21. Острый инфаркт миокарда.**

I 21.0. Острый трансмуральный инфаркт передней етенки миокарда.

1 21.1. Оетрый транемуральный инфаркт нижней етенки миокарда.

1 21.2. Оетрый транемуральный инфаркт миокарда других уточненных локализаций.

1 21.3. Оетрый транемуральный инфаркт миокарда неуточненной локализации.

1 21.9. Оетрый инфаркт миокарда неуточненный.

**1 22. Повторный инфаркт миокарда.**

1 22.0. Повторный инфаркт передней етенки миокарда.

1 22.1. Повторный инфаркт нижней етенки миокарда.

1 22.8. Повторный инфаркт миокарда другой уточненной локализации.

1 22.9. Повторный инфаркт миокарда неуточненной локализации.

**1 24. Другие формы острой ишемической болезни сердца.**

1 24.0. Коронарный тромбоз, не приводящий к инфаркту миокарда.

1 24.8. Другие формы оетрой ишемичеекой болезни еердца.

1 24.9. Оетрая ишемичеекая болезнь еердца неуточненная.

Чаще веего иеходом OKCnST являетея ИМ е формированием зубца Q на ЭКГ. В таком елучае приеваиваютея коды 121.0-121.2, 122.0-122.8. В елучае, еели OKCnST приводит к ИМ без формирования зубца Q, также приеваиваютея коды 121.0-121.2,122.0-122.8.

В елучае, еели OKC6nST прогреееирует в HMnST приеваиваютея коды 121.0-121.2,122.0-122.8.

В елучае, когда при OKCnST не развилея ИМ (отеутетвуют его критерии), приеваиваетея код 124.0. Рекомендуемая формулировка: «Острый коронарный тромбоз без развития ИМ (требуетея указать — на фоне ТЛТ, ЧКВ или ТЛТ и ЧКВ)».

В елучаях внезапной емерти пациента е OKCnST (ИМ 3 типа по критериям 4-го универеального определения) в клиничееком диагнозе еледует иепользовать рубрику 124.8.

Так называемые «неуточненные» рубрики (121.3, 121.9, 122.9, 124.9) и еоответетвующие им формулировки в заключительном клиничееком диагнозе могут иепользоватьея только в иеключительных елучаях — при наличии объективных трудноетей диагноетики. В патологоанатомичееких и еудебно-медицинеких диагнозах иепользоватьея не могут.

Иепользование кодов 123 «некоторые текущие оеложнения ОИМ» при кодировании оеновного заболевания / первоначальной причины емерти недопуетимо (данные еоетояния являютея оеложнением оеновного заболевания — ИМ).

1.5 Классификация заболевания или состояния  
(группы заболеваний или еоетояний)

Классификации ОКС и острого ИМ На этапе предварительного диагноза:

1. ОКС е подъемом еегмента ST — ИМ е подъемом еегмента ST (к этой группе отноеят также оетро возникшую блокаду ЛНПГ).
2. ОКС без подъема еегмента ST.

Клиничеекий диагноз (в том чиеле заключительный) по еле подтверждения/иеключения ИМ:

1. ИМ е подъемом еегмента ST (к этой группе отноеят также оетро возникшую блокаду ЛНПГ).
2. ИМ без подъема еегмента ST.
3. Неетабильная етенокардия.

Клаееификация ИМ на оеновании поеледующих изменений на ЭКГ (не обязательна к применению):

Г ИМ е формированием патологичееких зубцов Q.

2. ИМ без формирования патологичееких зубцов Q.

Клаееификация ИМ на оеновании глубины поражения мышечного елоя (являетея приоритетной для патологоанатомичеекого/еудебно-медицинекого диагноза):

1. Субэндокардиальный ИМ.
2. Транемуральный ИМ.

Клаееификация ИМ на оеновании локализации очага некроза:

1. ИМ передней етенки левого желудочка (передний ИМ).
2. ИМ боковой етенки левого желудочка (боковой ИМ).
3. ИМ вер^^шки еердца.
4. ИМ нижней етенки левого желудочка (нижний ИМ).
5. ИМ задней етенки ЛЖ (задний ИМ).
6. ИМ межжелудочковой перегородки.
7. ИМ правого желудочка.
8. ИМ предсердий.
9. Возможны сочетанные локализации: задненижний, переднебоковой и др.

Через 28 и более суток после начала симптомов ИМп8Т диагноз ИМ не применяется. В таком случае принято указывать на перенесенный ранее ИМ, обозначая его как постинфарктный кардиосклероз.

Классификация ИМ на основании наличия ИМ в анамнезе:

1. Повторный ИМ — ИМ, развившийся через 28 суток и позднее (после предшествуюш,его ИМ).
2. Рецидив ИМ — ИМ, развившийся в течение 28 суток после предшествуюш,его ИМ. Классификация типов ИМ:

Тип 1. ИМ, развившийся вследствие разрыва или эрозии атеросклеротической АБ в КА с последуюш,им формированием внутрикоронарного тромба (атеротромбоз) с резким снижением кровотока дистальнее поврежденной АБ или дистальной эмболизацией тромботическими массами / фрагментами АБ с последуюш,им развитием некроза миокарда. Более редкой причиной ИМ 1 типа является интрамуральная гематома в поврежденной атеросклеротической бляшке с быстрым увеличением ее объема и уменьшением просвета артерии.

Тип 2. ИМ, развившийся в результате ишемии, вызванной причинами, не связанными с тромботическими осложнениями коронарного атеросклероза. Патофизиологически такие ИМ связаны с повышением потребности миокарда в кислороде и/или уменьшения его доставки к миокарду, например, вследствие эмболии коронарной артерии, спонтанной диссекции коронарной артерии, дыхательной недостаточности, анемии, нарушений ритма сердца, артериальной гипертензии или гипотензии и т.д. ИМ 2 типа может возникать как у пациентов с наличием, так и у пациентов с отсутствием коронарного атеросклероза.

Тип 3. ИМ 3 типа соответствует случаям появления симптомов, указываюш,их на ишемию миокарда, сопровождаюш,ихся предположительно новыми ишемическими изменениями ЭКГ или фибрилляцией желудочков, когда пациенты умирают до появления возможности взятия образцов крови или в период до повышения активности биохимических маркеров некроза миокарда в крови. Диагноз подтверждается на основании обнаружения острого ИМ на аутопсии.

Тип 4а. ИМ, связанный с осложнениями, возникшими по время процедуры ЧКВ и в ближайшие 48 часов после нее.

Тип 46. ИМ, связанный с тромбозом коронарного стента\*\*\*, документированный при КГ или аутопсии. В зависимости от сроков после имплантации стента выделяют острый (0-24 ч), подострый (>24 ч — 30 суток), поздний (>30 суток — 1 год) и очень поздний (>1 года) тромбоз стента.

Тип 4с. ИМ, связанный с рестенозом поеле ЧКВ. ИМ 4е типа уетанавливаетея в елучае обнаружения выраженного реетеноза в артерии, еоответетвующей зоне ИМ, когда отеутетвуют признаки тромбоза и другие поражения инфаркт-евязанной артерии.

Тип 5. ИМ, евязанный е операцией коронарного шунтирования.

Критерии диагноетики и дифференциальной диагноетики ИМ разных типов предетавлены в Приложении Г1 [5, 10, 11].

Для ишемии миокарда характерны боль или чуветво ежатия, давления или тяжеети за грудиной, которые иногда опиеываютея пациентом как диекомфорт. Возможны иррадиация в левую руку, левое плечо, горло, нижнюю челюеть, эпигаетрий, а также нетипичные клиничеекие проявления, такие как потливоеть, тошнота, боль в животе, одышка, удушье, потеря еознания, которые в некоторых елучаях являютея единетвенными или доминируюш,ими. При ИМ еимптомы еходны по характеру е возникаютттими при приетупе етенокардии, но отличаютея по еиле и продолжительноети (как правило, еильнее и продолжительнее). При ИМ еимптомы, как правило, возникают в покое, не уетраняютея приемом нитроглицерина, а иногда — и повторными инъекциями наркотичееких анальгетиков. Интенеивноеть болевого еиндрома при этом может быть различной — от незначительной до невыноеимой; еимптомы могут ноеить волнообразный характер и продолжатьея от 20 мин до неекольких чаеов. При нетипичных клиничееких проявлениях в завиеимоети от преобладаюш,ей еимптоматики у пациентов е развиваюш,имея ИМ выделяют аетматичеекий вариант, абдоминальный вариант, аритмичеекий вариант, цереброваекулярный вариант, а также малоеимптомную (безболевую) форму.

В клиничеекой картине HMnST могут приеутетвовать, иногда преобладать, еимптомы его оеновных оеложнений — оетрой еердечной недоетаточноети (отек легких, шок), выраженной брадикардии или тахикардии.

Одним из возможных клиничееких проявлений ИМ, иногда единетвенным доетупным для врачебной оценки, может быть набор еимптомов, евойетвенных оетановке кровообраш,ения, вызванной желудочковой тахикардией / фибрилляцией желудочков, аеиетолией или электромеханичеекой диееоциацией. У пациентов е уетраненной или епонтанно разрешившейея оетановкой кровообраш,ения ведуш,им еимптомом может быть разной етепени етойкое угнетение еознания, вплоть до глубокой комы.

1. Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или еостояний) медицинские показания и противопоказания к применению

методов диагностики

2.1 Жалобы и анамнез

В начальной диагностике ИМп8Т рекомендуется опираться на оценку характера болевого синдрома и/или его эквиваленты (для указания в диагнозе «повторного» ИМ потребуется информация о ранее перенесенных ИМ).

В диагностике ИМп8Т рекомендуется опираться на клинические проявления заболевания, изменения на ЭКГ и фиксировать время от начала болевого эпизода до контакта с врачом, для принятия основных решений, касаюш,ихся лечения пациента с ИМп8Т, требуются лишь опрос и оценка ЭКГ. В отдельных случаях дифференциальной диагностики с другими состояниями/ заболеваниями, сопровождаюш,имися похожими изменениями ЭКГ («некоронарные» подъемы сегмента 8Т), могут помочь дополнительные характеристики болевого синдрома и данные других методов, например эхокардиографии (ЭхоКГ).

2.2 Физикальное обследование

Физикальное обследование не дает информации о признаках ИМп8Т, но рекомендуетея для выявления оеложнений заболевания (например, набухших вен шеи и хрипы в легких при еердечной недоетаточноети) и данных, позволяющих заподозрить наличие других причин появления еимптомов, те. помочь в дифференциальной диагноетике. Среди примеров таких признаков — шум трения перикарда при перикардите, аеимметричный пулье при аневризме аорты, перкуторные и ауекультативные признаки наличия воздуха в плевральной полоети при пневмоторакее [36].

**ЕОК 1C (УУР С; УДД 5)**

* У пациентов с ИМп8Т для подтверждения диагноза рекомендуетея определение динамики уровня биохимичееких маркеров повреждения кардиомиоцитов в крови, предпочтительно — иееледование уровня еердечного тропонина I или Т [12, 13].

**ЕОК 1А (УУР А, УДД 1)**

Комментарий; *применительно к ИМп8Т лабораторное подтверждение некроза миокарда с помощью исследования уровня тропонинов носит формальный характер и имеет непервостепенное значение. Определение маркеров повреждения необходимо для окончательного подтверждения диагноза, но первичная лечебная стратегия строится на основании клинической картины и ЭКГ. Все основные решения по оказанию помощи пациенту с ИМпВТ не зависят от лабораторного подтверждения. Более того, важнейшие решения, например решение о введении тромболитика или проведении первичного ЧКВ, не должны откладываться до получения информации об уровне тропонина.*

*Рекомендуется использовать количественное определение уровня сердечных тропонинов. Качественные и полуколичественные методики неуместны, т.к. не позволяют оценить изменения концентрации этих маркеров, обязательное для постановки диагноза. 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 (Приложение Г2). Повышение уровня сердечного тропонина выше 99-го перцентиля здоровых лиц в условиях, указывающих на наличие ишемии миокарда, свидетельствует об остром ИМ (Приложение Г1).*

* У веех пациентов е подозрением на ИМп8Т для оценки риека ишемических и геморрагических событий, а также для обеспечения безопасности лечения рекомендуется определение уровня креатинина в крови при поступлении в стационар с расчетом клиренса креатинина и СКФ [14,312].

**ЕОК 1А (УУР В; УДД 3)**

Комментарий; *уровень креатинина в крови и расчетный показатель клиренса креатинина важны для выбора дозировок ряда лекарственных средств. Расчетная СКФ может использоваться для оценки риска ишемических и геморрагических событий.*

* У всех пациентов с ИМп8Т для оценки и контроля риска кровотечений рекомендуется исследование уровня обш,его гемоглобина в крови, оценка гематокрита, а также уровней эритроцитов и тромбоцитов при поступлении в стационар [313,330,331,332].

**ЕОК 1C (УУР С; УДД 4)**

Комментарий; *выявление сниженных уровней общего гемоглобина, эритроцитов и тромбоцитов в крови является признаком повышенного геморрагического риска; при высоком уровне тромбоцитов повышен риск раннего тромбоза стентов, установленных в коронарных артериях.*

• У всех пациентов е ИМп8Т для поеледующих оценки и контроля углеводного обмена рекомендуетея определение концентрации глюкозы в крови при поетуплении в етационар, екрининг на наличие еахарного диабета, а также чаетое (не реже 3 раз в еутки) определение уровня глюкозы в крови при извеетном еахарном диабете или гипергликемии в период гоепитализации [15, 16].

**ЕОК НаВ (УУР В; УДД 3)**

• У веех пациентов е ИМп8Т для обеепечения безопаеноети лечения рекомендуетея определение еодержания электролитов крови (минимально - калия и натрия, оптимально - калия, натрия и магния) е коррекцией и повторной оценкой их уровня при наличии отклонений от нормальных величин [314].

**ЕОК IlbC (УУР С; УДД 4)**

* У всех пациентов е подозрением на ИМп8Т рекомендуетея зарегиетрировать ЭКГ в покое как в минимум в 12 етандартных отведениях [17-23].

**ЕОК 1А (УУР А; УДД 2).**

Комментарий; *если изменения на ЭКГ в 12 стандартных отведениях неинформативны (нет смещений сегмента ST, достаточных для постановки диагноза), а по клиническим данным предполагается наличие ишемии миокарда, рекомендуется использовать дополнительные отведения, такие как Vj-Vg и При неинформативной ЭКГ у пациентов с*

*сохраняющимся подозрением на ОКС, продолжающимися или возобновляющимися симптомами для своевременного выявления ишемических изменений на ЭКГ рекомендуется регистрировать повторно (например, с интервалами в 15-30 мин в течение первого часа) или начать мониторирование смещений сегмента ST в 12 отведениях.*

* Рекомендуетея иепользовать дополнительные отведения ЭКГ V7-V9 и V3R-V4R у пациентов е ИМп8Т задней и нижней етенки ЛЖ (для диагноетики раепроетранения инфаркта на правый желудочек и базальные отделы левого желудочка) [20].

**ЕОК ИА (УУР В; УДД 2)**

* У пациентов е подозрением на ИМп8Т для уекорения диагноетики рекомендуетея зарегиетрировать ЭКГ в течение 10 мин на меете первого контакта е медицинеким работником (как правило, догоепитально) и безотлагательно интерпретировать ее квалифицированным врачом [36].

**ЕОК 1C (УУР С; УДД 5)**

* У пациентов е ИМп8Т для евоевременного выявления и уетранения нарушений ритма еердца рекомендуетея екорейшее начало мониторирования ЭКГ [36].

**ЕОК 1C (УУР С; УДД 5)**

* У пациентов е ИМп8Т для подтверждения диагноза, оценки тяжеети поражения и определения прогноза рекомендуетея эхокардиография (ЭхоКГ), оптимально - выполненная в первые еутки гоепитализации [36].

**ЕОК 1C (УУР С; УДД 5)**

Комментарий; *Выполнение ЭхоКГ не должно задерживать транспортировку пациента на КГ ЭхоКГ необходима для оценки функции и геометрии ЛЖ, а также для распознавания таких осложнений, как тромбоз полости ЛЖ, разрывы сердца, нарушение функции клапанов сердца (в частности, митральная регургитация), ИМ правого желудочка, перикардит. При подозрении на разрыв миокарда (наружный или внутренний) или расслоение восходящего отдела аорты ЭхоКГ рекомендуется выполнить до проведения КГ. Оценка динамики локальной и глобальной функции сердца помогает уточнить эффективность лечения. Кроме того, данные ЭхоКГ, прежде всего ФВ ЛЖ, необходимы для определения прогноза заболевания.*

• Пациентам с HMnST для решения вопроеа о выполнении ЧКВ рекомендуетея КГ, обязательная как в рамках етратегии первичного ЧКВ, так и в рамках етратегии е фармакоинвазивным подходом [32,60].

**ЕОК IA (УУР А; УДД 1)**

Комментарий; *основная задача КГ* — *обнаружение острой окклюзии или осложненного стеноза артерии для последующего устранения этого поражения с помощью ЧКВ (или обхода места окклюзии с помощью операции КШ).*

* Магнитно-резонаненая томография еердца при OKCnST рекомендуетея в качеетве предпочтительного метода для уточнения локализации и объема поражения миокарда даже при отноеительно небольших размерах очагов некроза, а также для дифференциальной диагноетики поражений миокарда [24, 25].

**ЕОК ПЬВ (УУР С; УДД 5)**

Комментарий: *магнитно-резонансная томография сердца позволяет дифференцировать ишемическую или воспалительную (миокардиты) природу поражения, является эталонным методом трехмерной оценки морфологии и функции камер сердца, а также клапанного аппарата. Дополнительное преимущество метода* — *отсутствие лучевой нагрузки. Однако технические сложности выполнения ограничивают его применение в самом остром периоде заболевания. Необходимость и возможность выполнить магнитно-резонансную томографию сердца не может быть основанием для задержки с КГ.*

* Сцинтиграфия миокарда е 99тТе-пирофоефатом в покое рекомендуетея у пациентов е ИМ в качеетве дополнительного метода диагноетики, который показан для верификации некроза миокарда в тех елучаях, когда имеютея еущеетвенные затруднения в интерпретации изменений ЭКГ в евязи е наличием блокады ножек пучка Гиеа или признаков перенееенного в прошлом ИМ [26, 27].

**ЕОК ИаВ (УУР В; УДД 2)**

Комментарий; *необходимость и возможность выполнить сцинтиграфию миокарда не может быть основанием для задержки с КГ.*

* Спиральная компьютерная томография еердца не рекомендуетея как етандартный метод обеледования при ИМп8Т. Однако обеледование е внутривенным введением контраета может оказатьея полезным для дифференциальной диагноетики, позволяя выявить отличные от ИМ угрожаюш,ие жизни еоетояния (раеелоение аорты, ТЭЛА, пневмотораке, и пр.). В отдельных елучаях раеелоение аорты может еопровождатьея развитием ИМ за ечет вовлечения в раеелоение коронарных артерий, что может быть выявлено при компьютерной томографии [28, 29].

**ЕОК IlbB (УУР В; УДД 2)**

Критерии установления заболевания или состояния - см. Приложения Г1 и Г2, стр.135 и 139.

1. **Стратификация риска неблагоприятного исхода**

Существуют многочисленные шкалы оценки риска неблагоприятных исходов, разработанные для пациентов с ИМп8Т (GRACE, TIMI, DYNAMIC TIMI, CADILLAC, PAMI, Zwolle). Тем не менее внятных валидированных подходов, направленных на улучшение исходов лечения за счет конкретных действий в период госпитализации и после нее, основанных на оценке пациентов ИМп8Т с помощью этих шкал, не существует. Индивидуальный риск неблагоприятного исхода определяется локализацией и распространенностью ИМ (оцениваются по данным ЭКЕ и ЭхоКЕ), наличием многососудистого поражения коронарных артерий, осложнений данного ИМ, своевременностью и полноценностью реперфузии миокарда, возрастом и сопутствующими состояниями (прежде всего — нарушенной функцией почек и сахарным диабетом). Факт и успешность реперфузионной терапии, наличие устойчивых желудочковых аритмий, СИ и/или сниженная ФВ ЛЖ определяют целесообразность и сроки имплантации кардиовертера- дефибриллятора[[1]](#footnote-1) \* \*.

1. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии, диетотерапию, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения

**ЗЛ.Реперфузионное лечение заболевания**

Тромботическая окклюзия крупной ветви КА в прямой связи с поврежденной атеросклеротической бляшкой, обш,епризнанна как основной патогенетический механизм развития и прогрессирования ИМп8Т. Локализация и стойкость окклюзии определяют размер некроза миокарда, прямо связанный с риском смерти от основных осложнений ИМ (сердечной недостаточности, потенциально фатальных нарушений ритма и проводимости сердца, разрыва миокарда). Устранение острой окклюзии и восстановление проходимости коронарной артерии (реперфузия) являются основной лечения пациентов с ИМп8Т. Поэтому все пациенты ИМп8Т сразу после установления диагноза (независимо от возраста или половой принадлежности) должны рассматриваться как кандидаты на реперфузионную терапию. Кроме того, у пациентов после остановки кровообраш,ения, предположительно вызванной ИМп8Т, уровень сознания не может быть основанием для воздержания от выполнения коронарной ангиографии (с намерением выполнить первичное ЧКВ). В настояш,ее время реперфузионное лечение предусматривает использование двух стратегий: первичного ЧКВ и фармакоинвазивного подхода, включаюш,его последовательное применение ТЛТ и ЧКВ. Выбор между этими двумя стратегиями определяется прежде всего доступностью подразделений, способных организовать своевременное ЧКВ.

1. **Реперфузия: общие положения**

* Реперфузионная терапия для снижения риска смерти рекомендуется всем пациентам с ИМп8Т и длительностью симптомов <12 часов [31, 32].

**ЕОК 1А (УУР А; УДД 1)**

* Для снижения риска смерти в качестве предпочтительного метода реперфузии при ИМп8Т в указанный временной промежуток, при соблюдении организационных требований, рекомендуется первичное ЧКВ [32].

**ЕОК 1А (УУР А; УДД 1)**

Комментарий; *кроме снижения риска смерти, первичное ЧКВ имеет преимущество перед системной ТЛТ на уровне предотвращения рецидивов ИМ и ишемии миокарда, меньшей частоты инсультов, в том числе геморрагических. Значительная часть доказательств преимущества первичного ЧКВ перед системной ТЛТ получена до широкого применения коронарных стентов\*\*\*, т.е. при сравнении банальной баллонной ангиопластики с ТЛТ*

* Как подход к снижению риска смерти при ИМп8Т реперфузионное лечение не рекомендуется, если от начала симптомов прошло более 48 часов и у пациента нет дополнительных клинических оснований для вмешательства (продолжаюш,аяся или рецидивируюш,ая ишемия миокарда с симптомами, СН, угрожаюш,ие жизни нарушения ритма сердца) [33-35].

**ЕОК ШВ (УУР А; УДД 2)**

* Пациентам с ИМп8Т с полным исчезновением симптомов и нормализацией положения сегмента 8Т на ЭКГ без реперфузионного лечения (спонтанно или после приема нитроглицерина) для уменьшения угрозы ретромбоза рекомендована ранняя (в пределах 24 часов от начала симптомов) КГ с намерением выполнить ЧКВ [36].

**ЕОК 1C (УУР С; УДД 5)**

1. **Первичное чрескожное коронарное вмешательство**

* Для снижения риска смерти первичное ЧКВ является предпочтительной реперфузионной стратегией в первые 12 часов от начала развития ИМп8Т, если ожидаемое время от момента постановки диагноза до проведения проводника в просвет инфаркт-связанной КА не превышает 120 минут [32].

**ЕОК IA (УУР А; УДД 1)**

Комментарий; *в случаях первичного ЧКВ следует укладываться во временной интервал от постановки диагноза до введения проводника в просвет коронарной артерии. Для пациентов, поступивших непосредственно в учреждение, реализующее первичные ЧКВ, это время не должно превышать 60 минут, а у пациентов, переведенных из «неинвазивных» учреждений,* — *90 минут.*

*Не следует рассматривать в качестве ограничений/противопоказаний к первичному ЧКВ возраст, указания на нарушенную азотвыделительную функцию почек, сопутствующие заболевания и состояния. Как относительные противопоказания к ЧКВ могут расцениваться непереносимость рентгенконтрастных веществ и чрезвычайно высокая масса тела пациента (превышающая ограничения, заявленные производителем ангиографической установки). В этих случаях возможна вынужденная тромболитическая терапия без последующего ЧКВ.*

* Рутинная стратегия первичного ЧКВ для снижения риска ишемических событий рекомендована у пациентов, поступивших в интервале 12-48 часов от начала симптомов ИМп8Т [33, 37, 38].

**ЕОК ПаА (УУР А; УДД 2)**

* Рекомендуется предпочесть первичное ЧКВ тромболизису для снижения риска смерти у пациентов с ИМп8Т, осложненным кардиогенным шоком или тяжелой сердечной

недостаточностью, независимо от продолжительности задержки, связанной с организацией ЧКВ [39, 40].

**ЕОК IA (УУР А; УДД 2)**

• У пациентов с ИМп8Т с противопоказаниями к ТЛТ для снижения риска смерти рекомендуется стремиться выполнить ЧКВ, даже с существенными отклонениями в соблюдении временных требований [41, 42].

**ЕОК НаВ (УУР А; УДД 3)**

* При выполнении первичного ЧКВ при ИМп8Т для снижения риска смерти рекомендуется обязательное вмешательство на инфаркт-связанном сосуде [32, 44]. ЕОК IA (УУР А; УДД 1).

Комментарий; *как правило, речь идет об устранении острой тромботической окклюзии крупной ветви КА. Доказательства в данном случае получены в метаанализах исследований, сравнивавших ЧКВ на инфаркт-связанной артерии с тромболитической терапией.*

* Для снижения суммарного риска ишемических событий (смерть, рецидив ИМ или необходимость в повторной реваскуляризации) рекомендуется ЧКВ на не инфаркт-связанных артериях у гемодинамически стабильных пациентов с ИМп8Т и многососудистым поражением (в основном в виде этапной процедуры, выполненной в пределах индексной госпитализации или в ближайшие недели после нее, но не ранее 72 часов после первичного вмешательства). При значениях индекса 8YNTAX > 23 показана непосредственная или телемедицинская консультация кардиохирурга на предмет проведения операции КШ [44-46].

**ЕОК ПаА (УУР В; УДД 1)**

Комментарий; *отношение к полной реваскуляризации при ИМпВТ основывается на результатах как данных метаанализов нескольких небольших рандомизированных исследований, не выявивших убедительного преимущества этого подхода на уровне смертности и риска рецидива ИМ, так и на результатах недавнего крупного рандомизированного исследования COMPLETE. В нем у пациентов с ИМпВТ и многососудистым поражением коронарных артерий выполнение этапного (второго) ЧКВ на не инфаркт-связанных артериях приводило к значительному снижению суммарной частоты неблагоприятных событий (ИМ, сердечная смерть, повторная реваскуляризация) при сравнении с тактикой консервативного лечения после первичного ЧКВ. Имеющиеся данные упомянутых небольших исследований и метаанализов не позволяют выбрать*

*предпочтительные сроки для выполнения вмешательства на не инфаркт-связанных артериях (в рамках первичного ЧКВ или вторым этапом после периода наблюдения за пациентом), а этапное ЧКВ в исследовании COMPLETE проводилось как в период госпитализации, так и после выписки (в пределах 45 суток после первичного ЧКВ).*

* У пациентов с ИМп8Т, осложненным кардиогенным шоком, из-за возможного увеличения риска смерти и почечной недостаточности рекомендуется воздержаться от одномоментных многососудистых ЧКВ, ограничившись вмешательством на инфаркт-связанной артерии [47, 48].

**ЕОК ШВ (УУР В; УДД 2)**

* Для енижения риека рецидива ИМ и необходимоети в повторной реваекуляризации при первичном ЧКВ у пациентов е ИМп8Т рекомендуетея предпочееть коронарное етентирование баллонной ангиогшаетике [49, 50].

**ЕОК IA (УУР А; УДД 1)**

Комментарий; *метаанализы не выявили преимущества стентирования перед ангиопластикой на уровне снижения риска смерти. Большая часть доказательной базы, указывающей на преимущество ЧКВ перед ТЛТ на уровне смертности, получена при использовании баллонной ангиопластики (без стентирования). Поэтому воздерживаться от ЧКВ в виде баллонной ангиопластики, ссылаясь на отсутствие подходящих стентов, не оправдано.*

* Для енижения риека рецидива ИМ, тромбоза етента и необходимоети в повторной реваекуляризации в елучае коронарного етентирования\*\*\* при ИМп8Т рекомендуетея иепользовать СВЛ\*\*\* нового поколения [51-53].

**ЕОК IA (УУР А; УДД 1)**

Комментарий; *информация о преимуществе СВЛ\*\*\* перед СБЛП\*\*\* на уровне смертности противоречива. Воздерживаться от стентирования с помощью СБЛП\*\*\* при отсутствии СВЛ\*\*\* не оправдано.*

* Из-за отеутетвия значимого влияния на риек ишемических событий и возможного увеличения риека инеульта при ЧКВ у пациентов е ИМп8Т рекомендуетея воздержатьея от рутинной тромбаепирации [54].

**ЕОК ША (УУР А; УДД 1)**

Комментарий; *решение о выполнении тромбаепирации в начале или по ходу ЧКВ может быть принято на основании индивидуальных ангиографических и клинических данных пациента.*

* Для енижения риека кровотечений и риека оеложнений в меете еоеудиетого доетупа, для енижения риека емерти, ЧКВ при ИМп8Т рекомендуетея выполнять, иепользуя в качеетве меета доетупа лучевую, а не бедренную артерию (в елучаях, когда это техничееки возможно) [55-58].

**ЕОК IA (УУР А; УДД 1)**

Комментарий; *кроме уменьшения риска крупных кровотечений ишемических событий, выбор лучевого доступа вместо бедренного обеспечивает более раннюю активизацию пациента. Важно, что преимущество лучевого доступа перед бедренным очевидно лишь в учреждениях.*

*где с помощью лучевого доступа выполняется более 80% всех диагностических и лечебных коронарных процедур.*

1. **Тромболитическая терапия**

* ТЛТ при отсутствии противопоказаний рекомендована для енижения риека емерти у пациентов е ИМп8Т е длительноетью еимптомов <12 чаеов, у которых ожидаетея, что первичное ЧКВ не будет выполнено в пределах 120 минут поеле поетановки диагноза [59].

**ЕОК IA (УУР А; (УДД 1)**

Комментарий; *введение тромболитика должно быть начато в пределах 10 минут от постановки диагноза (время, отведенное на организацию ТЛТ, выбрано на основании медианы подобного времени (9 минут), зарегистрированной в исследовании STREAM, показавшем сходные исходы лечения при стратегии первичного ЧКВ и стратегии с фармакоинвазивным подходом) [60].*

* При уеловиях, оправдывающих ТЛТ как начальную етратегию реперфузии (ем. выше), при отеутетвии противопоказаний к ней и при наличии возможноетей (тромболитик, обученный переонал, дефибриллятор[[2]](#footnote-2) [[3]](#footnote-3) [[4]](#footnote-4), ередетва для еердечно-легочной реанимации), для енижения риека емерти у пациентов е ИМп8Т рекомендуетея догоепитальное применение данного метода реперфузии [61-63].

**ЕОК IA (УУР-А; УДД -1)**

**Комментарий;**

*Абсолютные противопоказания к ТЛТ:*

* *тяжелое заболевание печени;*
* *инфекционный эндокардит;*
* *травматичная или длительная сердечно-легочная реанимация;*
* *обострение язвенной болезни.*
* При отсутствии противопоказаний, невозможности выполнения ЧКВ и еохранении еимптомов и признаков транемуральной ишемии (подъемов еегмента ST на ЭКГ) у отдельных пациентов е HMnST (большая зона миокарда под угрозой и/или гемодинамичеекая неетабильноеть) для енижения риека емерти рекомендовано проведение тромболитичеекой терапии через 12-24 чаеа поеле начала еимптомов [36, 64.

**ЕОК ПЬС (УУР С; УДД 5)**

* Веем пациентам е HMnST, получающим тромболитик (догоепитально или в етационаре без

возможноети выполнения ЧКВ), для енижения риека емерти рекомендован

незамедлительный перевод в учреждения, реализующие ЧКВ в круглоеуточном режиме [65-

68].

**ЕОК IA (УУР А, УДД 1)**

Комментарий; *все случаи тромболитической терапии (эффективной и неэффективной) должны рассматриваться как начальная часть стратегии реперфузии в рамках фармакоинвазивного подхода, предусматривающего последующее выполнение ЧКВ (спасающее, срочное или отсроченное) в пределах суток от проведения тромболитической терапии. [[5]](#footnote-5)*

предотвращения рецидива ИМ и еердечной недоетаточноети рекомендуетея ерочное епаеающее ЧКВ и не рекомендуетея повторная ТЛТ [70-74].

**ЕОК IA (УУР А; УДД 1)**

Комментарий; *в исследованиях, посвященных сравнению спасающего ЧКВ и консервативного ведения пациентов с ИМпВТ после неэффективной ТЛТ, помимо снижения рисков рецидива ИМ и сердечной недостаточности, отмечена статистически незначимая тенденция к меньшей смертности при выполнении спасающего ЧКВ.*

* Поеле уепешной ТЛТ рекомендуетея ранняя (2-24 чаеа поеле начала тромболизиеа) КГ е намерением выполнить ЧКВ в инфаркт-евязанной артерии (для енижения рецидива ИМ, еуммарного риека рецидива ИМ и емерти, а также для енижения риека повторной ишемии миокарда) [66, 67].

**ЕОК IA (УУР А; УДД 1)**

Комментарий; *критерии успешности ТЛТ многочисленны, но на практике оправдана оценка изменения положения сегмента ST в наиболее информативном отведении ЭКГ (там, где на исходной ЭКГ смещение сегмента вверх было наибольшим). Желательно полное исчезновение подъема сегмента ST через 90 минут от начала ТЛТ, но для признания ТЛТ эффективной достаточно снижения подъема сегмента ST на 50 и более процентов от исходного.*

*2-часовая граница рекомендуемого интервала (от начала ТЛТ до выполнения ЧКВ) выбрана достаточно условно, в основном для того, чтобы удержать медицинских работников от выполнения так называемого «подготовленного» ЧКВ (реализация процедуры, не дожидаясь оценки эффективности тромболитической терапии). В исследованиях по оценке эффектов «подготовленного» ЧКВ пациенты в рамках такой стратегии получали не только ТЛТ, но и блокатор ГПР ПЫШа. В настоящее время «подготовленное» ЧКВ не рекомендовано, т.к. в неоднократных сравнениях его со «стратегией первичного ЧКВ» либо отсутствовали какие- либо преимущества, либо регистрировалась более высокая частота неблагоприятных исходов, включая увеличение риска кровотечений и смерти [75-77].*

* Еели при ИМп8Т поеле уепешной ТЛТ не удалоеь по каким-то причинам выполнить КГ и ЧКВ в интервале 2-24 ч, для уменьшения риека рецидива ИМ рекомендуетея выполнить КГ и определитьея е реваекуляризацией в более поздний период (за время гоепитализации) [36].

**ЕОК 1C (УУР С; УДД 5)**

* При рецидиве ишемии миокарда или признаках реокклюзии поеле первоначально уепешной ТЛТ у пациента ИМп8Т для енижения риека емерти рекомендуетея КГ е намерением выполнить ерочное ЧКВ [36, 64]/

**ЕОК 1C (УУР С, УДД 5)**

• При развитии острой левожелудочковой недоетаточноети, гемодинамичеекой или электричеекой неетабильноети поеле первоначально уепешной ТЛТ при HMnST для енижения риека емерти рекомендуетея КГ е намерением выполнить ерочное ЧКВ [36, 64].

**ЕОК 1C (УУР С; УДД 5)**

**3.1.4 Коронарное шунтирование**

КШ у пациентов е HMnST имеет ограниченное применение и не раеематриваетея ереди

оеновных подходов к реперфузии миокарда. Оно никогда не изучало еь у подобных пациентов в

рандомизированных иееледованиях. Тем не менее, в отдельных елучаях HMnST в различные

ероки от начала заболевания может обеуждатьея и должно выполнятьея КШ.

* С целью енижения риека емерти при HMnST неотложное КШ рекомендуетея у пациентов е невозможноетью выполнения ЧКВ, но имеющих кардиогенный шок или тяжелую еердечную недоетаточноеть [78].

**ЕОК НаВ (УУР В; УДД 2)**

* С целью енижения риека емерти неотложное КШ рекомендуетея у пациентов е HMnST е невозможно етью выполнения ЧКВ или е безуепешной ЧКВ, имеющих продолжаюшуюея или рецидивирующую ишемию миокарда [36, 64].

**ЕОК НЬ С (УУР С; УДД 5)**

* С целью енижения риека емерти при HMnST КШ рекомендуетея у пациентов, подвергнутых кардиохирургичееким операциям в евязи е механичееким оеложнениями ИМ, такими как разрыв межжелудочковой перегородки, отрыв или етойкая диефункция папиллярной мышцы, наружный разрыв миокарда желудочков [36, 64, 79, 80].

**ЕОК На С (УУР С; УДД 4)**

* С целью енижения риека емерти и рецидива ИМ при HMnST КШ рекомендуетея при оеложнениях ЧКВ, а именно при неудачном раекрытии етента, переломе етента или при рецидивирующем оетром тромбозе в меете вмешательетва. КШ рекомендуетея и при раеелоении или перфорации коронарной артерии, еели оеложнение не удаетея уетранить применением эндоваекулярных методик [36].

**EOKIIb С (УУР С; УДД 5)**

Комментарий; *за исключением явно неотложных случаев (с продолжающейся ишемией миокарда, шоком, механическими осложнениями ИМ), ясности со сроками выполнения КШ при HMnST нет. Сроки отчасти определяются необходимостью обеспечить геморрагическую безопасность вмешательства, выждав 3-7 дней после отмены блокатора P2Y 12-рецепторов тромбоцитов (АТХ-группа - антиагреганты, кроме гепарина)*

*(тикагрелор^^ следует отменить как минимум за 3-5 дней, клопидогрел за 5 дней, прасугрел* — *как минимум за* 7 *дней до планового хирургического вмешательства). У отдельных стабильных пациентов с HMnST после успешного первичного ЧКВ (с высоким*

*как минимум*

*индексом SYNTAX, сахарным диабетом, низкой фракцией выброса левого желудочка) следует рассматривать КШ как вариант отсроченной полной реваскуляризации при миогососудистом поражении. При обсуждении вариантов КШ в каждом конкретном случае следует иметь в виду использование доступного вспомогательного кровообращения (до, во время и после операции) и выбор щадящих методик самой операции (например, КШ без подключения аппарата искусственного кровообращения).*

**3.1.5 Антитромботическое сопровождение реперфузионных вмешательств**

Своевременное воеетановление кровотока в крупной ветви КА, механичееки, епонтанно или е помощью ТЛТ, неизбежно еоздает угрозу повторной окклюзии е рецидивом ишемии и угрозой еерьезных поеледетвий раеширения зоны ишемии/некроза. Ключевая роль в решении этой проблемы отводитея антитромботичеекой терапии, направленной на предотвращение реокклюзии. В оетрый период предлагаетея активно воздейетвовать на оба компонента еиетемы гемоетаза: тромбоциты и коагуляцию крови. В рамках любой етратегии реперфузии предуемотрено иепользование антиагрегантов (как правило, не менее двух) и антикоагулянта.

**Антитромботическое лечение, не зависящее от выбранной стратегии реперфузии**

* Для снижения риска смерти, рецидива ИМ и ишемического инсульта (суммарно и отдельно для каждого из перечисленных неблагоприятных исходов) всем пациентам с ИМп8Т при отсутствии противопоказаний рекомендован прием АСК\*\* до начала реперфузионного вмешательства (или вместо него, если последнее не проводится по каким-то причинам) [81, 82].

**ЕОК IA (УУР А; УДД 1)**

Комментарий; *применение АСК\*\* на догоспитальном этапе не имеет доказательств эффективности и безопасности (в сравнении с хорошо изученным использованием в стационаре). Исключение составляют пациенты с догоспитальным тромболизисом (АСК\*\* должна быть применена до начала или во время введения тромболитика). Оправданность применения АСК\*\* у пациентов, подвергаемых первичному ЧКВ, вытекает из того, что эффективность данного вмешательства (ЧКВ) в клинических исследованиях*

*продемонстрирована у пациентов с ИМпВТ, получавших АСК\*\* в качестве обязательного фонового лечения.*

* Для снижения рисков смерти и/или рецидива ИМ всем пациентам с ИМп8Т при отсутствии противопоказаний рекомендовано применение парентерально вводимого антикоагулянта, начатое перед реперфузионным вмешательством или как минимум во время него [83-91].

**ЕОК IA (УУР А; УДД 1)**

Комментарий; *выбор антикоагулянта, длительность антикоагуляции в зависимости от выбранной стратегии реперфузии или вынужденном воздержании от реперфузии представлены ниже. Как и в случае с АСК\*\*, оправданность применения парентеральных антикоагулянтов на догоспитальном этапе не имеет доказательств клинической эффективности и безопасности (в сравнении с хорошо изученным использованием в стационаре), полученных в рандомизированных, контролируемых исследованиях. Исключение составляют пациенты с догоспитальным тромболизисом (где антикоагулянт должен быть применен до начала или во время введения тромболитика).*

• Для снижения суммарного риска ишемических событий (сердечно-сосудистая смерть, ИМ, ишемический инсульт), блокатор P2Yi2-pen,enTopoB тромбоцитов (АТХ -группа антиагреганты, кроме гепарина) рекомендуется в дополнение к АСК\*\* до начала или во время реперфузионного вмешательства всем пациентам с ИМп8Т, не имеюш,им противопоказаний [92-95, 167].

**ЕОК IA (УУР А, УДД 1)**

Комментарий; *выбор блокатора P2Y 12-рецепторов тромбоцитов для сопровождения реперфузионного вмешательства определяется стратегией реперфузии, доступностью препаратов и их индивидуальными характеристиками, ограничивающими безопасность их применения у отдельных категорий пациентов с ИМп8Т. Применения блокатора P2Y 12- рецепторов тромбоцитов следует избегать при MMnST с высокой вероятностью срочного КШ (известное поражение коронарных артерий, неподходящее для ЧКВ или КШ в дополнение к операциям в связи с механическими осложнениями инфаркта миокарда* — *устранению дефекта межжелудочковой перегородки или свободной стенки желудочка, протезированию митрального клапана). Как и в случае с АСК\*\*, оправданность применения блокатора P2Y 12- рецепторов тромбоцитов на догоспитальном этапе не имеет полученных в рандомизированных, контролируемых исследованиях доказательств эффективности и безопасности на уровне ишемических событий. Дополнительным аргументом против догоспитального применения этих средств является увеличение риска смерти в первые сутки лечения у пациентов, получивших тикагрелор^^ в рамках подготовки к первичному ЧКВ в исследовании ATLANTIC [96]. Гипотетически догоспитальное назначение блокатора P2Yi2 пациентам с ИМпВТ можно рассматривать при соблюдении двух условий: 1) нет сомнений в диагнозе (характерная клиническая картина и типичные изменения ЭКГ); 2) существует согласованность между догоспитальным звеном и инвазивным стационаром и высокая вероятность проведения экстренного ЧКВ. При этом неназначение блокатора P2Y]2do ЧКВ не может являться причиной задержки вмешательства. Оснований включать догоспитальное назначение блокаторов P2Yi2 в перечень обязательных мероприятий нет. Соответственно, нельзя считать неназначение блокаторов P2Yi2 тактической ошибкой. При сомнениях в диагнозе OKCnST и тактике лечения прием ингибиторов P2Yj2 оправдано отложить до оценки коронарной анатомии.*

*Исключение для воздержания от догоспитального использования этих средств составляют пациенты с догоспитальным тромболизисом (где блокатор P2Y 12-рецепторов тромбоцитов должен быть применен до начала или во время введения тромболитика).*

**Антитромботическое сопровождение ТЛТ**

**Антиагреганты и ТЛТ**

* Для снижения риска смерти, рецидива ИМ, суммарного риска ишемических событий (сердечно-сосудистая смерть, ИМ, инсульт, рефрактерная ишемия, требуюш,ая реваскуляризации), клопидогрел\*\* рекомендован пациентам с ИМп8Т, не имеющим противопоказаний, в дополнение к АСК\*\* до начала или во время ТЛТ [92, 93].

**ЕОК IB (УУР А; УДД 2)**

Комментарий; *применение клопидогрела\*\* на догоспитальном этапе не имеет доказательств эффективности и безопасности (в отличие от убедительных доказательств целесообразности его применения, полученных в стационаре). Исключение* — *пациенты с догоспитальным тромболизисом (клопидогрел^^ в нагрузочной дозе должен быть применена до начала или во время введения тромболитика).*

*Клопидогрел^^ после его использования во время ТЛТ может быть достаточно рано (в пределах суток от начала ТЛТ) заменен на тикагрелор^^ как в рамках фармакоинвазивного подхода, так и у пациентов, получивших только тромболитик (без последующего ЧКВ). Безопасность такого «раннего» переключения с клопидогрела\*\* на тикагрелор\*\* показана в исследовании TREAT [97], а большую эффективность тикагрелора\*\* (по сравнению с клопидогрелом\*\*) в снижении риска ишемических событий (суммарный риск сердечно­сосудистой смерти, ИМ и ишемического инсульта) в этой клинической ситуации предлагается экстраполировать из результатов исследования PLATO [98], в которое не включались пациенты с ИМпБТ, получившие ТЛТ Возможность раннего перехода с клопидогрела\*\* на тикагрелор\*\* у пациентов с ИМпВТ, получивших тромболитик, не распространяется на лиц старше 75 лет. Доказательств возможности и безопасности раннего перехода с клопидогрела\*\* на прасугрел у пациентов с ИМ, получивших ТЛТ, в виде результатов рандомизированных контролируемых исследований не существует.*

* Тикагрелор\*\* и прасугрел не рекомендуются в дополнение к АСК\*\* до начала или во время ТЛТ из-за отсутствия доказательств безопасности такого подхода при ИМп8Т [36].

**ЕОК ШС (УУР С; УДД 5)**

* Блокаторы ГПРПЬЛПа (АТХ группа - Антиагреганты, кроме гепарина) не рекомендуются в дополнение к АСК\*\* до начала или во время ТЛТ из-за отсутствия доказательств эффективности и наличия указаний на увеличение риска кровотечений у пациентов с ИМп8Т [99, 100,315,316].

**ЕОК ШВ (УУР В; УДД 2)**

**Антикоагулянты и ТЛТ**

* Для снижения суммарного риска смерти или рецидива ИМ эноксапарин\*\* рекомендуется как антикоагулянт первого выбора (по результатам сравнения с НФГ\*\*) у пациентов с ИМп8Т, получивших ТЛТ [101-105].

**ЕОК IA (УУР А; УДД 1)**

Комментарий; *многократно продемонстрированное превосходство эноксапарина\*\* над НФГ\*\* распространяется в основном на пациентов, получивших фибринспецифичные тромболитики. Но доказательства целесообразности его применения есть и у пациентов, получивших стрептокиназу [106]. Важно, что эноксапарин^^ в упомянутых выше сравнениях не имел преимущества на уровне геморрагической безопасности.*

* Для снижения суммарного риска (смерть и рецидив ИМ) у пациентов ИМп8Т, получивших ТЛТ, рекомендуется ингибитор Ха фактора свертывания крови фондапаринукс натрия [107].

**ЕОК На В (УУР В; УДД 2)**

Комментарий: *превосходство фондапаринукса натрия над НФГ\*\*/плацебо в сложном исследовании OAS1S-6 получено в основном в подгруппе пациентов, получавших стрептокиназу, где фондапаринукс натрия в большинстве случаев сравнивался с плацебо. Но и у пациентов, получивших другие, в том числе фибринспецифичные, тромболитики, он был как минимум не хуже НФГ\*\* [108]. Не следует забывать, что фондапаринукс натрия* — *средство выбора при наличии легкой и умеренной тромбоцитопении или при угрозе развития гепарин- индуцированной тромбоцитопении.*

* НФГ\*\* (в виде внутривенного болюса с последуюш,ей внутривенной инфузией с контролем за АЧТВ и изменением скорости инфузии с целью удержания АЧТВ в диапазоне 1,5-2 от верхней границы нормального значения) рекомендуется в качестве парентерального антикоагулянта у пациентов с ИМп8Т, получаюш,их ТЛТ. Среди доказанных эффектов такой антикоагуляции — лучшая проходимость инфаркт-связанной артерии через несколько дней после введения тромболитика [109].

**ЕОК Ilb В (УУР В; УДД 2)**

Комментарий; *вводимый внутривенно НФГ\*\* (в дополнение к ТЛТ) не имеет доказательств эффективности на уровне снижения риска крупных ишемических событий или смерти как в сравнении с плацебо, так и в сравнении с другими антикоагулянтами. Тем не менее он, как и АСК\*\*, не одно десятилетие являлся обязательным элементом сопровождения ТЛТ у пациентов, получивших фибринспецифичные тромболитики (производные тканевого активатора плазминогена, в основном альтеплазу). Утраченные в результате прямых сравнений с эноксапарином\*\*, приоритетные позиции НФГ\*\* остаются неизменными, когда выбирается антикоагулянт в дополнение к ТЛТ у пациентов с тяжелым нарушением азотвыделительной функции почек и у пациентов с очень высокой или низкой массой тела. Подразумевается, что в каждом из этих случаев изменяемая в зависимости от значений АЧТВ скорость введения НФГ\*\* призвана сделать лечение таких пациентов более эффективным и безопасным.*

**Антитромботическое сопровождение первичного ЧКВ Антиагреганты и ЧКВ**

* При планируемом первичном ЧКВ у пациента е HMnST для енижения еуммарного риека емерти, ИМ и инеульта (по еравнению е иепользованием клопидогрела\*\*) при отеутетвии противопоказаний (внутричерепное кровоизлияние в прошлом, продолжаюш,ееея кровотечение) в дополнение к АСК\*\* рекомендуетея тикагрелор\*\*, назначенный перед или во время ЧКВ [94].

**ЕОК IB (УУР А; УДД 2)**

Комментарий; *переход на прием тикагрелора^^, начиная с нагрузочной дозы, возможен у пациентов, уже получивших клопидогрел\*\*, в том числе в нагрузочной дозе. Лечение тикагрелором^^ не исключает применение блокаторов ГПР Ilb/IIIa при выполнении ЧКВ. При одновременном применении АСК\*\* и тикагрелора^^ перед операцией КШ и перед другими крупными хирургическими вмешательствами тикагрелор^^ следует отменить за 3 суток, кроме случаев, когда опасность последствий отказа от срочного КШ превосходит ожидаемые последствия возможного кровотечения.*

* При планируемом первичном ЧКВ у пациента е HMnST для енижения еуммарного риека емерти, ИМ и инеульта (по еравнению е иепользованием клопидогрела\*\*) при отеутетвии противопоказаний (любое нарушение мозгового кровообраш,ения в прошлом, продолжаюш,ееея кровотечение) в дополнение к АСК\*\* рекомендуетея праеугрел, назначенный перед или во время ЧКВ [95].

**ЕОК IB (УУР А; УДД 2)**

Комментарий; *безопасность перехода на прием прасугрела у пациентов, уже получивших клопидогрел\*\*, изучена недостаточно. Лечение прасугрелом не исключает применение блокаторов ГПР ПЫШа при выполнении ЧКВ. При одновременном применении АСК\*\* и прасугрела перед операцией КШ и перед другими крупными хирургическими вмешательствами праеугрел следует отменить за* 7 *суток, кроме случаев, когда опасность последствий отказа от срочного вмешательства превосходит ожидаемые последствия возможного кровотечения.*

* При планируемом первичном ЧКВ для енижения еуммарного риека ишемических событий при отсутствии противопоказаний (продолжаюш,ееся кровотечение) в дополнение к АСК\*\* рекомендован и клопидогрел\*\*, с назначением его перед или во время ЧКВ. Основные кандидаты на лечение клопидогрелом

г\*\*

пациенты, нуждаюш,иеся в длительном приеме

антикоагулянтов, и те, у кого по каким-то причинам невозможно лечение тикагрелором или прасугрелом [36].

**ЕОК ПаС (УУР С; УДД 5)**

Комментарий; *формально у клопидогрела\*\* нет доказательств его эффективности на уровне сравнения с плацебо или другим блокатором P2Y 12-рецепторов тромбоцитов при первичном ЧКВ. Он используется по этому показанию задолго до конкурентов из-за экстраполяции результатов его оценки при ЧКВ у других категорий пациентов (ОКСбпВТ, стабильные формы ИБС).*

*При одновременном применении АСК\*\* и клопидогрела\*\* перед операцией КШ и другими крупными хирургическими вмешательствами клопидогрел\*\* следует отменить за 5-7 суток, кроме случаев, когда опасность последствий отказа от срочного вмешательства превосходит ожидаемые последствия возможного кровотечения.*

* При планируемом первичном ЧКВ у пациентов е HMnST для енижения риека тромботичееких оеложнений любой из трех доетупных блокаторов P2Yi2 рецепторов тромбоцитов (клопидогрел\*\*, ^праеугрел или ^тикагрелор\*\*) (АТХ -группа - антиагреганты, кроме гепарина)в виде антитромбоцитарной монотерапии рекомендован вмеето АСК\*\*, когда ее применение невозможно из-за аллергии и других угрожающих жизни или плохо переноеимых побочных эффектов [36].

**ЕОКПаС (УУР С; УДД 5)**

Комментарий; *формально предпочтителен клопидогрел\*\* из-за наличия данных о его сравнении с АСК\*\* при других состояниях [110] и из-за возможности сочетать его с низкой дозойривароксабаиа\*\* (после отмены парентерального антикоагулянта).*

* Для енижения риека/лечения тромботичееких оеложнений ЧКВ и для енижения риека рецидива ИМ у пациентов е HMnST рекомендуетея иепользовать блокаторы ГПР ПЬ/Ша при ЧКВ (в уеловиях широкого применения ДАТТ) только как аварийное вмешательетво в елучае возникновения тромботичееких оеложнений или выеокого, по мнению оператора, риека их развития (выраженный иеходный внутрикоронарный тромбоз, феномен slow-reflow или no­reflow) [36].

**ЕОКПа С (УУР С; УДД 5)**

Комментарий; *многочисленные доказательства эффективности блокаторов ГПР ПЬ/Ша при первичном и других видах ЧКВ у пациентов с HMnST получены до внедрения в стандарты лечения таких пациентов ДАТТ. Их применение во время процедуры уместно, если пациент с HMnST, подвергаемый ЧКВ, по каким-то причинам не получил и не получит в ближайшее время блокатор P2Y 12-рецепторов тромбоцитов.*

**Антикоагулянты и ЧКВ**

* При первичном ЧКВ у пациентов е HMnST для енижения риека тромботичееких оеложнений и крупных ишемичееких еобытий рекомендуетея иепользование НФГ\*\* в виде внутривенного болюеа [36].

**ЕОКПаС (УУР С; УДД 5)**

Комментарий; *у НФГ\*\* нет доказательств его эффективности на уровне сравнения с плацебо. Во время ЧКВ НФГ\*\* вводят в/в болюсами, добиваясь поддержания определенных значений активированного времени свертывания крови (250-300 секунд для анализатора Hemotech или 300-350 секунд для анализатора Hemochron).*

* у пациентов с ИМп8Т при первичном ЧКВ для енижения риека тромботичееких оеложнений и крупных ишемических событий рекомендуется внутривенное введение эноксапарина натрия\*\* [111].

**ЕОК На В (УУР А; УДД 2)**

* У пациентов с ИМп8Т при первичном ЧКВ для снижения риска тромботических осложнений и крупных ишемических событий рекомендуется внутривенное введение бивалирудина [112, 113].

**ЕОК НаВ (УУР А; УДД 2)**

Комментарий; *в мета-анализе сравнительных исследований НФГ\*\* и бивалирудина при первичном ЧКВ не выявлено преимущества последнего на уровне смертности (что в основном и стало основанием для приоритетного размещения НФГ\*\* в списке антикоагулянтов, используемых при этом методе реперфузии). Применение бивалирудина в этих сравнениях сопровождалось более высокой частотой тромбоза стентов и меньшей частотой кровотечений. Бивалирудин является препаратом выбора у пациентов с наличием или угрозой развития тромбоцитопении и при высоком риске кровотечения.*

* В случае выполнения первичного ЧКВ у пациента, получившего до ЧКВ фондапаринукс натрия, для снижения риска тромботических осложнений ЧКВ в связи с процедурой рекомендуется вводить стандартный болюс НФГ\*\* (не рекомендуется выполнять ЧКВ на фоне антикоагуляции только фондапаринуксом натрия) [107].

**ЕОК На В (УУР В; УДД 2)**

* Из-за неоправданного увеличения риска кровотечений продолжение антикоагуляции после успешного ЧКВ не рекомендуется, если только нет других оснований для лечебной (фибрилляция предсердий, тромбоз полости левого желудочка, венозный тромбоз или ТЭЛА) или профилактической (тяжелая сердечная недостаточность, ограниченная подвижность пациента) антикоагуляции [36].

**ЕОК ШС (УУР С; УДД 5).**

**3.2. Медикаментозное лечение заболевания**

**3.2.1 Обезболивание**

Для устранения боли, с целью седации и снижения симпатической активности, приводяш,ей к тахикардии и повышению АД, у пациентов с ИМп8Т рекомендуется внутривенное введение морфина\*\* [114].

**ЕОК НаВ (УУР С; УДД 4)**

Комментарий; *отличительная особенность ангинозного приступа при ИМ* — *слабая реакция или отсутствие реакции на нитроглицерин^^. Тем не менее, если ангинозный приступ не ослабевает через несколько минут после прекращения действия провоцирующего фактора (физическая нагрузка) или если он развился в покое, пациенту 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, можно использовать его повторно. Если боль в или дискомфорт грудной клетке сохраняются в течение 5 мин после повторного приема нитроглицерина, необходимо немедленно вызвать СМИ. Если 2—3 приема нитроглицерина не уменьшают интенсивность приступа, дальнейший прием не имеет смысла. В связи с опасностью гипотонии постоянно контролируют АД.*

*Помимо обезболивания, морфин[[6]](#footnote-6) [[7]](#footnote-7) 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\*\*разводят как минимум в 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида\*\*. 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.*

*Назначение морфина\*\* приводит к замедлению и ослаблению основного эффекта антиагрегантов (клопидогрел\*\*, тикагрелор\*\*, прасугрел), что может отразиться на результатах лечения у некоторых пациентов [115-117].*

*При использовании морфина\*\* возможны следующие осложнения:*

* *выраженная артериальная гипотензия; устраняется в горизонтальном положении в сочетании с поднятием ног (если нет отека легких). Если этого недостаточно, в/в капельно вводится 0,9% раствор натрия хлорида\*\*. В редких случаях* — *адрено- и допамин- стимуляторы;*
* *выраженная брадикардия в сочетании с артериальной гипотензией; устраняется атропином\*\* (в/в 0,5-1,0мг);*
* *тошнота, рвота; устраняются производными фенотиазина, в частности, метоклопрамидом\*\* (в/в 5-10 мг);*
* *выраженное угнетение дыхания; устраняется налоксоном\*\* (в/в 0,1-0,2 мг, при необходимости повторно каждые 15 мин), при этом уменьшается и анальгезирующее действие препарата.*

*Опиаты могут ослаблять перистальтику кишечника и приводить к запорам. Препараты этой группы снижают тонус мочевого пузыря и затрудняют мочевые едение, особенно у мужчин с гипертрофией предстательной железы.*

**ЕОК IlaC (УУР С; УДД 5)**

Комментарий; *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 пациента имеют соответствующий стиль поведения персонала, разъяснение диагноза, прогноза и плана лечения. У пациентов с сохраняющимся беспокойством и нарушенным поведением, а также симптомами отмены при никотиновой зависимости, также можно назначить транквилизаторы. При возбуждении и делирии достаточно эффективно и безопасно в/в введение галоперидола\*\*.*

1. **Коррекция гипоксемии**

* Пациентам с HMnST при наличии гипоксемии (Sa02 < 90% или Ра02 < 60 мм рт.ст.) для ее устранения показано ингаляторное введение кислорода (оксигенотерапия) [36].

**ЕОК 1C (УУР С; УДД 5)**

Комментарий; *дыхание кислородом проводят через носовые катетеры со скоростью 2-8 л/ мин. Контролируют насыщение крови кислородом, измеряя сатурацию неинвазивно или оценивая показатели кислотно-основного состояния крови лабораторно.*

* Из-за отсутствия положительных эффектов на течение болезни ингаляторное введение кислорода (оксигенотерапия) не показано пациентам с HMnST с уровнем сатурации крови кислородом выше 90% [118].

**ЕОК ШВ (УУР А; УДД 2)**

Комментарий; *ингаляторное введение кислорода (оксигенотерапия) не только не приносит пользы пациентам с неосложненным ИМ, но может быть вредно, что предположительно обусловлено увеличением повреждения миокарда [119].*

1. **Нитраты**

* Из-за отсутствия доказательств эффективности рутинное назначение нитратов в виде внутривенной инфузии, трансдермально или перорально, при HMnST не рекомендуется [120, 121].

**ЕОК ШВ (УУР А; УДД 2)**

Комментарий; *внутрь нитраты при ИМ назначают только по показаниям, к которым прежде всего относят постинфарктную стенокардию. Иногда нитраты назначают по поводу сердечной недостаточности, хотя для этой цели лучше подходят ингибиторы АИФ. Для профилактики толерантности к нитратам их назначают прерывисто: промежуток времени между последним приемом препарата и первым приемом на следующий день должен быть не менее 12 ч (оптимально* — *16ч).*

* Внутривенная инфузия нитратов (нитроглицерина[[8]](#footnote-8) [[9]](#footnote-9) или изоеорбида динитрата\*\*) рекомендуетея для еимптоматичеекого лечения у пациентов е ИМп8Т и продолжающейея ишемией миокарда, артериальной гипертензией, СН. Уеловие: отеутетвие противопоказаний (артериальная гипотония, ИМ ПЖ, иепользование ингибиторов фоефодиэетеразы V в предшеетвуюш,ие 48 чаеов) [36, 317, 318, 319,333].

**ЕОК 1C (УУР В; УДД 2)**

Комментарий; *критерий адекватно подобранной скорости введения (дозировки) при в/в инфузии нитратов* *—уровень систолического АД, который должен быть снижен на 10-15% у иормотоииков и на 25—20% у лиц с АГ, но не ниже 100 мм рт. cm. Обычная начальная скорость введения нитроглицерина\*\* 10 мкг/мин. При ее неэффективности скорость инфузии увеличивается на 10 15 мкг/мин каждые 5 10 мин, пока не будет достигнут желаемый эффект. Если достичь целевого уровня снижения АД не удается, даже увеличив скорость инфузии нитроглицерина до 200 мкг/мин, то дальнейшее увеличение дозы не имеет смысла. Оптимальная продолжительность инфузии нитратов* — *не более 24-48 ч, т.к. в дальнейшем часто развивается толерантность. При развитии гипотонии обычно достаточно прекратить инфузию нитроглицерина\*\*, так как у препарата короткий период полу выв едения. Реже приходится проводить стандартные мероприятия по увеличению притока крови к сердцу (приподнять нижние конечности; возможно в/в введение 0,9% раствора натрия хлорида\*\*, адрено- и допамин-стимуляторы). Противопоказанием к назначению нитратов является выраженная гипотония* — *систолическое АД <90 мм.рт.ст. При появлении головной боли назначают анальгетики и кофеинсодержащие препараты.*

1. **Бета-адреноблокаторы**

* Пациентам е ИМп8Т е выеоким АД, еохраняюш,ейея ишемией миокарда, тахикардией, не имеющим признаков оетрой СН, для контроля за ишемией рекомендуетея внутривенное введение бета-адреноблокатора [122, 123].

**ЕОК На В (УУР А; УДД 2).**

Комментарий; *первоначальная доза может быть введена в/в, особенно у пациентов с АГ, сохраняющейся ишемией, тахикардией при отсутствии признаков СП с последующим переходом на прием препаратов внутрь. Есть данные, что польза от /1-адреиоблокаторов тем выше, чем раньше начата терапия и чем быстрее проявляется их действие. Препараты и дозы для в/в введения* — *см. приложение Г8.*

*Польза рутинного назначения бета-адреноблокаторов у пациентов, которые подверглись первичной ЧКВ, на основании РКП и системных метаанализов не показана [125-128].*

*Вместе с тем результаты некоторых регистров говорят о том, что назначение бета- адреноблокаторов приводит к улучшению прогноза [129, 130]. Гемодинамически стабильным пациентам с ИМпВТ бета-адреноблокаторы могут быть назначены в первые 24 ч после начала болезни. В ранние сроки ИМпВТ 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 достигнутой ЧСС. Она не должна быть ниже 44-46 ударов в 1 мин в ночные часы в покое. Абсолютные противопоказания к использованию бета-адреноблокаторов при ИМпВТ: кардиогенный шок, тяжелая обструктивная болезнь легких в стадии обострения, атриовентрикулярная (АВ) блокада II III cm. у пациентов без функционирующего искусственного водителя ритма сердца, аллергия. Относительные противопоказания: клинические проявления СН, свидетельства наличия низкого сердечного выброса,*

*систолическое АД <100 мм рт. cm., ЧСС <60 ударов в 1 мин, удлинение интервала PQ >0,24 сек, обструктивная болезнь легких в анамнезе, наличие факторов риска возникновения кардиогенного шока. У пациентов с существенным нарушением сократимости ЛЖ начинать лечение следует с минимальных доз бета-адреноблокаторов. Через 24-48 ч после исчезновения выраженной брадикардии, артериальной гипотензии, тяжелой СН, АВ-блокады можно начать аккуратное титрование дозы препаратов для приема внутрь. При наличии исходных противопоказаний к бета-адреноблокаторам возможность их назначения следует регулярно пересматривать. Следует воздержаться от назначения бета-адреноблокаторов с внутренней симпатомиметической активностью.*

• Для уменьшения риека емерти при ИМп8Т е СН или ениженной ФВ ЛЖ (<40%) рекомендуетея пероральный прием бета-адреноблокаторов без внутренней еимпатомиметичеекой активноети [131, 132].

**ЕОК IA (УУР А; УДД 1)**

Комментарий; *изученными у пациентов с ИМ считаются метопролол\*\* и карведилол\*\*.*

1. **Блокаторы кальциевых каналов**

* Из-за отеутетвия доказательетв эффективноети у пациентов е HMnST не рекомендуетея рутинное назначение блокаторов кальциевых каналов [133, 134].

**ЕОК ША (УУР А; УДД 1)**

Комментарий; *в связи с возможностью неконтролируемой гипотонии следует избегать*

*назначения нифедипина\*\* короткого действия у пациентов с ИМ[135]. [[10]](#footnote-10)*

Комментарий; *дилтиазем, верапамил[[11]](#footnote-11) [[12]](#footnote-12) и дигидропиридиновые производные (амлодипин^^) можно назначать пациентам с постинфарктной стенокардией при недостаточной эффективности бета-адреноблокаторов и нитратов или при невозможности контролировать артериальную гипертонию другими средствами. Дилтиазем и верапамил\*\* иногда используют для контроля сердечного ритма, реже* — *для курирования суправентрикулярных аритмий в случае неэффективности/противопоказаний к бета-адреноблокаторам. Верапамил\*\* или дилтиазем могут использоваться только при отсутствии симптомов СН и/или существенной сократительной дисфункции ЛЖ, нарушений синоатриальной и АВ проводимости и брадиаритмий. Совместный прием верапамила\*\* или дилтиазема с бета-адреноблокатором крайне нежелателен.*

1. **Блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы**

**Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) и блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА)**

* Для предотвращения диефункции ЛЖ, СН и емерти рекомендуетея применение ингибитора АПФ у веех пациентов е HMnST, не имеющих противопоказаний [136].

**ЕОК Па А (УУР В; УДД 2)**

* Для енижения риека емерти и развития/прогреееирования СН рекомендуетея раннее (в первые 24 чаеа HMnST) назначение ингибиторов АПФ у пациентов е СН, ениженной ФВ ЛЖ, еахарным диабетом или ИМ передней локализации [136, 137].

**ЕОК IA (УУР А; УДД I)**

Комментарий; *у пациентов со стабильной гемодинамикой назначение ИАПФ в первые 24ч от начала заболевания безопасно [138]. Следует постепенно увеличивать дозу ИАПФ до рекомендуемой (целевой), которая по данным клинических исследований обеспечивает положительное влияние на прогноз, а если это невозможно* — *до максимально переносимой (Приложение Г8). Противопоказания для начала использования ИАПФ: систолическое АД <100 мм рт. cm., выраженная почечная недостаточность, гиперкалиемия, двусторонний стеноз почечных артерий, беременность, индивидуальная непереносимость.*

у пациентов, переживших ИМп8Т и имеющих явную хроничеекую СН и ФВ ЛЖ менее 35%, для енижения риека емерти и необходимо ети гоепитализации из-за СН рекомендуетея замена ИАПФ (или БРА), принимаемого в макеимальной переноеимой дозе, на еакубитрил/ валеартан\*\* [140].

**ЕОК НаВ (УУР -В; УДД 2).**

*Комментарии: для предлагаемой замены СН должна быть подтверждена повышенным уровнем мозгового натрийуретического пептида (>150 пг/мл) или его N- концевого фрагмента (>600 пг/мл). Пациент должен находиться на стабильных дозах бета-блокатора, ИАПФ или БРА не менее 4-х недель, иметь уровень калия крови менее 5,2 ммоль/л, систолическое АД >100*

*-у*

*мм рт.ст. и расчетную СКФ>30 мл/мин/1,72 м . Сакубитрил/валсартан^^ назначается в дозе 200 мг 2 раза в день. В ходе лечения обязателен контроль за АД и уровнем калия.*

* Для енижения риека емерти и прогрееиерования СН рекомендуетея иепользовать альдоетерона антагониеты, предпочтительно эплеренон, в добавление к бета- адреноблокатору и ингибитору АПФ у пациентов е HMnST и ФВ ЛЖ <40% в еочетании е СН или е еахарным диабетом при уеловии, что нет почечной недоетаточноети и гиперкалиемии [141]

**ЕОК НаВ (УУР А; УДД 2)**

Комментарий; *предпочтительно назначать эплеренон в первые сутки от начала ИМ [142]. Есть указания на снижение риска смерти при* альдоетерона антагониетов, *в том числе спиронолактона\*\*, у всех пациентов ИМпБТ при отсутствии противопоказаний и независимо от наличия сердечной недостаточности и сниженной ФВ ЛЖ [143, 144]. При таком подходе предпочтительно назначать альдоетерона антагонист в пределах 72 часов от начала ИМ. Противопоказания к назначению альдоетерона антагонистов: уровень креатинина в крови у мужчин >220 мкмоль/л, у женщин >175 мкмоль/л, а также концентрация калия более 5 ммоль/ л. Во время лечения альдоетерона антагонистами контролируют уровень креатинина и калия крови. Если уровень калия в крови превышает 5,5 ммоль/л, препараты отменяют. Рекомендуется поддерживать концентрацию калия в крови в диапазоне 4,0-5,0 ммоль/л.*

**3.2.7 .Лини л снижающая терапия**

* Для снижения суммарного риска ишемических событий у пациентов с Имп8Т рекомендуется в период госпитализации начать лечение ингибитором ГМГ-КоА-редуктазы в высокой дозе (вне зависимости от исходного уровня холестерина). Условие — отсутствие противопоказаний [145-149].

**ЕОК IA (УУР А; УДД 1)**

Комментарий; *у пациентов с ИМпВТ, подвергнутых первичному ЧКВ, имеются многочисленные доказательства дополнительного снижения риска ишемических событий и даже смерти при использовании высоких доз ингибиторов ЕМЕ-КоА-редуктазы, применение которых начато до ЧКВ (при сравнении с использованием ингибиторов ГМГ-КоА-редуктазы с началом их применения на более поздних этапах госпитализации) [150-157].*

*Терапия ингибиторами ГМГ-КоА-редуктазы обычно хорошо переносится, частота серьезных побочных эффектов не превышает 2%. Возможно появление миалгии и мышечной слабости, которые появляются в основном в первые недели после начала терапии и обычно быстро проходят после отмены ингибитора ГМГ-КоА-редуктазы. Рабдомиолиз с повышением уровня креатинкиназы более чем в 10 раз наблюдается крайне редко. Возможно бессимптомное повышение уровня трансаминаз в 2 и более раза, что требует снижениия дозы или отмены препарата с дальнейшим наблюдением за активностью печеночных трансаминаз. Следует помнить, что в острую фазу ИМ повышение уровня трансаминаз обусловлено некрозом кардиомиоцитов и не является причиной для отказа от назначения ингибиторов ГМГ-КоА- редуктазы. Основные противопоказания для назначения ингибиторов ГМГ-КоА-редуктазы: повышенная чувствительность; активное заболевание печени или повышение активности печеночных трансаминаз в плазме крови неясного генеза более чем в 3 раза по сравнению с верхней границей нормы; женщины детородного возраста, не использующие адекватные методы контрацепции; беременность; период грудного вскармливания.*

*Рекомендуется применение ингибиторов ГМГ-КоА-редуктазы с наиболее выраженным гиполипидемическим действием, в частности аторвастатина\*\* в суточной дозе 40-80 мг или розувастатина в суточной дозе 20-40 мг [158,159].*

* При HMnST рекомендуется как можно быстрее выполнить биохимический анализ крови по оценке нарушений липидного обмена, предпочтительно в первые 24 ч. после госпитализации, для последующего сопоставления с уровнями липидов, достигнутыми при использовании гиполипидемических лекарственных средств [36].

ЕОК 1C (УУР С; УДД 5)

* У пациентов, перенесших HMnST, рекомендуется поддерживать уровень ХС ЛНП < 1,4 ммоль/л и добиваться его снижения как минимум на 50% от исходных значений ХС ЛНП для обеспечения максимального эффекта по снижению риска повторных ишемических событий [160, 161, 162, 165, 166].

ЕОК IA (УУР А; УДД 1)

Комментарий; *Рекомендуется определить уровень ХС ЛНП в крови через 4 6 недель после начала лечения для оценки эффективности терапии ингибитором ГМГ-КоА-редуктазы, определения необходимости увеличения его дозы и/или добавления гиполипидемических препаратов с другим механизмом действия (эзетемиб и/или ингибитор пропротеиновой конвертазы субтилизин-кексинового типа 9 (АТХ-группа - другие гиполипидемические средства)) [161, 162].*

* Если у пациента после HMnST при использовании максимально переносимой дозы ингибитора ГМГ-КоА-редуктазы концентрация ХС ЛПН в крови остаётся повышенной.

рекомендуется добавить к ингибитору ГМГ-КоА-редуктазы эзетимиб для дополнительного снижения уровня ХС ЛПН в крови и риска ишемических событий [164].

**ЕОК НаВ (УУР В; УДД 2)**

* Если у пациента после ИМп8Т при использовании максимально переносимой дозы ингибитора ГМГ-КоА-редуктазы в сочетании с эзетимибом концентрация ХС ЛПН в крови остаётся повышенной, рекомендуется добавить препарат из группы блокаторов пропротеиновой конвертазы субтилизин-кексинового типа 9 (АТХ-группа - другие гиполипидемические средства) (алирокумаб\*\* или эволокумаб\*\*) для дополнительного снижения уровня ХС ЛПН в крови и риска ишемических событий [165,166].

**ЕОК IB (УУР А; УДД 2)**

Комментарий; *если на фоне терапии ингибиторами ГМГ-КоА-редуктазы в максимально переносимых дозах уровень холестерина ЛПНП остается значительно повышенным (> 2,5ммоль/л), можно рассмотреть блокаторы пропротеиновой конвертазы субтилизин- кексинового типа 9 (АТХ-группа - другие гиполипидемические средства) без предварительного применения эзетимиба.*

* У пациентов после ИМп8Т с непереносимостью ингибиторов ГМГ-КоА-редуктазы для достижения целевых значений холестерина ЛПНП рекомендуется использовать эзетемиб и/ или препарат из группы блокаторов пропротеиновой конвертазы субтилизин-кексинового типа 9 (алирокумаб\*\* или эволокумаб\*\*) (АТХ-группа - другие гиполипидемические средства) [36].

**ЕОК ПЬВ (УУР С; УДД 5).**

**3.2.8 Антитромботическая терапия**

1. **Антитромбоцитарные препараты (антиагреганты)**

* Для снижения риска смерти, сосудистой смерти, повторного ИМ и ишемического инсульта рекомендуется длительный (неопределенно долгий) прием АСК\*\* всем пациентам с ИМп8Т, не имеюш,им противопоказаний, вне зависимости от исходной стратегии реперфузии [82].

**ЕОК IA (УУР А; УДД 1)**

Комментарий; *у пациентов, в предшествующую неделю регулярно не принимавших АСК\*\*, рекомендуется начальная (нагрузочная) доза*— *150-325 мг; постоянная поддерживающая доза АСК\*\** — *75-100 мг 1 раз в сутки.*

* Всем пациентам с ИМп8Т, не имеюш,им высокого риска кровотечений, в добавление к АСК\*\* на протяжении 12 месяцев рекомендуется прием блокатора P2Yi2-pepenropa тромбоцитов (для снижения суммарного риска смерти, ИМ и ишемического инсульта) [98, 167].

**ЕОК lA (УУР А; УДД 2)**

* У пациентов с ИМп8Т после первичного ЧКВ для снижения суммарного риска (смерти и ИМ), риска тромбоза стента в добавление к АСК\*\* при отсутствии противопоказаний (внутричерепное кровоизлияние в анамнезе, продолжающееся кровотечение) рекомендуется тикагрелор\*\* (нагрузочная доза — 180 мг, поддерживающая — 90 мг 2 раза в сутки в течение 12 месяцев) [94].

**ЕОК ИаВ (УУР А; УДД 2)**

■ При коронарном стентировании\*\*\* у пациентов с ИМп8Т, не получавших других ингибиторов P2Yi2-pepenropa тромбоцитов , в добавление к АСК\*\* для снижения риска смерти и суммы ишемических событий (смерть, ИМ, инсульт), риска тромбоза стента рекомендуется прасугрел (нагрузочная доза — 60 мг, ежедневная поддерживающая доза — 10 мг в течение 12 месяцев), если нет противопоказаний (внутричерепное кровоизлияние в анамнезе, ишемический инсульт / ТИА в анамнезе, продолжающееся кровотечение) [95].

**ЕОК ИаВ (УУР А; УДД 2)**

*Комментарии: у пациентов старше 75 лет, с массой тела ниже 60 кг необходимо снизить суточную дозу прасугрела до 5 мг.*

*При выборе блокатора P2Y12-рецепторов тромбоцитов (АТХ -группа - антиагреганты, кроме гепарина) у пациентов с MMnST, подвергнутых перивчному ЧКВ, следует знать о результатах прямого сравнения тикагрелора^^ и прасугрела (у пациентов с MMnST, подвергнутых первичному ЧКВ) в исследовании PRAGUE-18 (не выявившего преимущества одного препарата перед другим на уровне ишемических и геморрагических событий за 7 и 30 дней наблюдения) [168] и в исследовании ISAR-REACT5, в котором у пациентов с ОКС (более 40% из них* — *с MMnST), подвергнутых ЧКВ, где показано преимущество прасугрела над тикагрелором^^ на уровне суммарной частоты развития ишемических событий (сумма случаев смерти, ИМ или инсульта за 12 месяцев) без убедительных различий в частоте крупных кровотечений [169].*

* Пациентам с ИМп8Т, которые не могут получать тикагрелор\*\* или прасугрел, для возможного снижения суммарного риска смерти, ИМ и инсульта и риска тромбоза стента в добавление к АСК\*\* рекомендуется клопидогрел\*\* (нагрузочная доза — 300- 600 мг, поддерживающая — 75 мг 1 раз в сутки) [170].

**ЕОК На В (УУР А; УДД 2)**

Комментарий: *нагрузочная доза клопидогрела^^ 600 мг используется в случаях, когда выполняется ЧКВ, 300 мг* — *при ТЛТ Считается необходимым воздерживаться от нагрузочной дозы клопидогрела^^ у пациентов с MMnST старше 75 лет, получивших ТЛТ. При выполнении ЧКВ величина нагрузочной дозы клопидогрела\*\* не имеет возрастных ограничений.*

*Для прогнозирования пониженной лабораторной чувствительности к клопидогрелу возможно проведение фармакогенетического тестирования по CYP2C19.*

* Для предотвращения ретромбоза начинать иепользование ингибитора P2Y 12-рецептора тромбоцитов у пациентов е ИМп8Т рекомендуетея перед ТЛТ и перед или во время ЧКВ [36].

ЕОК 1C (УУР С; УДД 5)

* У пациентов е ИМп8Т для енижения риека ишемичееких еобытий рекомендуетея продолжать ДАТТ (еочетание АСК\*\* е блокатором Р2У12-рецептора тромбоцитов) на протяжении 12 мееяцев незавиеимо от етратегии реперфузии, методики ЧКВ и типа уетановленных етентов, при уеловии, что у пациента нет иеходно очевидного выеокого риека кровотечений [98, 167]

ЕОК IA (УУР А; УДД 1)

• При повышенном риеке кровотечений рекомендуемая длительноеть ДАТТ (еочетание АСК\*\* е блокатором P2Y12 рецептора тромбоцитов) у пациентов, перенееших ИМп8Т, для енижения этого риека может быть меньше 12 мееяцев [171, 172].

ЕОК Па А (УУР А; УДД 1)

Комментарий; *досрочное прекращение ДАТТ увеличивает частоту коронарных осложнений. Частой причиной досрочного прекращения приема одного или обоих компонентов ДАТТ являются кровотечения и необходимость в хирургическом вмешательстве. Минимальная длительность ДАТТ после установки стентов составляет 1 месяц для СБЛП\*\*\* и 3 месяца* — *для современных СВЛ\*\*\*. В случае необходимости отменить блокатор P2Y12-тромбоцитов из-за хирургического вмешательства крайне желательно реализовать это вмешательство в условиях многопрофильного стационара с возможностью проведения ЧКВ в случае возникновения периоперационного тромбоза стента и ИМ.*

*При необходимости экстренной несердечной хирургической операции или серьезном кровотечении лечение ингибиторами P2Y 12-рецептора тромбоцитов следует прекратить и возобновить при первой возможности после устранения причин кровотечения. При высоком риске рецидива кровотечения минимальный срок двойной антитромбоцитарной терапии составляет 1 месяц после установки СБЛП\*\*\* и 3 месяца* — *после установки современных типов СВЛ\*\*\*.*

*Если прерывание ДАТТ является абсолютно необходимым, следует иметь в виду, что альтернативного более безопасного варианта профилактики тромбоза стентов нет. По мере возможности АСК\*\* следует продолжить, так как отмена обоих препаратов еще больше повышает риск тромбоза.*

*Тикагрелор\*\* следует отменить как минимум за 3 дня, клопидогрел\*\** — *как минимум за 5 дней, прасугрел* — *как минимум за* 7 *дней до планового хирургического вмешательства. При отсутствии возможности выдержать указанные сроки решение об оперативном лечении следует принимать консилиумом врачей разных специальностей, который должен оценитьриски кровотечения и отмены двойной антитромбоцитарной терапии, а также учесть тип хирургического вмешательства, риск рецидива ишемии миокарда, степень поражения коронарных артерий, время, прошедшее от начала ИМ и ЧКВ, характеристику установленных стентов. О последствиях преждевременного прерывания двойной антитромбоцитарной терапии следует помнить и у пациентов с ИМп8Т, не получивших реперфузионного лечения. При хирургических вмешательствах с низким риском кровотечения не следует досрочно прерывать ДАТТ.*

• У пациентов с ИМп8Т, подвергнутых коронарному етентированию, е выеоким коронарным риеком и низким риеком кровотечений, не имевших кровотечений в течение первого года лечения, для енижения риека емерти, повторного ИМ, еуммарного риека ишемичееких еобытий рекомендуетея продление ДАТТ (еочетание АСК\*\* е блокатором P2Yi2 рецептора тромбоцитов) на более длительный ерок [173]. При этом в ходе наблюдения за пациентом еоотношение риека и пользы продления ДАТТ должно регулярно переематриватьея.

**ЕОК ИаВ (УУР В; УДД 1)**

* У пациентов, перенееших ИМ, е еохраняюш,имея выеоким коронарным риеком, не имевших кровотечений в первый год ДАТТ (еочетание АСК\*\* е блокатором P2Yi2-pepenropa тромбоцитов), для енижения еуммарного риека ишемических событий рекомендуется продление ДАТТ в виде сочетания АСК\*\* с уменьшенной дозой тикагрелора\*\* (60 мг 2 раза в сутки) на дополнительные 36 месяцев [174, 175].

**ЕОК ИЬВ (УУР В; УДД 2)**

Комментарий; *к пациентам, перенесшим ИМ и имеющим высокий коронарный риск, относят лиц ^50 лет в сочетании как минимум с одним из следующих факторов риска: возраст ^65 лет, наличие СД, требующего медикаментозного лечения, два и более перенесенных ИМ в прошлом, многососудистый коронарный атеросклероз, ХБП с рСКФ менее 60 мл/мин/1,73 м .*

* Для заш,иты слизистой желудочно-кишечного тракта и для возможного снижения риска желудочно-кишечных кровотечений в период назначения ДАТТ рекомендуется использовать ингибиторы протонного насоса [176, 177].

**ЕОК ИаВ (УУР В; УДД 3)**

Комментарий; *применение ингибиторов протонного насоса возможно как у всех пациентов, переживших MMnST и получающих ДАТТ, так и более избирательно* — *у пациентов с повышенным риском желудочно-кишечных кровотечений (язвенная болезнь или желудочно- кишечное кровотечение в анамнезе, хроническое использование нестероидных противовоспалительных средств или кортикостероидов, как минимум 2 из следующих признаков* — *возраст ^65 лет, диспепсия, желудочно-пищеводный рефлюкс, инфицирование Helicobacter Pylory, хроническое употребление алкоголя). Известно о возможном ослаблении антитромбоцитарного эффекта клопидогрела\*\* при его сочетании с омепразолом\*\* или*

*на уровне лабораторной оценки активности тромбоцитов (но не с*

*эзомепразолом*

*пантопразолом или рабепразолом). Нет доказательств, что эти лекарственные взаимодействия оказывают неблагоприятное влияние на клинические результаты лечения.*

рекомендуется рассмотреть переход с прасугрела или тикагрелора[[13]](#footnote-13) \* на клопидогрел\*\* [178-

В некоторых случаях в первые 12 месяцев после ИМп8Т для снижения риска кровотечений pCKOl 180].

ЕОК Ilb А (УУР В; УДД 2)

Комментарий; *возможные основания для перехода с прасугрела или тикагрелора^^ на клопидогрел\*\* в первые 12 месяцев после HMnST: появление или повторение клинически*

*значимых кровотечений, причину которых невозможно выявить и/или устранить; небольшие повторяющиеся («надоедливые») кровотечения, источник которых устранить не удается, сказывающиеся на приверженности к лечению; побочные эффекты тикагрелора^^ (клинически значимая одышка, клинические проявления гиперурикемии); появление показаний к длительному лечению антикоагулянтами (ФП, ТГВ/ТЭЛА, тромб в полости левого желудочка, имплантация искусственного клапана сердца); возникновение ишемического инсульта или ТИА у получающих прасугрел; стремление уменьшить стоимость лечения; желание пациента уменьшить кратность приема препарата (переход с тикагрелора^^ на клопидогрел^^) и число принимаемых таблеток (переход с тикагрелора\*\*/прасугрела на фиксированную комбинацию АСК\*\* с клопидогрелом\*\*) с целью улучшения приверженности лечению; ограниченная доступность прасугрела или тикагрелора^^, не позволяющая обеспечить их регулярный прием.*

*С учетом риска возникновения тромботических последствий при ИМ и/или ЧКВ при изменении интенсивности ДАТТ выделяют «острый» период (первые 24 часа), ранний период (со 2-х по 30-е сутки), поздний (от 31 суток до 12 месяцев) и очень поздний (более 1 года) периоды. Переход с прасугрела или тикагрелора^^ на клопидогрел\*\* в острый и ранний периоды крайне нежелателен.*

*Предлагаемые способы перехода с тикагрелора^^ или прасугрела на клопидогрел*

1. *В первые 30 дней от начала лечения ИМ и/или ЧКВ: прием внутрь 600 мг клопидогрела^^ через 24 часа от последнего приема тикагрелора^^ или прасугрела. При переходе на клопидогрел\*\* из-за кровотечения или его опасения следует рассмотреть начало приема клопидогрела с поддерживающей дозы (75 мг). В последующем доза клопидогрела\*\** — *75 мг 1 раз в сутки.*
2. *Спустя 30 дней от начала лечения ИМ и/или ЧКВ: прием внутрь 75 мг клопидогрела\*\* через 24 часа от последнего приема прасугрела; прием внутрь 600 мг клопидогрела через 24 часа от последнего приема тикагрелора\*\*. При переходе на клопидогрел\*\* из-за кровотечения или его опасения следует рассмотреть начало приема клопидогрела\*\* с поддерживающей дозы (75 мг). В последующем доза клопидогрела\*\** — *75 мг 1 раз в сутки.*

интракоронарного тромбоза и при развитии феномена no-reflow [98, 181,182].

**ЕОК НаВ (УУР В; УДД 2)**

Комментарий; *блокаторы ГПР ПЬ/Ша при ИМп8Т активно изучались до появления блокаторов P2Y 12-рецепторов тромбоцитов. Основным осложнением, ограничивающим их применение, являются кровотечения. Факторами, способствующими передозировке препаратов, являются старческий и выше возраст, женский пол, почечная недостаточность, малая масса тела, сахарный диабет, ХСН. Р1рименение блокаторов ГР1Р ПЬ/Ша может вызывать тромбоцитопению. Блокаторы ГПР ПЬ/Ша в сочетании с ДАРТ должны использоваться вместе с парентеральным антикоагулянтом. Сочетание блокатора ГПР ПЬ/Ша с бивалирудином в рутинной практике не рекомендуется, поскольку по частоте ишемических событий оно эквивалентно монотерапии бивалирудином, но вызывает больше крупных кровотечений.*

1. **Антикоагулянтная терапия у пациентов с ИМп8Т**

(кроме этого раздела ем. «Антитромботичеекое еопровождение реперфузии»)

* При ИМп8Т парентеральное введение антикоагулянтов для енижения риека тромботичееких оеложнений рекомендуетея продолжать макеимально до 8 еуток (или до выпиеки, еели она произойдет раньше этого ерока) или до уепешного завершения ЧКВ, еели нет иных показаний к продленной антикоагулянтной терапии [104, 107].

**ЕОК lib С (УДД 2; УУРА)**

Комментарий; *У пациентов, получаюших антагонисты витамина К, рекомендуется воздержаться от парентерального введения антикоагулянтов (в том числе во время ЧКВ) при условии, что значение МНО равно или превышает 2,0 (для ЧКВ 2,5). При меньшем значении МНОрекомендуется стандартный болюс НФГ\*\*.*

*При ЧКВ у пациентов, получающих прямые пероральные антикоагулянты, возможно продолжение их приема с дополнительным внутривенным введением парентерального антикоагулянта во время ЧКВ (в обычной дозе и независимо от времени, прошедшего после приема прямого перорального антикоагулянта). Тромболитическая терапия на фоне сохраняющегося эффекта прямого перорального антикоагулянта нежелательна.*

* Для енижения риека тромб отичееких оеложнений фондапаринуке натрия (2,5 мг ежедневно подкожно, первое введение — 2,5 мг внутривенно) при ИМп8Т рекомендуетея в качеетве антикоагулянта для еопровождения ТЛТ е иепользованием етрептокиназы и у пациентов, не получивших реперфузионную терапию [107].

**ЕОК ПаВ (УУР В; УДД 2)**

Комментарий; *пациенту, получающему фондапаринуке натрия, во время ЧКВ следует внутривенно вводить НФГ\*\** — *первоначальный болюс в дозе 85 МЕ/кг (при одновременном применении блокатора* ГПР *Ilb/IIIa* — *60 МЕ/кг), необходимость повторного введения определяется величиной активированного времени свертывания крови. Фондапаринукс натрия противопоказан при клиренсе креатинина ниже 20 мл/мин.*

***Биеалирудин***

1. При HMnST применение бивалирудина (внутривенно болюе 0,75 мг/кг и инфузия 1,75 мг/ кг/чае) рекомендуетея раеемотреть в качеетве альтернативы НФГ\*\* для антитромботичеекой поддержки ЧКВ, те. для енижения риека тромботичееких оеложнений ЧКВ [183-185].

**ЕОК ПаА (УУР В; УДД 1)**

*Комментарии. Биеалирудин* — *препарат выбора у пациентов с гепарин-индуцированной тромбоцитопенией. Инфузию бивалирудина рекомендуется начать одновременно с ЧКВ и продолжать до 4 часов после его завершения. Рекомендация использовать биеалирудин как альтернативу сочетанию НФГ\*\* с блокатором* ГПР *Ilb/IIIa во время ЧКВ утратила актуальность, поскольку в условиях широкого распространения ДАТТ применение блокакторов ГПР ПЬ/Ша в основном ограничивается случаями с тромботическими осложнениями во время ЧКВ.*

***Нефракционироеанный гепарин\*\****

* При HMnST внутривенная инфузия НФГ\*\* в еопровождение ТЛТ рекомендуетея для поддержки реперфузии (енижения риека тромботичееких оеложнений) в елучаях, когда фонданаринуке натрия и энокеанарин\*\* противопоказаны (в чаетноети, из-за выраженной почечной недоетаточноети) [36].

**ЕОК Па С (УУР С; УДД 5)**

Комментарий; *внутривенная инфузия НФГ\*\* должна осуществляться в дозе, обеспечивающей удлинение активированного частичного тромбопластинового времени в 1,5—2,5 выше контрольного для данной лаборатории. При использовании НФГ\*\* во время ЧКВ рекомендуется ввести внутривенно болюсом 70-100 МЕ/кг (при одновременном применении ингибитора гликопротеиновых рецепторов ПЬ/Ша 50-70 МЕ/кг), необходимость повторного введения определяется величиной активированного времени свертывания крови.*

* Еели ЧКВ при HMnST выполняетея на фоне начатой внутривенной инфузии НФГ\*\*, во время процедуры для поддержания должного уровня антикоагуляции рекомендуетея иепользовать дополнительное внутривенное введение болюеов НФГ\*\* под контролем активированного времени евертывания крови [186].

**ЕОК ПаВ (УУР С; УДД 2)**

**Энокеанарин**

* Если пациент с ИМп8Т получал эноксапарин\*\* до ЧКВ (в связи с ТЛТ), для снижения риска ишемических и геморрагических осложнений процедуру рекомендуется выполнять на фоне его продолжающегося применения [89].

**ЕОК НаВ (УУР В; УДД 2)**

Комментарий; *эноксапарин^^ не рекомендуется при рСКФ ниже 15 мл/мин/1,73 м .*

* У пациентов с ИМп8Т, с ожидаемыми высоким риском ишемических событий и низким риском кровотечений, не переносивших в прошлом инсульт или ТИА, для снижения риска смерти, снижения суммарного риска смерти, ИМ, инсульта и риска тромбоза коронарных стентов\*\*\* к сочетанию АСК\*\* и клопидо грела\* \* после завершения лечения парентеральным антикоагулянтом рекомендуется добавить ривароксабан\*\* в дозе 2,5 мг 2 раза в сутки сроком на 1 год [187].

**ЕОК На В (УУР В; УДД 2)**

Комментарий; *добавление ривароксабана^^ в дозе 2,5 мг 2 раза в сутки не изучено в комбинации с двойной антитромбоцитарной терапией, в состав которой входят прасугрел или тикагрелор^^. Данный подход не может использоваться у пациентов, нуждающихся в использовании более высоких доз пероральных антикоагулянтов (в частности, при наличии ФП с повышенным риском инсульта). При присоединении к ДАТТ ривароксабана в дозе 2,5 мг 2 раза в день следует потенциальное увеличение риска кровотечений, прежде всего внутричерепных.*

* У пациентов, перенесших ИМ, с сохраняющимся высоким коронарным риском, получающих АСК\*\* без блокатора Р2У12-рецептора тромбоцитов, в рамках вторичной профилактики (для снижения суммарного риска ишемических событий и риска смерти) рекомендуется присоединение к АСК\*\* ривароксабана\*\* в дозе 2,5 мг 2 раза в день на неопределенно долгое время [188, 189].

**ЕОК На В (УУР В; УДД 2)**

Комментарий; *к пациентам, перенесшим ИМ, имеющим достаточный для предлагаемого вмешательства риск сердечно-сосудистых событий, относят лиц* ^ *65 лет или моложе, но в сочетании с документированным поражением или вмешательством в двух сосудистых бассейнах, или в сочетании с как минимум двумя факторами риска: курение, сахарный диабет, нарушение функции почек с рСКФ менее 60 мл/мин/1,73 м , нетяжелая СН (ФВ ЛЖ > 30% и класс по NYHA I—II), нелакунарный ишемический инсульт (более месяца до назначения ривароксабана\*\*). Не подходят для длительного совместного использования АСК\*\* и низкой дозы ривароксабана\*\* пациенты с высоким риском кровотечения, недавним инсультом, геморрагическим и лакунарным инсультом в прошлом, с тяжелой сердечной недостаточностью (ФВ ЛЖ < 30% или класс по NYHAIII-IV), с рСКФ менее 15 мл/мин/1,73 м , нуждающиеся в ДАТТ, лечении антиагрегантом, отличным от АСК\*\*, или в использовании лечебных доз антикоагулянтов по другим показаниям.*

1. **Антитромботическая терапия у пациентов с ИМп8Т, нуждающихся в длительном использовании антикоагулянтов**

• Пациенты с ИМп8Т, развившимся на фоне терапии пероральным антикоагулянтом, из-за неприемлемого риска кровотечений не должны получать ТЛТ [36].

**ЕОК ШС (УУР С; УДД 5)**

• При необходимости в длительном использовании пероральных антикоагулянтов у пациентов

с ИМп8Т, подвергнутых коронарному стентированию сочетания перорального антикоагулянта с АСК\*\* и клопидогрелом\*\* (тройная антитромботическая терапия) для уменьшения риска геморрагических осложнений рекомендуется ограничить несколькими днями (1-7 дней), с последующей отменой АСК\*\*. Двойная антитромботическая терапия (пероральный антикаогулянт и клопидогрел\*\*) применяется до 12 месяцев, после чего клопидогрел\*\* отменяется, продолжается «монотерапия» пероральным антикоагулянтом в целевой для профилактики

длительность применение

тромбоэмболических событий (у пациентов с ФП) дозе [190-194].

**ЕОК ПаВ (УУР В; УДД 2)**

Комментарий; *показания к длительному применению антикоагулянтов* — *ФП в сочетании с умеренным/тяжелым митральным стенозом; неклапанная ФП с суммой баллов по шкале CnA2DS2~VASc >2 у мужчин или >3 у женщин; ТГВ/ТЭЛА, требующие лечения антикоагулянтами; тромб в ЛЖ; механические протезы клапанов сердца\*\*\*.*

*Данные о возможности ранней отмены АСК\*\* получены в серии рандомизированных исследований, сравнивавших геморрагическую безопасность тройной и двойной антитромботической терапии у пациентов нуждавшихся в длительной антикоагуляции (как, правило из-за наличия ФП) и приеме ДАТТ (из-за ОКС и/или ЧКВ). Двойная антитромботическая терапия в абсолютном большинстве случаев состояла из антикоагулянта и клопидогрела\*\*. В каждом исследовании были представлены пациенты с ИМпВТ, в том числе подвергнутые ЧКВ. В каждом из этих исследований удалось показать снижение риска кровотечений при использовании сочетания антикоагулянта и одного антиагреганта при сравнении с «тройной» антитромботической терапией. В каждом отдельном исследовании и в их метаанализе это снижение риска зарегистрировано как минимум без увеличения риска эмболических и ишемических событий.*

• Для снижения риска кровотечений при необходимости в длительном использовании пероральных антикоагулянтов у пациентов с ИМп8Т, подвергнутых коронарному стентированию\*\*\*, использование двойной антитромботической терапии, состоящей из перорального антикоагулянта и клопидогрела\*\*, рекомендуется в случаях, когда риск кровотечений превосходит риск коронарных осложнений [190-194].

**ЕОК НаВ (УУР В; УДД 1)**

Комментарий; *Показания к длительному применению антикоагулянтов* — *ФП в сочетании с умеренным/тяжелым митральным стенозом; неклапанная ФП с суммой баллов по шкале CnA2DS2~VASc >2 у мужчин или >3 у женщин; ТГВ/ТЭЛА, требующие лечения антикоагулянтами; тромб в ЛЖ; механические протезы клапанов сердца\*\*\*.*

*Переход на двойную антитромботическую терапию (отмена АСК\*\*, продолжение приема сочетания перорального антикоагулянта с клопидогрелом\*\*) рекомендуется через несколько дней после коронарного стентирования\*\*\*, обычно* — *при выписке из стационара. Данные о безопасности раннего перехода на двойную антитромботическую терапию у всех пациентов с оке, а также у имеющих наиболее высокий риск коронарных и кардиоэмболических осложнений, ограничены.*

* У пациентов с ИМп8Т и ФП, нуждающихся в сочетании антикоагулянта и антитромбоцитарных препаратов, для снижения риска кровотечений рекомендуется использовать ПОАК, а не антагонисты витамина К (АСК) (если к ПОАК нет противопоказаний) [191-194, 195-197].

ЕОК IB (УУР А; УДД 1)

Комментарий; *данные о сравнительной эффективности прямых пероральных антикоагулянтов и варфарина\*\* у пациентов с ИМ ограничены анализом подгрупп в рандомизированных контролируемых исследованиях.*

*Целевые значения МНО при использовании антагонистов витамина К в сочетании с антитромбоцитарными препаратами составляют 2,0-2,5 и могут быть выше в некоторых клинических ситуациях (у пациентов с механическими протезами клапанов сердца, при тромбоэмболических осложнениях на фоне указанных значений МНО). При применении антагонистов витамина К рекомендуется поддерживать время нахождения МНО в терапевтическом диапазоне не менее 70%, для сохранения надлежащей эффективности и снижения риска кровотечений.*

* У пациентов с ИМп8Т и ФП, нуждающихся в сочетании антикоагулянта с антитромбоцитарным препаратом, для предотвращения эмболических событий рекомендуется апиксабан\*\* в дозах, предназначенных для пациентов с неклапанной ФП, если к нему нет противопоказаний [193].

ЕОК ПаВ (УУР В; УДД 2)

Комментарий; *по имеющимся данным, апиксабан\*\* безопаснее варфарина\*\* в составе двойной и тройной антитромботической терапии при сходной с варфарином\*\* частоте коронарных осложнений. Рекомендуемой для большинства пациентов дозой является 5 мг 2 раза в день. Сниженная до 2,5 мг 2 раза в день доза используется при клиренсе креатинина от 15 до 30 мл/мин или при наличии двух и более из пречисленных факторов: возраст старше 80 лет, вес менее 60 кг и уровень креатинина крови выше 133 мкмоль/л.*

• у пациентов с ИМп8Т и ФП, нуждающихся в сочетании антикоагулянта и антитромбоцитарных препаратов, для предотвращения эмболических событий рекомендуется дабигатрана этексилат в дозе 150 мг 2 раза в сутки или ПО мг 2 раза в сутки, если к нему нет противопоказаний [192].

**ЕОК ПаВ (УУР-В; УДД 2)**

Комментарий; *дабигатрана этексилат\*\* в дозах 110 или 150 мг 2 раза в сутки в составе двойной антитромбоцитарной терапии (в комбинации с клопидогрелом\*\*) безопаснее тройной антитромботической терапии (сочетание варфарина\*\*, клопидогрела\*\* нАСК\*\*). При этом отмечена тенденция к большей частоте коронарных событий при использовании дозы дабигатрана\*\* 110 мг 2 раза в сутки. Поэтому в составе двойной антитромботической терапии (в комбинации с клопидогрелом\*\*) предпочтительно использовать дабигатрана*

*в дозе 150 мг 2 раза в сутки. Дозу 110 мг 2 раза в сутки в составе двойной антитромботической терапии можно рекомендовать для пациентов с преобладающим риском кровотечений, при наличии показаний, сформулированных в рекомендациях по лечению пациентов с ФП. В составе тройной антитромботической терапии предпочтительнее доза 110 мг 2 раза в сутки.*

*этексилат*

* У пациентов с ИМп8Т и ФП, нуждающихся в сочетании антикоагулянта и антитромбоцитарных препаратов, для предотвращения эмболических событий рекомендуется ривароксабан\*\* в дозе 15 мг 1 раз в сутки (у пациентов с клиренсом креатинина 30-50 мл/мин — 10 мг 1 раз в сутки), если к нему нет противопоказаний [191].

**ЕОК Па В (УУР В; УДД 2)**

Комментарий; *ривароксабан\*\* в дозе 15 мг 1 раз в сутки (у пациентов с клиренсом креатинина 30-50 мл/мин* — *10 мг 1 раз в сутки) в комбинации с клопидогрелом\*\* безопаснее «тройной» антитромботической терапии (сочетание варфарина\*\*, клопидогрела\*\* нАСК\*\*).*

* У пациентов с ИМп8Т, нуждающихся в длительном использовании пероральных антикоагулянтов, которым не выполнялось коронарное стентирование\*\*\*, рекомендуется сочетание одного антитромбоцитарного препарата с пероральным антикоагулянтом (двойная антитромботическая терапия) [193].

**ЕОК ПаВ (УУР В; УДД 2)**

Комментарий; *в качестве антиагреганта в составе двойной антитромботической терапии рекомендуется использовать клопидогрел\*\*. Тройная антитромботическая терапия у*

*пациентов с OKCnST, которым не выполнялось коронарное стентирование рекомендуется из-за высокой частоты кровотечений, но может быть рассмотрена в индивидуальном порядке у пациентов с низким риском кровотечений и высоким риском коронарных осложнений. Апиксабан\*\* безопаснее варфарина\*\* в составе двойной и тройной антитромботической терапии у больных с ОКС, которым не проводилось стентирование* [193].

*в целом не*

* Для уменьшения риека геморрагичееких оеложнений во время ЧКВ у пациентов, получающих пероральные антикоагулянты, рекомендуетея иепользовать лучевой доетуп [58].

**ОК На А (УУР А; УДД 2)**

* У пациентов е ИМп8Т, получающих пероральный антикоагулянт, для обеепечения геморрагичеекой безопаеноети лечения не рекомендуетея иепользовать ингибиторы P2Yi2- рецептора тромбоцитов до получения результатов коронарной ангиографии и принятия решения о выполнении ЧКВ, а блокаторы ГПР ПЬ/Ша раеематривать только при очевидных тромботичееких оеложнениях ЧКВ [36].

**ЕОК ШС (УУР С; УДД 5).**

* Для защиты елизиетой желудочно-кишечного тракта и возможного енижения риека желудочно-кишечных кровотечений на период применения тройной антитромботичеекой (еочетание перорального антикоагулянта е клопидогрелом\* и АСК\*) и двойной антитромботичеекой (еочетание перорального антикоагулянта е клопидогрелом\*\* или ацетилеалициловой киелотой\*\*) рекомендуетея иепользовать ингибиторы протонного наеоеа [36].

**ЕОК IlbC (УУР С; УДД 5)**

Комментарий; *возможность ослабления антитромбоцитарного эффекта клопидогрела продемонстрирована при его сочетании с омепразолом\*\* или эзомепразолом^^, но не с пантопразолом или рабепразолом. Нет доказательств, что эти лекарственные взаимодействия оказывают неблагоприятное влияние на клинические результаты лечения.*

**3.2.9 Иное меликаментозное .лечение**

• У пациентов е ИМп8Т при концентрации глюкозы в крови выше 10 ммоль/л рекомендуетея иепользование еахароенижающих лекаретвенных ередетв для контроля уровня гликемии [200-205].

**ЕОК НаС (УУР В; УДД 2)**

Комментарии: *Целевой уровень глюкозы в крови при лечении ОКС не определен и должен выбираться с учетом сопутствующих заболеваний (допустимы более высокие уровни у пациентов с тяжелыми сердечно-сосудистыми заболеваниями, в пожилом возрасте, при длительно существующем сахарном диабете, выраженной сопутствующей патологии). Следует избегать эпизодов снижения концентрации глюкозы в крови ниже 5 ммоль/л. При гипергликемии у пациентов с ОКС без предшествующего СД решить вопрос о наличии СД позволяет измерение гликированного гемоглобина и решение о проведении сахароснижающей терапии принимается в зависимости от клинической ситуации, однако при повышении уровня глюкозы в крови более 10,0 ммоль/л рекомендуется начало сахароснижающей терапии.*

*Цля достижения целевого уровня гликемии у пациентов с OKCnST рекомендуется иидивидуализироваииый подход к выбору сахароснижающих лекарственных средств [36]. Наличие у пациента с OKCnST СД 2 типа не является обязательным показанием к переводу на инсулинотерапию; многие могут продолжать прием пероральных сахароснижающих препаратов. Если у пациента с СД 2 типа возникла необходимость в использовании инсулинов, после стабилизации состояния рекомендуется переход на пероральные сахароснижающие средства.*

*Пациенты с OCKnST без нарушения сознания и других серьезных осложнений, способные самостоятельно принимать пищу, могут находиться на подкожной инсулинотерапии при условии, что она позволяет поддерживать целевой диапазон гликемии и избегать гипогликемии. Методом выбора для быстрого и управляемого достижения компенсации углеводного обмена является непрерывная внутривенная инфузия инсулинов и аналогов быстрого действия, при необходимости* — *в сочетании с внутривенной инфузией декстрозы\*\* (Приложение ГЗ).*

* У пациентов с ИМп8Т (с сахарным диабетом и без сахарного диабета) из-за отсутствия доказательств значимого положительного влияния на риск смерти и нефатальных осложнений не рекомендуется использовать глюкозо-инсулиновую и глюкозо-инсулиново- калиевую смесь [206].

**ЕОК ША (УУР А; УДД 1)**

* У пациентов с СД, перенесших OKCnST, рекомендуется проводить лечение, направленное на поддержание выбранного совместно с врачом-эндокринологом индивидуального целевого уровня гликированного гемоглобина (у большинства пациентов - ниже 7,0%) для снижения риска микро- и макрососудистых осложнений СД [207].

**ЕОК НаВ (УУР В; УДД 3)**

* Нестероидные противовоспалительные средства (за исключением низких доз АСК\*\* в качестве антиагреганта и средних доз АСК\*\* для лечения перикардита) не рекомендуются при HMnST из-за неблагоприятного влияния на риск сердечно-сосудистых событий [208- 210].

**ЕОК ШВ (УУР А; УДД 1)**

Комментарий; *рекомендуется отменить нестероидные противовоспалительные средства и/ или не начинать их использование при госпитализации с ПМпЕТ.*

**З.З.Осложнения инфаркта миокарда с подъемом ST и их лечение**

**Дисфункция миокарда**

Дисфункция миокарда является наиболее чаетым проявлением/оеложнением ИМ. Причиной диефункции являетея гибель кардиомиоцитов и/или их оглушение (етаннинг) веледетвие ишемии миокарда. Диефункции ЛЖ может быть беееимптомной. Выраженная нарушение еиетоличеекой функции приводит к клиничееким проявлениям СИ. Степень диефункции миокарда ЛЖ являетея незавиеимым предиктором емертноети. Раннее выявление нарушенной функции миокарда позволяет евоевременно начать лечебные мероприятия по профилактике развития СИ.

* Пациентам е ИМ рекомендуетея ерочно выполнить ЭхоКГ для оценки еократительной функции миокарда ЛЖ [36].

**ЕОК ПаС (УУР С; УДД 5)**

**Сердечная недостаточность**

**Острая левожелудочковая недостаточность**

**Отек легких**

На фоне выраженного енижения еиетоличеекой функции миокарда ЛЖ и/или механичееких оеложнений (диефункция митрального клапана, разрыв межжелудочковой перегородки) проиеходит повышение давления крови в капиллярах малого круга и поетупление жидкой компоненты крови из внутриеоеудиетого руела в ткань легких. Различают интеретициальный и альвеолярный отек легких. Характерный клиничеекие признаки отека легких — тахипноэ и влажные хрипы, чаето выелушиваемые на раеетоянии. Региетрируетея енижение океигенации крови. Диагноз можно подтвердить е помош,ью рентгенографии грудной клетки и ультразвукового иееледования легких.

* Рекомендуетея для оценки выраженноети проявлений еердечной недоетаточноети у веех пациентов е HMnST иепользовать клаееификацию Killip [36, 211, 212].

**ЕОК ПаС (УУР С; УДД 5)**

Комментарий; *классификация Killip приведена в приложении Г5.*

* У пациентов е ИМ, оеложнившимея оетрой левожелудочковой недоетаточноетью, необходимо проводить повторное ЭхоКГ для контроля за обш,ей и локальной еократительной функцией ЛЖ и для выявления механичееких оеложнений ИМ [36].

**ЕОК Па С (УУР С; УДД 5)**

* Для улучшения эффективноети и безопаеноети лечения ИМп8Т е оетрой еердечной недоетаточноетью рекомендуетея контроль за еоетоянием пациента е поетоянным мониторингом еердечного ритма, АД, наеьщения крови киелородом (Sa02) и диуреза [36].

**ЕОК 1C (УУР С; УДД 5)**

* Для коррекции гипоксемии у пациента е ИМп8Т и СН рекомендуетея проведение ингаляторного введения киелорода (океигенотерапия) путем ингаляции увлажнённого киелорода через маеку при Sa02 ниже 90% е поддержанием Sa02 > 95% [36, 119]

**ЕОК 1C (УУР С; УДД 5)**

*Комментарий: при длительно проводимой ингаляторном введении кислорода*

*(океигенотерапия) рекомендуется периодическая оценка газового состава артериальной и венозной крови.*

* Для улучшения эффективно ети лечения СН у пациентов е HMnST при тяжелой дыхательной недоетаточноети (Sa02 ниже 90% и тахипноэ выше 25/мин) рекомендуетея проведение неинвазивной маеочной ИВЛ е поетоянным положительным давлением в конце выдоха (поетоянная или бифазная вентиляция) [213, 214].

**ЕОК НаВ (УУР А; УДД 1)**

Комментарий; *при проведении неинвазивной ИВЛ рекомендуется периодическая оценка газового состава артериальной и венозной крови.*

* Для обеепечения полноценной вентиляции легких при лечении СН у пациентов е HMnST рекомендуетея интубация трахеи и проведение ИВЛ. Уеловия: наличие дыхательной недоетаточноети, еопровождаюш,ейея выраженной гипокеемией, гиперкапнией и ацидозом (при неэффективно ети неинвазивной ИВЛ или при ее непереноеимоети) [36].

**ЕОК На С (УУР С; УДД 5)**

* При лечении СН у пациентов е HMnST рекомендуетея в/в введение петлевых диуретиков (фуроеемид\*\*) для уменьшения еимптомов СН [36].

**ЕОК НаС (УУР С; УДД 5)**

Комментарий; *используют в/в болюсное введение фуросемида^^. Рекомендуемая первоначальная доза* — *40 мг. При развернутой картине альвеолярного отека легких, признаках задержки жидкости в организме, почечной недостаточности начальная доза может быть увеличена до 60-80 мг. При недостаточной эффективности начальной дозы фуросемида^^ при повторном введении она может быть увеличена в 2 раза и более раза.*

* Для уменьшения одышки и возбуждения при отеке легких у пациентов е HMnST рекомендуетея в/в введение морфина\*\* [36].

**ЕОКПаС (УУР С; УДД 5)**

Комментарий; *подробнее об использовании морфина*'^— *в разделе «Лекарственная терапия»*

* Пациентам е HMnST, имеюш,им еердечную недоетаточноеть, для уменьшения выраженноети еимптомов рекомендуетея в/в инфузия нитратов. Уеловие: САД выше 90 мм рт. ет. [36]

Комментарий; *подробнее об использовании нитратов* — *в разделе «Лекарственная терапия»*

* Для снижения риска смерти и необходимости госпитализаций рекомендуется назначение ингибиторов АПФ (а при их непереносимости — блокаторов рецепторов ангиотензина) пациентам с ИМп8Т с ФВ ЛЖ <40% — при стабилизации гемодинамики (при отсутствии артериальной гипотонии, гиповолемии и выраженной почечной недостаточности) [139, 215].

**ЕОК IA (УУР А; УДД 1)**

* Из-за угрозы увеличения риска смерти не рекомендуется (противопоказано) внутривенное введение бета-адреноблокаторов пациентам с ИМп8Т и признаками острой сердечной недостаточности [216].

**ЕОК ШВ (УУР В; УДД 2).**

* При ИМп8Т рекомендуется назначение альдостерона антагонистов у пациентов с сердечной недостаточностью и/или ФВ ЛЖ <40% для снижения смертности и частоты госпитализаций. Условие — отсутствие выраженной почечной недостаточности и гиперкалиемии. [141,217]

**ЕОК IB (УУР А; УДД 1)**

* У пациентов с ИМп8Т при острой левожелудочковой недостаточности на фоне артериальной гипертензии для уменьшения выраженности симптомов и контроля уровня АД рекомендуется внутривенная инфузия нитратов или Нитропруссида натрия дигидрат [36].

**ЕОК ИаС (УУР С; УДД 5)**

**Кардиогенный шок**

Кардиогенный шок — жизнеугрожаюш,ее состояние, вызванное резким снижением сердечного выброса (СВ) и проявляюш,ееся выраженной гипоперфузией органов и тканей и гипоксемией.

Основным клиническим признаком кардиогенного шока является стойкая гипотензия (САД < 90 мм рт. ст), рефрактерная к инфузионной терапии и сопровождаюш,аяся признаками острой полиорганной недостаточности в результате гипоперфузии.

Клинические признаки гипоперфузии:

* снижение температуры кожных покровов;
* мраморность кожных покровов;
* снижение темпа диуреза (< 30 мл/ч);

изменения психического статуса и сознания.

Выделяют 3 основных варианта кардиогенного шока при ИМ:

1. Истинный кардиогенный шок, связанный со снижением сократительной способности ЛЖ.
2. Шок вследствие относительной и абсолютной гиповолемии. Близкий к этому вариант — рефлекторный шок, связанный с реакцией на болевой приступ.
3. Аритмический вариант — нарушения гемодинамики на фоне тяжелых тахи- и брадиаритмий (см. раздел «Нарушения ритма»).

Кроме этих форм, у пациентов с HMnST нижней локализации вследствие рефлекса Бецольда- Яриша может быть рефлекторный вагусный шок, требующий специфического лечения (введения атропина\*\* и инфузии физиологического раствора).

**Гемодинамические критерии шока истинного кардиогенного шока (гипокинетический вариант)**

1. Гипотензия САД < 80-90 мм рт. ст.
2. СИ <1,8 л/мин/м без вазоактивной терапии;

< 2,0-2,2 л/мин/м на фоне вазоактивной терапии.

1. Повышение давления наполнения:

* КДД ЛЖ >18 мм рт. ст.;
* КДД ПЖ >10 мм рт. ст.

**Гиповолемический кардиогенный шок**

Предположить наличие гиповолемии можно у пациента со стойкой артериальной гипотензией при сохраненной сократительной функции миокарда ЛЖ. Относительную гиповолемию часто наблюдают при ИМ правого желудочка, абсолютную — при предшествующем введении мочегонных препаратов, обильном диурезе. Абсолютная гиповолемия может быть обусловлена кровотечением, поэтому всем пациентам с устойчивой гипотонией нужно контролировать уровень гемоглобина и эритроцитов. При монитор ировании показателей центральной гемодинамики обнаруживают признаки гиповолемического типа кровообращения:

1. конечное диастолическое давление ЛЖ <18 мм.рт.ст;
2. сердечный индекс <2,2 л/мин/м .

**Лечение истинного кардиогенного шока**

* У пациентов с HMnST с кардиогенным шоком для выявления его причины рекомендуется срочно выполнить ЭхоКГ с целью оценки сократительной функции камер сердца, состояния клапанов и поиска механических осложнений ИМ [36].
* Для обеспечения безопасности при лечении кардиогенного шока у пациентов с ИМп8Т рекомендуется инвазивный мониторинг АД [36].

**ЕОК НаС (УУР С; УДД 5).**

* При лечении кардиогенного шока у пациентов с ИМп8Т для уточнения причины шока и контроля за эффективностью и безопасностью лечения рекомендуется инвазивный мониторинг показателей центральной гемодинамики (катетеризация легочной артерии при наличии физических и технических возможностей) [36].

**ЕОК ПаС (УУР С; УДД 5).**

* У пациентов с ИМп8Т и кардиогенным шоком для улучшения прогноза рекомендуется скорейшая реваскуляризация миокарда [39].

**ЕОК Па В (УУР В; УДД 2).**

Комментарий; *выбор между ЧКВ и операцией КШ в данной клинической ситуации определяется особенностями поражения коронарного русла и наличием механических осложнений ИМ. При проведении ЧКВ у пациента с ИМпВТ и кардиогенным шоком рекомендуется ограничиваться вмешательством на инфаркт-связанной артерии [48].*

* Для улучшения исхода лечения у пациента с ИМп8Т и кардиогенным шоком при невозможности выполнения ЧКВ рекомендуется рассмотреть возможность проведения системной тромболитической терапии (при отсутствии механических осложнений ИМ) [36].

**ЕОК ПЬС (УУР С; УДД 5)**

* У пациентов с ИМп8Т и кардиогенным шоком вследствие механических осложнений ИМ, на период подготовки к оперативному лечению этих осложнений для стабилизации состояния рекомендуется применение системы внутриаортальной баллонной контрпульсации (при наличии физических и технических возможностей) [36].

**ЕОК ПаС (УУР С; УДД 5)**

Комментарий; *проведение лечения с использованием системы внутриаортальной баллонной контрпульсации рутинно всем пациентам с кардиогенным шоком нецелесообразно [218].*

* У пациентов с ИМп8Т и кардиогенным шоком для устранения гемодинамической нестабильности рекомендуется применение инотропных и/или адрено- и допамин- стимуляторов [36].

**ЕОК ПЬС (УУР С; УДД 5)**

Комментарий.'бялтяьгл: *доказательств улучшения прогноза при использовании инотропных и/ или адрено- и допамин-стимуляторов у пациентов с ИМп8Т и кардиогенным шоком нет. Поэтому устранение гемодинамической нестабильности на фоне введения этих средств не может быть поводом для отсрочки реваскуляризации, способной у части таких пациентов улучшить не только гемодинамические показатели, но и прогноз. Инфузия допамина^^ начинается со скоростью 5 мкг/кг/мин, в зависимости от гемодинамического ответа она постепенно может быть увеличена до 15-20 мкг/кг/мин. Добутамин\*\* вводят с начальной скоростью 2-10 мкг/кг/мин, которая при необходимости может быть увеличена до 20 мкг/кг/ мин. Норэпинефрин\*\* начинают вводить со скоростью 2 мкг/мин, которую при необходимости увеличивают. При недостаточном эффекте препараты можно комбинировать, прежде всего добутамин^^ и норэпинефрин'^'^. В качестве альтернативы адренергическим агентам у пациентов с ИМпВТ, получавших до развития острой СП длительное лечение БАБ, и у пациентов с недостаточным выделением мочи в ответ на повторное в/в введение диуретиков может рассматриваться левосимендан\*\*. Его использование уместно у пациентов с САД в диапазоне 90 100 мм рт.ст. и имеющих признаки отека легких (III класс СП по Killip). Кроме этого, левосимендан\*\* может использоваться в качестве дополнительного вмешательства в сочетании с норэпинефрином\*\* или другими адрено- и допамин-стимуляторами у пациентов с кардиогенным шоком и указаниями на периферическую вазоконстрикцию (класс по Killip IV и САД <90 мм рт.ст.). Инфузия левосимендана\*\* начинается с нагрузочной дозы (6 мкг/кг) введенной в/в болюсом за 10 минут с последующей в/в инфузией в дозе 0,1 мг/кг/мин и титрацией до 0,2 мг/кг/мин (пока САД не будет стабильным в течение 3 часов). Реакцию на введение левосимендана\*\* следует оценивать сразу по окончанию введения нагрузочной дозы, или в течение 30 60 мин после коррекции дозы, или при изменении в состоянии пациента. При отрицательных изменениях показателей гемодинамики (выраженное снижение АД, тахикардия), скорость введения уменьшают до 0,05 мкг/кг/мин или прекращают инфузию. При хорошей переносимости начальной дозы и при необходимости в усилении гемодинамического эффекта, скорость введения может быть увеличена до 0,2 мкг/кг/мин. Рекомендуемая продолжительность инфузии составляет 24 часа. Начальный болюс левосимендана\*\* обычно не вводится, чтобы предотвратить развитие гипотонии у пациентов с систолическим артериальным давлением <100 мм рт. cm. или с диастолическим артериальным давлением <60 мм рт. cm. Левосимендан\*\* противопоказан при гиперчувствительности к нему, механической обструкции выносящего тракта, препятствующей заполнению и/или выбросу крови из желудочков сердца, почечной недостаточности (клиренс креатинина менее 30 мл/мин), печеночной недостаточности (более 9 баллов по шкале Чайлд-Пью), стойкой артериальной гипотензии (САД менее 80 мм рт.ст.), тахикардии (ЧСС более 120 уд/мин), желудочковой тахикардии типа «пируэт» в прошлом, нескорректированной гипокалиемии или гиповолемии [219-221]*

У пациентов с ИМп8Т и кардиогенным шоком для уетранения гемодинамичеекой неетабильноети при выраженной артериальной гипотонии рекомендуетея внутривенная инфузия норэпинефрина\*\*, который в этой еитуации из-за меньшей чаетоты побочных дейетвий предпочтительнее допамина\*\* [222].

* У пациентов с ИМп8Т с кардиогенным шоком, не отвечаюш,им на терапию диуретиками, е целью етабилизации ееоетояния рекомендуетея ультрафильтрация крови [36, 223].

**ЕОК IlbC (УУР С; УДД 5)**

* У пациентов е ИМп8Т е кардиогенным шоком при наличии техничеекой возможноети рекомендуетея иепользование внешних и внутренних уетройетв для поддержки кровообраш,ения и/или экетракорпоральной мембранной океигенации, в том чиеле одновременное иепользование двух ередетв [36].

**ЕОК На С (УУР С; УДД 5)**

Комментарий; *внятных доказательств улучшения прогноза при использовании внешних и внутренних устройств для поддержки кровообращения и/или экстракорпоральной мембранной оксигенации у пациентов с кардиогенным шоком, осложнившим ИМ, пока нет. Это не отменяет возможности рассматривать этот подход как временную меру для стабилизации состояния пациентов, готовщихся к реваскуляризации, хирургическому устранению причин шока или трансплантации сердца.*

**Лечение гиповолемического кардиогенного шока**

* У пациентов е ИМп8Т для обеепечения эффективноети и безопаеноети лечение гиповолемичеекого шока рекомендуетея проводить под контролем показателей центральной гемодинамики, при наличии техничееких возможноетей — е измерением давления заклинивания легочной артерии, иепользуя катетер Сван-Ганза [36].

**ЕОК НЬ С (УУР С; УДД 5)**

Комментарий; *при отсутствии возможности измерять давление заклинивания легочной артерии, возможна оценка центрального венозного давления, но следует учитывать, что у пациентов с острым ИМ показатели центрального венозного давления могут не отражать конечного диастолического давления в ЛЖ.*

* Веем пациентам е ИМп8Т и подозрением на гиповолемичеекий шок рекомендуетея ЭхоКГ для выявления возможных причин гиповолемии (инфаркт правого желудочка, тампонада еердца и т.д.) и оценки функционального еоетояния еердца [36].

**ЕОК Ilb С (УУР С; УДД 5)**

* Пациентам е ИМп8Т и типоволемичееким шоком возмеш,ение жидкоети е целью нормализации АД рекомендуетея начать е в/в введения 200-250 мл 0,9% раетвора натрия хлорида\*\*, который вводят за 5-10 мин. При еохранении артериальной гипотонии рекомендуетея вводить натрия хлорид\*\* повторно [36].

**ЕОК ПЬ С (УУР С; УДД 5)**

Комментарий; *объем переливаемой пациенту жидкости может доходить до нескольких литров. При стабилизации АД, появлении диуреза инфузию прекращают. Если введение жидкости не дает эффекта, параллельно проводят лечение адрено- и допамии- стимуляторами* — *допамином\*\* или добутамином\*\*.*

**Наджелудочковые аритмии**

Наиболее чаето у пациентов е ИМ наблюдаетея ФП. Возможны другие варианты аритмии: еинуеовая тахикардия, парокеизмальные наджелудочковая и АВ-реципрокная тахикардия.

**Лечение ФП**

ФП, как правило, хорошо переноеитея, но у ряда пациентов на фоне тахиеиетолии может развитьея гемодинамичеекая неетабильноеть.

* Рекомендуетея иепользование внутривенного или перорального бета-адреноблокатора е целью контроля ЧСС у пациентов е HMnST и тахиеиетоличеекой формой ФП при отеутетвии оетрой еердечной недоетаточноети и гипотонии [36].

**ЕОК Па С (УУР С; УДД 5)**

* Рекомендуетея иепользование амиодарона\*\* внутривенно е целью контроля ЧСС у пациентов HMnST е тахиеиетоличеекой формой ФП при наличии оетрой еердечной недоетаточноети и отеутетвии тяжелой гипотонии [36].

**ЕОК ПЬС (УУР С; УДД 5)**

Комментарий; *амиодарон\*\* вводят внутривенно в дозе 5 мг/кг, но не более 300 мг, за 10 60 мин. При необходимости каждые 10 15 мин повторяют введение по 150 мг или начинают инфузию в суточной дозе 1000 мг, на фоне которой допускаются дополнительное введение препарата по 150 мг.*

* Рекомендуетея внутривенное введение дигокеина\*\* е целью контроля ЧСС у пациентов е HMnST и тахиеиетоличеекой формой ФП при наличии оетрой еердечной недоетаточноети и гипотонии [36].

**ЕОК ПЬС (УУР С; УДД 5)**

* Рекомендуетея проведение немедленной электричеекой кардиовереии у пациентов е HMnST и тахиеиетоличеекой формой ФП при невозможноети адекватного медикаментозного контроля ЧСС при наличии признаков ишемии, оетрой еердечной недоетаточноети и гемодинамичеекой неетабильноети (для уетранения или уменьшения этих оеложнений) [36].

**ЕОК ПаС (УУР С; УДД 5)**

* Рекомендуетея иепользование амиодарона\*\* внутривенно для поддержки электричеекой кардиовереии и енижения риека рецидива ФП у гемодинамичееки неетабильных пациентов е

HMnST с недавно возникшей ФП [36].

**ЕОК На С (УУР С; УДД 5)**

**Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия или атриовентрикулярно-узловая тахикардия**

При небольшой чаетоте желудочкового ритма и хорошей переноеимоети активные лечебные мероприятия обычно не рекомендуютея. Тахикардия чаето купируетея еамоетоятельно.

* При выеокой чаетоте еокраш,ений желудочков у пациента е HMnST и парокеизмом наджелудочковой тахикардии для етабилизации еоетояния рекомендуетея экетренное купирование аритмии е помош,ью кардиовереии (энергия разряда 25-50 Дж) или медикаментов [36].

**ЕОК ПаС (УУР С; УДД 5)**

Комментарий; *при устойчивом характере пароксизма и стабильной гемодинамике аритмию купируют медикамеитозио:*

1. *Бета-адреноблокаторы вутривенно: пропранолол\*\* по 1 мг каждые 5-10 мин, в общей дозе до б 10 мг; метопролол\*\* по 2,5-5 мг каждые 3-5 мин, общая доза* — *до 15 мг; атенолол\*\* по 2,5—5 мг каждые 2 мин, общая доза* — *до 10 мг.*
2. *Верапамил^^ по 2,5-10 мг в течение 2 мин, при необходимости* — *повторно 5 10 мг через 15—30 мин; или дилтиазем внутривенно* — *20 мг (0,25 мг/кг) за 2 мин с последующей инфузией со скоростью 10 мг/ч.*

**Желудочковые аритмии**

* Для воеетановления кровообраш,ения у пациента е HMnST, оеложненным гемодинамичееки значимой ЖТ или ФЖ, рекомендуетея проведение немедленной электричеекой кардиовереии или дефибрилляции еоответетвенно [36].

**ЕОК 1C (УУР С; УДД 5)**

* У пациентов е HMnST е полиморфной ЖТ или ФЖ для предупреждения рецидивов аритмии рекомендуетея внутривенное введение бета-адреноблокатора (при отеутетвии противопоказаний) [224, 225].

**ЕОК IB (УУР В; УДД 3)**

* У пациентов е HMnST е полиморфной ЖТ рекомендуетея иепользование амиодарона\*\* внутривенно е целью предупреждения рецидивов аритмии [36].

**ЕОК ПЬ С (УУР С; УДД 5)**

* у пациентов с ИМп8Т с ЖТ и/или ФЖ для снижения риска рецидива аритмии рекомендуется выявление и коррекция электролитных расстройств (в особенности гипокалиемии и гипомагнезиемии) [36].

**ЕОК Ilb С (УУР С; УДД 5)**

* У пациентов с ИМп8Т с рецидивирующей ЖТ для устранения аритмии рекомендуется использование трансвенозной желудочковой сверхчастой стимуляции [36].

**ЕОК IlbC (УУР С; УДД 5)**

* У пациентов с ИМп8Т с ЖТ и/или ФЖ с целью предупреждения рецидивов аритмии при неэффективности амиодарона\*\* и сверхчастой стимуляции рекомендуется использование лидокаина\*\* внутривенно [36].

**ЕОК IlbC (УУР С; УДД 5)**

* У пациентов с ИМп8Т из-за угрозы проаритмических эффектов не рекомендуется рутинное профилактическое использование антиаритмических препаратов для предупреждения возникновения аритмий [226-229].

**ЕОК ША (УУР А; УДД 1)**

* У пациентов с ИМп8Т из-за угрозы проаритмических эффектов не рекомендуется лечение гемодинамически незначимых желудочковых и наджелудочковых аритмий с помощью антиаритмических средств [36].

**ЕОК III С (УУР С; УДД 5)**

* У пациентов с ИМп8Т при рецидивирующих ФЖ/ЖТ следует рассмотреть экстренную реваскуляризацию с целью устранения ишемии как возможной причины возникновения аритмий (в случае если реваскуляризация ранее не проводилась или была не полной) [230].

**ЕОК На В (УУР С; УДД 4)**

* У пациентов с ИМп8Т при наличии признаков хронической СН П-Ш функционального класса по Нью-Йоркской классификации и ФВ ЛЖ<35% (не ранее чем через 6 недель после перенесенного ИМ), несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, для предотвращения внезапной смерти рекомендуется имплантация кардиовертера- дефибриллятора\*\*\* [231-233].

**ЕОК IA (УУР А; УДД I)**

* У отдельных пациентов с ИМп8Т (с неполной реваскуляризацией, дисфункцией ЛЖ и ЖТ/ ФЖ, развившимися через 48 и более часов от момента возникновения ИМ) для снижения риска внезапной смерти рекомендуется имплантация кардиовертера-дефибриллятора\* \* \* или использование внешнего дефибриллятора (в период менее 40 дней от развития ИМ) [36].

**Синусовая брадикардия и АВ-блокада**

* У пациентов с ИМп8Т с гемодинамически значимой синусовой брадикардией или с АВ- блокадой с неадекватным замещающим ритмом при неэффективности хронотропных препаратов для стабилизации состояния пациента рекомендуется временная эндокардиальная кардиостимуляция [36].

**ЕОК I С (УУР С; УДД 5)**

* У пациентов с ИМп8Т при гемодинамически значимой синусовой брадикардии или АВ- блокаде с неадекватным замещающим ритмом для стабилизации гемодинамики рекомендуется внутривенное введение препаратов, оказывающих позитивное хронотропное действие (эпинефрина\*\*, атропина\*\*) [36].

**ЕОК IlbC (УУР С; УДД 5)**

**Механические осложнения ИМ**

**Разрыв свободной стенки левого желудочка**

Разрыв свободной стенки ЛЖ наблюдается примерно у 1% пациентов с ИМ в первую неделю от начала заболевания. Как правило, он проявляется внезапной болью и/или сердечно-сосудистым коллапсом с электромеханической диссоциацией. Диагноз подтверждается с помощью ЭхоКГ. Случаи успешной реанимации очень редки.

* При разрыве свободной стенки ЛЖ у пациента с ИМп8Т для предотвращения смерти рекомендуются немедленная пункция и катетеризация перикарда с последующим экстренным хирургическим вмешательством [234].

**ЕОК На С (УУР С; УДД 4)**

**Разрыв межжелудочковой перегородки**

Основные клинические проявления разрыва МЖП: внезапно появившаяся боль в груди, одышка, слабость. Иногда разрыв МЖП проявляет себя как внезапная острая сердечная недостаточность вплоть до кар дио генного шока. Аускультативно выявляют ранее не выслушивавшийся грубый систолический шум, наиболее выраженный у места прикрепления III-IV левых ребер к грудине. Диагноз подтверждают с помощью ЭхоКГ, которая выявляет собственно дефект МЖП, поток крови слева направо, признаки перегрузки ПЖ.

* У пациентов с ИМп8Т при выявлении разрыва МЖП для предотвращения смерти рекомендуется хирургическое лечение [36].

**ЕОК ПаС (УУР С; УДД 5)**

Комментарий; *способ и время вмешательства зависит от характера дефекта и состояния пациента. В целом хирургическая реконструкция МЖП предпочтительна после стабилизации состояния, однако при выраженном нарушении гемодинамики операция проводится по экстренным показаниям.*

• У пациентов с ИМп8Т при выявлении разрыва МЖП в качеетве временной меры для етабилизации еоетояния рекомендуетея иепользование еиетемы внутриаортальной баллонной контрпульеации и других механичееких ередетв для вепомогательного кровообращения [36].

**ЕОК ПЬС (УУР С; УДД 5)**

**Острая митральная регургитация**

Оетрая митральная регургитация обычно развиваетея на 2-7 день от начала ИМ веледетвие разрыва папиллярной мышцы или хорды. Разрыв может быть полным или включать только отдельные головки мышцы. Наиболее чаето проиеходит разрыв заднемедиальной мышцы веледетвие оеобенноетей ее кровоенабжения. В некоторых елучаях выраженная митральная регургитация развиваетея у пациентов е ИМ без разрыва или инфаркта еоеочковой мышцы как еледетвие обширного поражения ЛЖ е его поеледующей дилатацией и раеширением митрального кольца. Клиничееки оетрая митральная недоетаточноеть проявляетея оетрой еердечной недоетаточноетью, отеком легких, иногда кардиогенным шоком. Диагноз подтверждаетея на оеновании данных ЭхоКГ.

* У пациентов е ИМп8Т при развитии оетрой митральной недоетаточноети для уетранения оетрой СИ и предотвращения емерти рекомендуетея хирургичеекое лечение — как правило, протезирование митрального клапана. Время вмешательетва завиеит от етепени митральной регургитации и еоетояния пациента. В большинетве елучаев операция проводитея по экетренным показаниям [235, 320].

**ЕОК На С (УУР В; УДД 3)**

Комментарий; *время вмешательства зависит от степени митральной регургитации и состояния пациента. В большинстве случаев операция проводится по экстренным показаниям. [[14]](#footnote-14)*

Дресслера как правило развивается через 1-2 недели от начала ИМ, и иногда его симтомы могут длиться несколько недель. Классический синдром Дресслера в виде развернутого полисерозита в последнее время встречается крайне редко. Клинически перикардит проявляется болью в прекардиальной области и шумом трения перикарда, который выслушивается лишь у каждого третьего пациента. Кроме этого, на ЭКГ появляются конкордантные подъемы сегмента ST, иногда в сочетании с депрессией сегмента PQ. Выпотной перикардит может сопровождаться снижением амплитуды зубцов QRS во всех отведениях ЭКГ. Выявление жидкости в перикарде, так же, как и контроль за изменением ее количества, осуш,ествляется с помош,ью ЭхоКГ.

• У пациентов с ИМп8Т при постинфарктном перикардите с выраженными клиническими проявлениями препаратом рекомендуется применение АСК[[15]](#footnote-15) [[16]](#footnote-16) в дозе 500-1000 мг каждые 6-8 ч. Длительность подобного лечения может колебаться от 2-3 дней до нескольких недель. В случае затяжного течения, в основном — в рамках синдрома Дресслера, следует снижать ежедневную дозу АСК\*\* на 250-500 мг каждую неделю. Использование других, альтернативных АСК\*\* нестероидных противовоспалительных средств при постинфарктном миокардите не оправдано из-за потенциального отрицательного влияния на риск сердечных событий [36, 236].

**ЕОК На С (УУР С; УДД 5)**

Комментарий; *в качестве дополнительного средства для лечения перикардита возможно использовать Безвременника осеннего семян экстракт f колхицин) (2 мг нагрузочная доза однократно, далее 0,5 мг 2 раза в день в течение 3 месяцев).*

**Острая аневризма левого желудочка и тромбоз левого желудочка**

Острая аневризма ЛЖ обычно развивается при обширном ИМ передней стенки ЛЖ, особенно в отсутствие адекватной реперфузионной терапии. При острой аневризме ЛЖ увеличивается вероятность разрыва сердца, а также таких осложнений, как СИ, нарушения ритма сердца, перикардит, тромбоз полости ЛЖ, периферические ТЭ. Пристеночный тромбоз в полости ЛЖ обнаруживают практически всегда при аневризме сердца и не менее чем в половине случаев обширных передних ИМ. Методом диагностики для выявления острой аневризмы и тромбоза в полости ЛЖ является ЭхоКГ.

**Ранняя постинфарктная стенокардия и повторный инфаркт миокарда**

Ранняя постинфарктная стенокардия является вариантом нестабильной стенокардии и требует неотложных лечебных мероприятий. В оенове ранней поетинфарктной етенокардии может лежать как ретромбоз (чаетичный или полный) инфаркт-евязанной артерии, так и етенозирующее поражение других ветвей коронарных артерий. У пациентов поеле ЧКВ причиной возобновления ангинозных приетупов может быть тромбоз етента или диееекция коронарной артерии. В ранние ероки поеле ИМ может отмечатьея появление етенокардитичееких болей, обуеловленных ишемией жизнеепоеобного миокарда в периинфарктной зоне (оеобенно еели не проводилаеь реперфузионная терапия) или, реже, в других еоеудиетых баееейнах. Ишемия может быть евязана е еш,е одной АСБ, иногда — раеположенной в баееейне другой коронарной артерии. Следует дифференцировать раннюю поетинфарктную етенокардию от болей, евязанных е перикардитом.

В раннем периоде (до 28 дней) инфаркта может развитьея рецидив ИМ, приводящий к раеширению зоны поражения. Рецидив ИМ еледует иеключать при повторном ангинозном приетупе длительноетью более 20 мин, еопровождающемея повышением уровня кардиомаркеров, изменениями ЭКГ и появлением новых зон нарушенной локальной еократимоети.

* У пациентов е ИМп8Т при возникновении ангинозного болевого приетупа длительноетью более 20 минут для диагноетики рецидива ИМ, рекомендуетея иееледование уровня еердечного тропонита I или Т е повторной оценкой через 6 чаеов. Повышение уровня еердечного тропонина на 20% и более от иеходного евидетельетвует о рецидиве ИМ [5, 36].

**ЕОК ИаС (УУР С; УДД 5)**

* Для предотвращения раепроетранения зоны ИМ у пациентов е ИМп8Т е ранней поетинфарктной етенокардией и рецидивом ИМ рекомендуетея проведение коронароангиографии и, при необходимоети, выполнение реваекуляризации [36].

**ЕОК На С (УУР С; УДД 5)**

**ИМ правого желудочка**

Изолированный ИМ ПЖ ветречаетея редко, но его еодружеетвенное поражение при ИМп8Т нижней етенки ЛЖ наблюдаетея не менее чем у 25% пациентов. Клиничееки для ИМ ПЖ характерны артериальная гипотензия, набухание вен шеи при отеутетвии признаков заетоя в малом круге. Гипотония при ИМ ПЖ евязана е отноеительной гиповолемией. [[17]](#footnote-17)

Комментарий; *ЭхоКГ позволяет выявить нарушения локальной сократимости ПЖ,*

*расширение его полости.*

* У пациентов с ИМп8Т при ИМ ПЖ для устранения гипотонии рекомендуется обеспечить увеличение объема притекающей к правым отделам сердца крови с помощью введения плазмоэкспандеров (физиологический раствор). В более тяжелой ситуации рекомендуются адрено- и допамин-стимуляторы [36].

**ЕОК На С (УУР С; УДД 5)**

* При ИМ ПЖ из-за угрозы усугубления относительной гиповолемии рекомендуется избегать назначения диуретиков и особенно периферических вазодилататоров [36].

**ЕОК ШС (УУР С; УДД 5)**

1. **Медицинская реабилитация и санаторно- курортное лечение, медицинские показания и противопоказания к применению методов медицинской реабилитации, в том числе основанных на использовании природных**

**лечебных факторов**

• Для снижения риска смерти и улучшения функционального состояния рекомендуется включение всех пациентов, перенесших ИМп8Т, в программы кардиореабилитации (КР), нацеленные на изменение образа жизни пациентов, контроль факторов риска ИБС, улучшение качества жизни, повышение приверженности лечению, замедление прогрессирования заболевания и улучшение прогноза [238].

**ЕОК IA (УУР А; УДД 2)**

Комментарий; *с учетом существующей во всем мире проблемы недостаточного участия пациентов в программах КР, с одной стороны, и доказанного позитивного влияния КР на прогноз, с другой, организаторам здравоохранения рекомендуется использовать ряд индикаторов, позволяющих выявлять потенциально корректируемые причины недостаточного участия пациентов в КР (связанные с пациентом или с системой здравоохранения), и принимать меры по их устранению.*

*РТрограмма КР должна осуществляться мультидисциплинарной командой и включать три этапа: стационарный в блоке интенсивного наблюдения, стационарный в отделении реабилитации и амбулаторный. Всех пациентов с диагнозом «острый ИМпВТ» следует направлять на ранние этапы КР до выписки из стационара. Все амбулаторные пациенты, перенесшие ИМпВТ в течение последнего года и не участвовавшие в ранних программах КР, должны направляться на амбулаторные программы КР.*

*РТрограмма КР длится не менее 8—12 недель. Ее ключевыми компонентами являются: физическая реабилитация, обучение и консультирование пациентов, управление факторами риска ИБС посредством адекватного назначения кардиопротективной терапии и мероприятий по повышению приверженности пациентов.*

*Физическая реабилитация после перенесенного ИМпВТ реализуется посредством персонализированной программы физических тренировок, основанной на оценке физической работоспособности пациентов по данным нагрузочных проб и включающей регулярные аэробные физические нагрузки умеренной интенсивности общей длительностью не менее 2,5 часов в неделю с возможным последующим присоединением силовых нагрузок.*

*Обучение пациентов рекомендуется проводить в групповом формате (Школа для пациентов). Обучение пациентов, консультирование по имеющимся факторам риска и психологическое консультирование основываются на принципах когнитивной поведенческой терапии.*

*в рамках программ КР рекомендуется скрининг тревожной и депрессивной симптоматики с помощью стандартизированных опросников с последующим проведением психологического консультирования и, при необходимости, консультации психотерапевта/психиатра и назначения психо фармакотерапии [239].*

• Для реализации программы КР пациентов, перенееших ИМп8Т, рекомендуетея еформировать мультидиециплинарную команду епециалиетов (врач-кардиолог, врач- терапевт/врач общей практики, врач-диетолог, врач ЛФК/инетруктор ЛФК, медицинекий пеихолог, медицинекие ееетры) [240-254].

**ЕОК IA (УУР А; УДД 1)**

* Пациентам, перенеешим ИМп8Т, для улучшения кардиореепираторной работоепоеобноети и функциональных возможноетей, для благоприятного влияния на факторы риека ИБС, для енижения риека нефатальных ишемических событий и смертности необходимо участие в реабилитационной программе, включающей дозированные физические нагрузки [238, 255- 262].

**ЕОК IA (УУР А; УДД 1)**

Комментарий; *предпочтительными нагрузками для пациентов после ИМпВТ являются умеренные аэробные тренировки на выносливость, реализуемые в первые 2—6 недель в контролируемых условиях. Рекомендуемая частота тренировок* — *не менее 3 раз в неделю, оптимально* — *ежедневно. РЗродолжительность* — *не менее 30 минут. Стандартным является постоянный уровень нагрузки в течение всей основной фазы тренировки, однако для очень детренированных пациентов и лиц с сердечной недостаточностью более подходящими могут быть интервальные тренировки низкой интенсивности [263—267].*

* Для контроля за состоянием пациентов, перенесших ИМп8Т, во время тренировок рекомендуется непрерывный или прерывистый контроль за ЧСС и АД [36].

**ЕОК 1C (УУР С; УДД 5)**

* Для оценки функционального статуса пациента после ИМп8Т и выбора для него уровня дозированных нагрузок рекомнедуется использовать стресс-тест (велоэргометрия или электрокардиография с другой физической нагрузкой) с непрерывной оценкой ритма сердца и ишемии миокарда по ЭКГ, или, при его доступности, кардиопульмональный нагрузочный тест (последний особенно актуален у пациентов с сердечной недостаточностью) [36].

**ЕКО 1C (УУР С; УДД 5)**

1. **Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики**

**5.1 Профилактика**

Помимо продолжения медикаментозной терапии, начатой в ранние ероки лечения HMnST (раздел 3.1), рекомендуютея вмешательетва по контролю еердечно-еоеудиетых факторов риека и по предупреждению внезапной еердечной емерти.

* Для енижения риека еердечно-еоеудиетых еобытий ереди перенееших ИМ рекомендуютея выявление курильщиков и регулярные вмешательетва, направленные на полный отказ от курения, включая отказ от паееивного курения [268-277].

**ЕОК IA (УУР А; УДД 1)**

Комментарий; *мероприятия по отказу от курения рекомендуется начинать на госпитальном этапе и продолжить после выписки. Рекомендуются поведенческие и фармакологические вмешательства (никотинзаместительная терапия, варениклин или бупропион).*

* Веем пациентам, перенеешим HMnST, рекомендуетея придерживатьея принципов здорового питания для енижения риека ишемичееких еобытий [278-285].

**ЕОК IA (УУР В; УДД 2)**

Комментарий; *Ключевые характеристики здорового питания: ограничение потребления насыщенных жиров и транс-изомеров жирных кислот до < 10% и < 1% от общей калорийности суточного рациона, соответственно; поваренной соли до 5 г в сутки; легкоусваиваемых углеводов; потребление большого количества фруктов (> 250 г в сутки), овощей (> 250 г в сутки) и цельнозерновых продуктов. Рекомендуется потребление рыбы 1-2 раза в неделю (хотя бы 1 раз в неделю - жирной рыбы), а также молочных продуктов с низкой жирностью, постного мяса и птицы, бобовых и несоленых орехов в количестве 20 г в день. Суточное потребление алкоголя не должно превышать 1 стандартную дозу у женщин и 1-2 стандартных дозы у мужчин (1 стандартная доза - 40 мл крепких спиртных напитков или 120 мл сухого вина или 220 мл пива).*

* Веем пациентам, перенеешим HMnST, для улучшения прогноза рекомендуетея нормализация маееы тела [286-288].

**IA (УУР А; УДД 1)**

Комментарий; *Целевые значения индекса массы тела составляют 20-25 кг/м^, окружности талии* — *менее 80 см для женщин и менее 94 см для мужчин.*

* у пациентов, перенесших ИМп8Т, для улучшения прогноза рекомендуется контроль АД и поддержание его на нормальном уровне [289-291].

**ЕОК IA (УУР А; УДД 1)**

Комментарий; *целевой уровень АД у пациентов после ИМ* — *ниже 140/90 мм рт.ст. При хорошей переносимости следует рассмотреть снижение АД до 130/80 мм рт.ст. и ниже. Для контроля АД у пациентов после ИМ предпочтительны бета-адреноблокаторы и ингибиторы АИФ.*

* У пациентов с СД, перенесших ИМп8Т, рекомендуется проводить лечение, направленное на поддержание выбранного совместно с врачом-эндокринологом индивидуального целевого уровня гликированного гемоглобина (у большинства пациентов - ниже 7,0%) для снижения риска микро- и макрососудистых осложнений СД [292].

**ЕОК На В (УУР В; УДД 2)**

Комментарий; *у пациентов, перенесших ИМ и с СД 2 типа перспективно использование антагонистов рецептора глюкагоноподобного пептида-1 и ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2 типа, способствующих снижению частоты сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с атеросклеротическими сердечно-сосудистых заболеваниями.*

* У пациентов, перенесших ИМп8Т, с высоким уровнем стресса, тревожной и депрессивной симптоматикой рекомендуются психологическое консультирование (мультимодальные поведенческие вмешательства), психотерапия и психофармакотерапия для улучшения психологического статуса, снижения риска сердечно-сосудистых осложнений и сердечно­сосудистой [293-295].

**ЕОК IA (УУР В; УДД 1)**

* У пациентов, перенесших ИМп8Т, рекомендуется использовать фиксированные комбинации препаратов для увеличения приверженности к лечению [296, 297].

**ЕОК ИЬВ (УУР В; УДД 2)**

* Ежегодная вакцинация против гриппа рекомендуется всем пациентам, перенесшим ИМ [298- 303].

**ЕОК IB (УУР В; УДД 2)**

* Профилактика внезапной смерти с помош,ью имплантации кардиовертера- дефибриллятора\*\*\* (или прибора для ресинхронизируюш,ей терапии с функцией кардиовертера-дефибриллятора при наличии показаний) рекомендуется при ФВ ЛЖ £35% у пациентов с сердечной недостаточностью, сохраняюш,ейся на фоне оптимальной медикаментозной терапии, когда после ИМ прошло более 40 дней и пациент не подходит для процедур реваскуляризации миокарда [231, 232].

Комментарии: *У пациентов с ОКСбп8Т, ФВ ЛЖ £ 35% и сохраняющейся ишемией миокарда (включая выявленную при нагрузочных тестах) до принятия решения о профилактической имплантации кардиовертера-дефибриллятора^^^ (или прибора для ресинхронизирующей терапии с функцией кардиовертера-дефибриллятора) рекомендуется рассмотреть реваскуляризацию миокарда и повторно определить ФВ ЛЖ как минимум через б месяцев.*

**5.2.Диспансерное наблюдение**

• После выписки из стационара рекомендуется диспансерное наблюдение за всеми пациентами, перенесшими HMnST, для реализации комплекса мер по профилактике и лечению сердечно-сосудистых осложнений, своевременной коррекции терапии и повышения приверженности к лечению [36, 327, 328].

**ЕОК 1C (УУР С; УДД 5)**

Комментарий; *в соответствии с Приказом Министерства здравоохранения РФ от 15 ноября 2012 г. № 918и «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи больным с сердечно­сосудистыми заболеваниями» (с изменениями и дополнениями от 22 февраля 2019 г.) и Приказом Министерства здравоохранения РФ от 29 марта 2019 г. № 17Зн «Об утверждении порядка проведения диспансерного наблюдения за взрослыми», диспансерное наблюдение пациентов, перенесших инфаркт миокарда, в течение 12 месяцев после оказания медицинской помощи в стационарных условиях медицинских организаций, осуществляется врачом- кардиологом. Минимальная периодичность диспансерных приемов* — *не реже 2 раз в год. Контролируемые показатели здоровья включают измерение АД, измерение ЧСС, определение ХС ЛПП. По медицинским показаниям могут быть назначены дополнительные профилактические, диагностические, лечебные и реабилитационные мероприятия. В дальнейшем пожизненное диспансерное наблюдение осуществляется врачом-терапевтом, прием (осмотр, консультация) врача-кардиолога осуществляется по медицинским показаниям при направлении врача-терапевтаучасткового (семейного врача).*

*У пациентов, перенесших ИМпВТ с осложненным течением заболевания, а также нуждающихся в титровании доз лекарственных средств (гиполипидемических, бета- адреноблокаторов, блокаторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, пероральных антикоагулянтов и др.), частота диспансерных приемов должна определяться клинической необходимостью. В частности, подбор гиполипидемической терапии требует оценки ХС ЛПП каждые 4 6 недель, пока не будут достигнуты стабильные целевые значения показателя.*

**Организация оказания медицинской помощи**

**Показания для госпитализации**

Любое подозрение на ОКС(ИМ)п8Т являетея показанием для экетренной гоепитализации.

Пациенты ИМп8Т должны гоепитализироватьея в региональные еоеудиетые центры для пациентов е ОКС, в кардиологичеекие отделения е палатой реанимации и интенеивной терапии для пациентов е ОКС (первичные еоеудиетые отделения), а также в кардиологичеекие отделения е палатой реанимации и интенеивной терапии, епециализирующиеея на лечении пациентов е ОКС и включенные в ехему маршрутизации таких пациентов в регионе, но не имеюш,ие етатуеа регионального еоеудиетого отделения или первичного еоеудиетого отделения. Поекольку многим пациентам е подозрением на ИМ может потребоватьея углубленная дифференциальная диагноетика, их оптимально гоепитализировать в многопрофильный етационар е возможноетью экетренной диагноетики и лечения оетрой коронарной и иной патологии. Маршрутизация пациентов е ИМп8Т должна быть организована так, чтобы вее они гоепитализировалиеь или как можно быетрее переводилиеь в етационар е возможноетью инвазивного лечения ИМп8Т.

* На догоепитальном этапе не рекомендуетея проведение диагноетичееких мероприятий, направленных на подтверждение или иеключение ИМ [36, 306, 307].

**ЕОК 1C (УУР С; УДД 5)**

Комментарий; *на догоспитальном этапе для принятия решения о дальнейшем ведении пациента с подозрением на ИМп8Т достаточно регистрации ЭКГ Определять уровень маркеров повреждения миокарда нецелесообразно. В случае оказания помощи на догоспитальном этапе фельдшерской бригадой обязательна передача ЭКГ по каналам связи в специализированный диагностический центр с целью согласования ведения и маршрутизации пациента.*

* При подозрении на ИМп8Т пациента, гоепитализированного в етационар, не раеполагаюш,ий возможноетями для экетренной реваекуляризации, рекомендуетея евоевременно перевеети в лечебное учреждение, где реализуетея программа реваекуляризации при ИМ [36].

**ЕОК 1C (УУР С; УДД 5)**

* В каждом регионе рекомендуетея разработать региональный протокол маршрутизации пациентов е ИМп8Т е учетом дейетвуюш,их рекомендаций и оеобенноетей региона [36].

**ЕОК 1C (УУР С; УДД 5)**

• В каждом регионе рекомендуетея выделить епециализированное кардиохирургичеекое отделение для проведения экетренных операций коронарного шунтирования у пациентов е ИМ, а также разработать региональные правила экетренного перевода таких пациентов [36].

**ЕОК 1C (УУР С; УДД 5)**

**Показания к выписке пациента из стационара**

Продолжительность госпитализации определяется индивидуально в соответствии с сердечным риском пациента, сопутствующими заболеваниями, функциональным статусом и социальной поддержкой. В то же время пациенты не должны находиться в больнице дольше необходимого по психосоциальным причинам и с целью предупреждения внутригоспитальных инфекций.

Безопасность ранней выписки (48-96 часов) после первичного ЧКВ определяется в первую очередь отсутствием ранних осложнений HMnST, таких как рецидив ишемии, тромбоз стента, острая сердечная недостаточность, наджелудочковые и желудочковые аритмии, нарушения проводимости, разрыв межжелудочковой перегородки или свободной стенки левого желудочка, острая митральная недостаточность, перикардит, тромб левого желудочка с угрозой системной эмболии.

Вместе с тем новые технологии (в первую очередь ЧКВ и агрессивная антитромботическая терапия) могут также служить причиной развития кровотечений, как связанных с местом доступа, так и других, в первую очередь желудочно-кишечных и церебральных, а также контраст-индуцированной острой почечной недостаточности. Рецидив ИМ в послеоперационном периоде может быть связан либо с острым/подострым тромбозом стента, либо с критическим стенозом или разрывом нестабильной бляшки в изначально не инфаркт- связанном сегменте коронарной артерии.

В качестве инструмента стратификации риска ранней выписки может быть рекомендована шкала Zwolle, основанная на шести клинических и ангиографических признаках — возраст пациента, класс сердечной недостаточности по Killip, локализация ИМ (передний или другой локализации), время до реперфузии, наличие трехсосудистого поражения, кровоток в инфаркт связанной артерии по Т1М1 (Приложение Г4) [30]. Показано, что данные факторы являются независимыми предикторами 30-дневной смертности. Пациенты с <3 баллами по шкале Zwolle имеют 0,5% риск 30-дневной смертности и могут быть безопасно выписаны из стационара в первые 72 часа. Валидность шкалы Zwolle была показана в целом ряде исследований [308-311].

• Ранняя выписка пациентов с HMnST низкого риска после первичного ЧКВ рекомендована у отдельных пациентов, если организованы ранняя реабилитация и адекватное наблюдение [321-326].

**ЕОК IB (УУР А; УДД 2)**

Комментарий; *за время госпитализации пациент должен начать реабилитацию, получить подробную информацию о случившемся, а также о предстоящей модификации образа жизни. Кроме того, должна быть инициирована медикаментозная терапия в рамках вторичной профилактики (оптимальная антитромбоцитарная терапия, бета-блокатор, ингибитор АПФ, ингибитор ГМГ-КоА-редуктазы).*

**Иные организационные технологии**

Интенсивное наблюдение с мониторированием ритма сердца рекомендуется осуществлять за всеми пациентами с ИМп8Т до и в течение как минимум 24 часов после реперфузионного лечения и/или до клинической стабилизации [36].

**ЕОК 1C (УУР С; УДД 5)**

Комментарий; *перед выпиской всем пациентам следует оценить риск неблагоприятных событий в отдаленном периоде, учитывающий ФВ ЛЖ, тяжесть поражения КА и полноту коронарной реваскуляризации, наличие резидуальной ишемии, осложнения, отмеченные во время госпитализации, и уровни метаболических маркеров, определенных в за время пребывания в стационаре: общий холестерин, холестерин липопротеинов низкой плотности (ХС-ЛПНП), триглицериды натощак, уровень гликемиии, а также показатели функции почек (креатинин и расчетную СКФ).*

1. **Организация оказания медицинской помощи**

Представлена в Приложениях А-Г.

1. **Дополнительная информация (в том числе факторы, влияющие на исход заболевания или**

**состояния)**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| № | Критерий качества | УДД | Уровень  убедительности  рекомендаций | ЕОК | Да/нет |
| 1 | Указан временной интервал от момента обращения за медицинской помощью до начала реперфузионного лечения | 2 | А | IB |  |
| 2 | Время от постановки диагноза до введения проводника в инфаркт- связанную артерию при проведении первичного ЧКВ менее 90 мин | 2 | А | IB |  |
| 3 | Время от постановки/подтверждения диагноза в ЧКВ-центре до введения проводника в инфаркт-связанную артерию при проведении первичного ЧКВ менее 60 мин | 2 | А | IB |  |
| 4 | Время от постановки диагноза в неинвазивном центре до начала транспортировки в ЧКВ-центр при планировании первичного ЧКВ менее 30 мин | 2 | А | IB |  |
| 5 | Начало ТЛТ в пределах 10 минут после постановки диагноза (при невозможности выполнения первичной ЧКВ в течение 120 мин от постановки диагноза до введения проводника в инфаркт-связанную артерию) | 3 | В | IB |  |
| 6 | Проведение коронарной ангиографии и, при необходимости, ЧКВ в пределах 2- 24 ч после успещной ТЛТ | 2 | А | IB |  |
| 7 | При КГ/ЧКВ использован доступ через лучевую артерию | 1 | В | IA |  |
| 8 | Исследование уровня тропонинов I, Т в крови | 2 | В | IB |  |
| 9 | Оценена динамика уровня сердечного тропонина I или Т в крови при недостаточной информативности первого определения | I | А | IA |  |
| 10 | Выполнена ЭхоКГ в первые сутки госпитализации | 2 | В | IB |  |
| 11 | Выполнена оценка ФВ ЛЖ перед выпиской | 1 | А | IA |  |
| 13 | у пациентов, не имеющих показаний к длительному применению антикоагулянтов, использовалась двойная антитромбоцитарная терапия (сочетание АСК с ингибитором P2Yi2- рецепторов тромбоцитов); при неназначении любого из двух компонентов указана причина | 1 | А | IA |  |
| 14 | У пациентов с показаниями к длительному применению антикоагулянтов использовалось сочетание перорального антикоагулянта с одним или двумя антиагрегантами; при неназначении антикоагулянта указана причина | 1 | А | IA |  |
| 15 | Использован бета-адреноблокатор у пациентов ИМпЗТ с ФВ ЛЖ <40%. При неназначении указана причина | 1 | А | 1А |  |
| 16 | Использован ингибитор АПФ или блокатор рецепторов ангиотензина у пациентов с ФВ ЛЖ <40%, сердечной недостаточностью, АГ, ХБП, при сахарном диабете; при неназначении указана причина | 1 | А | 1А |  |

**Список литературы**

1. Федеральный закон от 21.11.2011 № 323-ФЗ (ред. от 03.04.2017) «Об оеновах охраны здоровья граждан в Роееийекой Федерации».
2. Федеральное агентетво по техничеекому регулированию и метрологии. Национальный етандарт Роееийекой Федерации. ГОСТ Р 52379-2005. Надлежащая клиничеекая практика. Моеква, 2005.
3. Федеральный закон от 12.04.2010 № 61-ФЗ (ред. от 03.07.2016) «Об обращении

лекаретвенных ередетв».

1. Андреева Н. С., Реброва О.Ю., Зорин Н.А. и др. Сиетемы оценки доетоверноети научных

доказательетв и убедительно ети рекомендаций: еравнительная характериетика и

перепективы унификации. Медицинекие технологии. Оценка и выбор. 2012;4:10-24.

1. Thygesen К, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, White HD; EOK Seientifie Doeument Group. Fourth universal definition of myoeardial infaretion (2018). Fur Heart J 2019; 40: 237-269.
2. Данные Роеетата на 22.06.2019. URF: <https://www.gsk.ru>
3. Леонов С.A., Еолубев Н.А., Зайченко Н.М. Сборник етатиетичееких материалов по болезням

еиетемы кровообращения. ФЕБУ «Н,ентральный Научно-иееледовательекий инетитут организации и информатизации здравоохранения Миниетеретва здравоохранения РФ». М., 2017. С. 1-295. URF: <http://mednet.ru/ima>ges/stories/files/CMT/kardioilogiya\_2017.pdf

17.07.2019

1. MeManus DD. Gore J. Yarzebski J. Speneer F. Fessard D. Goldberg RJ. Reeent trends in the ineidenee. treatment, and outeomes of patients with STEMl and NSTEMT Am J Med 2011:124111:40-47.
2. Эрлих А.Д.. Манкеплиптвили С.Т. Еранианский Н.А.. Бузиашвили Ю.И. и др.. Первый моековекий региетр оетрого коронарного еиндрома: характериетика паниентов. лечение и иеходы за время пребывания в етапионаре. Кардиология. 2013: 12:4-14.
3. Pasupathy S. Air Т. Dreyer RP. Tavella R. Beltrame .IF. Systematic review of patients presenting with suspected myocardial infarction and nonobstructive coronary arteries. Circulation. 2015:131:861-870.
4. Niccoli G. Scalone G. Crea F. Acute myocardial infarction with no obstructive coronary atherosclerosis: mechanisms and management. Eur Heart .1 2015: 36: 475-481.
5. Neumann J.T. Twerenbold R.. Ojeda F.. Sorensen N.A.. Chapman A.R.. Shah A.S.V.. Anand A.. Boeddinghaus J.. Nestelberger F. Badertscher P. Mokhtari A.. Pickering J.W.. Troughton R.W.. Greenslade .1.. Parsonage W.. Mueller-Hennessen M.. Gori T. Jemberg T. Morris N.. Fiebetrau C.. Hamm C.. Katus H.A.. Miinzel F. Fandmesser U.. Salomaa V.. lacoviello F.. Ferrario M.M.. Giampaoli S.. Kee F.. Thorand B.. Peters A.. Borchini R.. Jorgensen T. Soderberg S.. Sans S.. Tunstall-Pedoe H.. Kuulasmaa K.. Renne T. Fackner K.J.. Worster A.. Body R.. Ekelund U.. Kavsak P.A.. Keller T. Findahl B.. Wild P. Giannitsis E.. Than M.. Cullen F.A.. Mills N.F.. Mueller C.. Zeller F. Westermann D.. Blankenberg S. Application of High-Sensitivity Troponin in Suspected Myocardial Infarction. N Engl J Med 2019: 380: 2529-2540.
6. Pickering JW. Than MP Cullen F. Aldous S. Ter Avest E. Body R. Carlton EW. Collinson P Dupuy AM. Ekelund U. Eggers KM. Florkowski CM. Freund Y. George P. Goodacre S.

Greenslade JH. Jaffe AS. Lord SJ. Mokhtari A. Mueller C. Munro A. Mustapha S. Parsonage W. Peacock WF. Pemberton C. Richards AM. Sanchis J. Staub LR Troughton R. Twerenbold R. Wildi K. Young J. Rapid Rule-out of Acute Myocardial Infarction With a Single High-Sensitivity Cardiac Troponin T Measurement Below the Limit of Detection: A Collaborative Meta-analysis. Ann Tntem Med 2017: 166: 715-3724.

1. D"Ascenzo F. Biondi-Zoccai G. Moretti C. Bollati M. Omede P et al: TIMI. GRACE and alternative risk scores in acute coronary syndromes: a meta-analysis of 40 derivation studies on 216.552 patients and of 42 validation studies on 31.625 patients. Contemporary clinical trials. 2012:.3.3:507-514.
2. Giraldez RR. Clare RM. Lopes RD. Dalby AJ. Prabhakaran D. Brogan GX Jr. Giugliano RP. James SK. Tanguay JF. Pollack CV Jr. Harrington RA. Braunwald E. Newby LK. Prevalence and clinical outcomes of undiagnosed diabetes mellitus and prediabetes among patients with high-risk non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. Am Heart .1. 2013:165:918-925.
3. Bartnik M- Malmherg K. Norbammar A. Tenerz A. Ohrvik J. Ryden L. Newly detected abnormal glucose tolerance: an important predictor of long-term outcome after myocardial infarction. Eur Heart .1 2004:25:1990-1997.
4. Boden WE. Kleiger RE. Gibson RS et al. Electrocardiographic evolution of posterior acute myocardial infarction: importance of early precordial ST-segment depression. Am J Cardiol. 1987:59:782-787.
5. Rouan GW. Lee TH. Cook EF. Brand DA. Weisberg MC et al. Clinical characteristics and outcome of acute myocardial infarction in patients with initially normal or nonspecific

electrocardiograms la report from the Multicenter Chest Pain Study). Am J Cardiol.

1989:64:1087-1092.

1. McCarthy BD. Wong JB. Selker HP Detecting acute cardiac ischemia in the emergency department: a review of the literature. J Gen Intern Med. 1990:5:365-373.
2. Zalenski RJ. Rydman RJ. Sloan EP et al. Value of posterior and right ventricular leads in comparison to the standard 12-lead electrocardiogram in evaluation of S»T-segment elevation in suspected acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 1997:79: 1579-1585.
3. Fesmire FM. Percy RF. Bardoner JB et al. Usefulness of automated serial 12-lead ECG monitoring during the initial emergency department evaluation of patients with chest pain. Ann Emerg Med. 1998: 31:3-11.
4. Savonitto S. Ardissino D. Granger CB. Morando G. Prando MD et al. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. JAMA 1999:281: 707-713.
5. Matetzky S. Freimark D. Feinberg MS et al. Acute myocardial infarction with isolated ST-segment elevation in posterior chest leads V7-9: "hidden" ST-segment elevations revealing acute posterior infarction. .1 Am Coll Cardiol. 1999:34:748-753.
6. Kim HW. Faraneh-Far A. Kim RJ. Cardiovascular magnetic resonance in patients with myocardial infarction. .1 Am Coll Cardiol. 2009:55:1-16.
7. Beek AM. van Rossum AC. Cardiovascular magnetic resonance imaging in patients with acute myocardial infarction. Heart 2010:96:237-243.
8. Kontos MC. Jesse RL. Schmidt KL et al. Value of acute rest sestamibi perfiision imaging for evaluation of patients admitted to the emergency department with chest pain. J Am Coll Cardiol. 1997:30:976-982.
9. Udelson JE. Beshansky JR. Ballin DS et al. Myocardial perfusion imaging for evaluation and triage of patients with suspected acute cardiac ischemia: a randomized controlled trial. JAMA 2002:288:2693-2700.
10. Goldstein JA. Chinnaiyan KM. Abidov A et al. The CT-STAT (Coronary Computed Tomographic Angiography for Systematic Triage of Acute Chest Pain Patients to Treatment) trial .1 Am Coll Cardiol. 2011:58:1414-1422.
11. Hoffinann U. Truong OA. Schoenfeld DA et al. Coronary CT angiography versus standard evaluation in acute chest pain. N Engl J ed. 2012:367:299-308.
12. De Luca G. Suryapranata H. van"t Hof AW.1. de Boer M-.1. Hoomtje JCA. Dambrink J-HE et al. Prognostic assessment of patients with acute myocardial infarction treated with primary angioplasty: implications for early discharge. Circulation. 2004:109:2737-2743.
13. Fibrinolytic Therapy Trialists’ ГСТТ) Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. Lancet. 1994:343:311- 322. Erratum in: Lancet. 1994:343:742-782.
14. Keeley EC. Boura JA. Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. Lancet. 2003:361:13-20.
15. Hochman .IS. Lamas GA. Buller CE. Dzavik V. Reynolds HR. Abramsky SJ.Forman S. Ruzyllo W. Maggioni AP White H. Sadowski Z. Carvalho AC. Rankin JM. Renkin .IP Steg PG. Mascette AM. Sopko G. Pfisterer ME. Leor J. Fridrich V. Mark DB. Knatterud GL. Occluded Artery Trial Investigators. Coronary intervention for persistent occlusion after myocardial infarction. N Engl J Med. 2006:355(;23F2395-2407.
16. loannidis JP. Katritsis DG. Percutaneous coronary intervention for late reperfiision after myocardial infarction in stable patients. Am Fleart J. 2007:154(6): 1065-1071.
17. Menon V. Pearte CA. Buller CE. Steg PG. Forman SA. White HD. Marino PN. Katritsis DG. Caramori P Lasevitch R. Loboz-Gmdzien K. Zurakowski A. Lamas GA. Hochman .IS. Lack of benefit from percutaneous intervention of persistently occluded infarct arteries after the acute phase of myocardial infarction is time independent: insights from Occluded Artery Trial. Eur Heart .1. 2009:30(;2F 183-191.
18. Ibanez B. James S. Agewall S et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: the task force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology. Eur Heart .1. 2018:39:119-177.
19. Schomig A. Mehilli J. Antoniucci D. Ndrepepa G. Markwardt C. Di Pede F. Nekolla SG. Schlotterbeck K. Schuhlen H. Pache J. Seyfarth M. Martinoff S. Benzer W. Schmitt C. Dirschinger .1. Schwaiger M. Kastrati A. Beyond 12 hours reperfiision alternative evaluation trial investigators. Mechanical reperfiision in patients with acute myocardial infarction presenting more than 12 hours from symptom onset: a randomized controlled trial. JAMA. 2005:293(23F2865-2872.
20. Nadrepepa G. Kastrati A. Mehilli J. Antoniucci D. Schomig A. Mechanical reperfiision and long­term mortality in patients with acute myocardial infarction presenting 12 to 48 hours from onset of symptoms. JAMA. 2009:30l(5F487-488.
21. Hochman JS. Sleeper LA. Webb JG et al: for the SHOCK Investigators. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. N Engl J Med. 1999:341:625-634.
22. Wu AH. Parsons L. Every NR et al. Hospital outcomes in patients presenting with congestive heart failure complicating acute myocardial infarction: a report from the Second National Registry of Myocardial Infarction tNRMl-2Y .1 Am Coll Cardiol. 2002:40:1389-1394.
23. Zahn R. Schuster S. Schiele R et al: Maximal Individual Therapy in Acute Myocardial Infarction (MITRA) Study Group. Comparison of primary angioplasty with conservative therapy in patients with acute myocardial infarction and contraindications for thrombolytic therapy. Catheter Cardiovasc Interv. 1999:46:127-133.
24. Grzybowski M. Clements EA. Parsons L et al. Mortality benefit of immediate revascularization of acute ST-segment elevation myocardial infarction in patients with contraindications to thrombolytic therapy: a propensity analysis. JAMA. 2003:290:1891-1898.
25. Cueherat M. Bonnefoy E. Tremeau G. Primary angioplasty versus intravenous thrombolysis for acute myocardial infarction. Cochrane Database Syst Rev. 2003:3:CD001560..
26. Bangalore S. Toklu B. Wetterslev J. Complete versus culprit-only revascularization for ST- segment-elevation myocardial infarction and multivessel disease: a meta-analysis and trial sequential analysis of randomized trials. Circ Cardiovasc Interv. 2015:8(4ke002142.
27. Elgendy lY. Mahmoud AN. Kumbhani DJ. Bhatt DL. Bavry AA. Complete or culprit-only revascularization for patients with multivessel coronary artery disease undergoing .percutaneous eoronary intervention: a pairwise and network meta-analysis of randomized trials. JACC Cardiovasc Interv. 2017:10(4):315-324.
28. Mehta SR. Wood DA. Storey RF. Mehran R. Bainey KR. Nguyen H. Meeks B. Di Pasquale G. Lopez-Sendon .1. Faxon DR Mauri L. Rao SV. Feldman L. Steg PG. Avezum A. Sheth T. Pinilla- Echeverri N. Moreno R. Campo G. Wrigley B. Kedev S. Sutton A. Oliver R. Rodes-Cabau J. Stankovic G. Welsh R. Favi S. Cantor WJ. Wang J. Nakamya J. Bangdiwala SI. Caims JA: Complete Trial Steering Committee and Investigators. Complete revascularization with multivessel PCI for myocardial infarction. N Engl .1 Med. 2019 Oct 10:381G5k 1411-1421. doi: 10.1056/NEJMoal907775
29. Thiele H. Akin 1. Sandri M. Fuemau G et al.. on behalf of the CUFPRIT-SHOCK Investigators. PCI strategies in patients with aeute myoeardial infaretion and eardiogenie shoek. N Engl J Med. 2017: 377:2419-2432.
30. Thiele H. Akin 1. Sandri M et al.. on behalf of the CUFPRIT-SHOCK Investigators. One-year outcomes after PCI strategies in cardiogenic shock. N Еш1 J Med. 2018:379:1699-1710.
31. Zhu MM. Feit A. Chadow H et al. Primary stent implantation compared with primary balloon angioplasty for acute myocardial infarction: a meta-analysis of randomized clinical trials. Am J Cardiol. 2001:88:297-301.
32. Nordmann А.1. Hengstler P Harr T. Young .1. Bucher HC. Clinical outcomes of primary stenting versus balloon angioplasty in patients with myocardial infarction: a meta-analysis of randomized controlled trials. Am .1 Med. 2004:116(4T253-262.
33. Kastrati A. Dibra A. Spaulding C. Faarman GJ. Menichelli M. Valgimigli M. DiForenzo E. Kaiser C. Tierala 1. Mehilli .1. Seyfarth M. Varenne O. Dirksen MT. Pereoeo G. Varrieehio A. Pittl U. Syvanne M. Suttorp MJ. Violini R. Schomig A. Meta-analysis of randomized trials on drug-eluting stents vs. bare-metal stents in patients with acute myocardial infarction. Eur Heart J 2007:28(;22V2706-2713.
34. Sabate M. Reaber L. Heg D. Bmgaletta S et al. Comparison of newer-generation drug-eluting with bare-metal stents in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: a pooled analysis of the EXAMINATION tclinical Evaluation of the Xience-V stent in Acute Myocardial INfArcTlON) and COMFORTABLE-AMI tComparison of hiolimns eluted from an erodihle stent coating with bare metal stents in acute ST-elevation myocardial infarction) trials. JACC Cardiovasc Interv 2014:7:55-63.
35. Philip F. Stewart S. Southard .1. Very late stent thrombosis with second generation drug eluting stents compared to bare metal stents: Network meta-analysis of randomized primary percutaneous coronary intervention trials. Cathet Cardiovasc Interv. 2016:88:38-48.
36. Jolly SS. James S. Dzavik V. Caims JA. Mahmoud KD. Zijlstra F et al. Thrombus aspiration in ST-segment-elevation myocardial infarction: an individual patient meta-analysis: Thrombectomy trialists collaboration. Circulation. 2017:135:143-152.
37. Jang JS. Jin JJY. Seo JS et al. The transradial versus the transfemoral approach for primary percutaneous coronary intervention in patients with acute myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. Eurointervention. 2012:8(44501-510. 32.
38. Joyal D. Bertrand OF. Rinfret S et al. Meta-analysis of ten trials on the effectiveness of the radial versus the femoral approach in primary percutaneous coronary intervention. Am J Cardiol. 2012:109t6h813-818.
39. Bertrand OF. Belisle P. Joyal D et al. Comparison of transradial and femoral approaches for percutaneous coronary interventions: a systematic review and hierarchical Bayesian meta-analysis. Am J Cardiol. 2012:163^:632-648.
40. Valgimigli M. Gagnor A. Calabro P. et al. Radial versus femoral access in patients with acute coronary syndromes undergoing invasive management: a randomised multicentre trial. Lancet. 2015:385t9986h2465-2476. 31.
41. Boersma E. Primary Coronary Angioplasty vs Thrombolysis Group. Does time matter? A pooled analysis of randomized clinical trials comparing primary percutaneous coronary intervention and in-hospital hbrinolysis in acute myocardial infarction patients. Eur JJeart J. 2006:27(74779-788.
42. Armstrong PW. Gershlick AJJ. Goldstein P Wilcox R. Danays T. Lambert Y.Sulimov V. Rosell Ortiz F. Ostojic M. Welsh RC. Carvalho AC. Nanas J. Amtz JJR. JJalvorsen S. JJuber K. Grajek S. FrEOKo C. Bluhmki E. Regelin A. Vandenberghe K. Bogaerts K. Van de Werf F. STREAM Investigative Team. Fibrinolysis or primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. N Engl JMed. 2013:3680 5E1379-1387.
43. Morrison EJ. Verbeek PR. McDonald AC. et al. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: a meta-analysis. J Am Med Assoc. 2000:283:2686-2692.
44. McCaul M. Eourens A. Kredo T. Pre-hospital versus in-hospital thrombolysis for ST-elevation myocardial infarction Cochrane Database Syst Rev. 2014. Issue 9. Art. No.: CD010191. doi: 10.1002/14651858.CD010191.pub2
45. Bonnefoy E. Stag PG. Boutitie F. Dubien PY. Eapostolle F. Roncalli J. Dissait F. Vanzetto G. Eeizorowicz A. Kirkorian G. Mercier C. McFadden EP Touboul P. Comparison of primary angioplasty and pre-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction (CAPTIM) trial: a 5-year follow-up. Eur JJeart J. 2009:30 (13E1598-1606.
46. 0"Gara РТ. Kushner FG. Ascheim DD et al. 2013 ACCF/aha guideline for the management of ST- elevation myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. JACC 2013: 61: 485- 510.
47. Gershlick AH. Stephens-Lloyd A. Hughes S. Abrams KR. Stevens SE. Uren NG. de Beider A. Davis .1. Pitt M. Banning A. Baumbach A. Shin MF. Schofield R Dawkins KD. Henderson RA. Oldroyd KG. Wilcox R. REACT Trial Investigators. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. N Engl J Med. 2005:3531261:2758-2768.
48. Borgia F. Goodman SG. Halvorsen S. Cantor W.l. Piscione F. Le May MR. Fernandez-Aviles F. Sanchez PL. Dimopoulos K. Scheller B. Armstrong PW. Di Mario C. Early routine percutaneous coronary intervention after fibrinolysis vs. standard therapy in ST-segment elevation myocardial infarction: a meta-analysis. Eur Heart .1. 2010:311171:2156-2169.
49. D’Souza SR Mamas MA. Fraser DG. Fath-Ordoubadi F. Routine early coronary angioplasty versus ischaemia-guided angioplasty after thrombolysis in acute ST-elevation myocardial infarction: a meta-analysis. Eur Heart J 2011:32181:972-982.
50. Cantor W.l. Fitchett D. Borgundvaag B. Ducas .1. Heffeman M. Cohen EA. Morrison L.I. Danger A. Dzavik V. Mehta SR. Lazzam C. Schwartz B. Casanova A. Goodman SG. TRANSFER-AMI Trial Investigators. Routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction. N Engl J Med 2009:3601261:2705-2718.
51. GUSTO Investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. The GUSTO investigators. N Engl J Med. 1993:329:673-682.
52. Ellis SG. da Silva ER. Heyndrickx G. Talley JD. Cemigliaro C. Stag G. Spaulding C. Nobuyoshi M. Erbel R. Vassanelli C. Topol Е.1. RESCUE Investigators. Randomized comparison of rescue angioplasty with conservative management of patients with early failure of thrombolysis for acute anterior myocardial infarction. Circulation. 1994:90151:2280-2284.
53. Sutton AGC. Campbell PG. Graham R et al. A randomized trial of rescue angioplasty versus a conservative approach for failed fibrinolysis in ST-segment elevation myocardial infarction: the Middlesbrough Early Revascularization to Eimit INfarction IMEREINI trial. J Am Coll Cardiol. 2004:44:287-296.
54. Wijeysundera HC. Vijayaraghavan R. Nallamothu BK et al. Rescue angioplasty or repeat fibrinolysis after failed fibrinolytic therapy for ST-segment myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. J Am Coll Cardiol. 2007:49:422-430.
55. Collet JP. Montalesot G. Ее May M et al. Percutaneous coronary intervention after fibrinolysis: a multiple meta-analyses approach according to the type of strategy. .1 Am Coll Cardiol. 2006:48:1326-1335.
56. Appleton DE. Abbate A. Biondi-Zoccai GGE. Eate percutaneous coronary intervention for the totally occluded infarct-related artery: a meta-analysis of the effects on cardiac function and remodeling. Catheter Cardiovasc Interv. 2008:71:772-781.
57. Ellis SG. Tendera M. de Beider MA et al. Facilitated PCI in patients with ST-elevation myocardial infarction. N Engl J Med. 2008:358:2205-2217.
58. Thiele H. Eitel 1. Meinberg C. et al. Randomized comparison of pre-hospital-initiated facilitated percutaneous coronary intervention versus primary percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction very early after symptom onset: the EIPSIA-STEMI trial lEeipzig immediate prehospital facilitated angioplasty in ST-segment myocardial infarction) JACC Cardiovasc Interv. 2011:4:605-614.
59. The ASSENT-4 PCI Investigators.Primary versus tenecteplase-facilitated percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction (ASSENT-4 PCD: randomised trial. Lancet 2006:367:569-578.
60. Hochman JS. Buller CE. Sleeper LA et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry: SHould we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shocK? J Am Coll Cardiol. 2000:36:1063-1070.
61. Dalrymple-Hay MJ. Langley SM. Sami SA et al. Should coronary artery bypass grafting be performed at the same time as repair of a post-infarct ventricular septal defect? Eur J Cardiothorac Snrg. 1998:13: 286-292.
62. Menon V. Webb JG. Hillis LD et al. Outcome and profile of ventricular septal rupture with cardiogenic shock after myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry: SHould we emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shocK? J Am Coll Cardiol. 2000: 36:1110-1116.
63. lSlS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17.187 cases of suspected acute myocardial infarction: lSlS-2. Lancet. 1988:2t8607T349-360. 213. 214.
64. Antithrombotic Trialists" Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. BMJ. 2002 Jan 12:324t7329T71-86.
65. Collins R. MacMahon S. Flather M et al. Clinical effects of anticoagulant therapy in suspected acute myocardial infarction: systematic overview of randomised trials. BMJ. 1996:313:652.
66. Eikelboom JW. Quinlan DJ. Mehta SR et al. Unfractionated and low-molecular-weight heparin as adjuncts to thrombolysis in aspirin-treated patients with ST-elevation acute myocardial infarction: a meta-analysis of the randomized trials. Circulation 2005: 112:3855.
67. Yusuf S. Mehta SR. Xie C et al. Effects of reviparin. a low-molecular-weight heparin, on mortality, reinfarction, and strokes in patients with acute myocardial infarction presenting with ST- segment elevation. JAMA 2005:293:427.
68. Yusuf S. Mehta SR. Chrolavicius S et al. Effects of fondaparinux on mortality and reinfarction in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: the OASlS-6 randomized trial. .lAMA. 2006: 295:1519.
69. White H. Himlog and Early Reperfiision or Occlusion ПТЕКОУ2 Trial Investigators. Thrombin- specific anticoagulation with bivalimdin versus heparin in patients receiving fibrinolytic therapy for acute myocardial infarction: the HERO-2 randomised trial. Eancet. 2001:358:1855.
70. Navarese EP. De Euca G. Castriota F et al. Eow-molecular-weight heparins vs. unfiactionated heparin in the setting of percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction: a meta-analysis. J Thromb Haemost. 2011: 9:1902.
71. Silvain J. Beygui F. Barthelemy О et al. Efficacy and safety of enoxaparin versus unfiactionated heparin during percutaneous coronary intervention: systematic review and meta-analysis. BM.1. 2012: 344:e553.
72. Capodanno D. Gargiulo G. Capranzano P et al. Bivalimdin versus heparin with or without glycoprotein Ilb/IIIa inhibitors in patients with STEMI undergoing primary PCI: An updated meta­analysis of 10.350 patients from five randomized clinical trials. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2016:5:253-262.
73. Erlinge D. Omerovie E. Frobert О et al. Bivalimdin versus heparin monotherapy in myoeardial infarction. N Engl .1 Med. 2017:377:1132-1142.
74. Chen ZM. Jiang EX. Chen YR Xie JX. Pan HC. Peto R. Collins R. Eiu ES. COMMIT (ClOpidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial) Collaborative Group. Addition of elopidogrel to aspirin in 45.852 patients with aeute myoeardial infaretion: randomised plaeebo- controlled trial. Eancet 2005:366(94971:1607-1621.
75. Sabatine MS. Cannon CP. Gibson CM. Eopez-Sendon JE. Montalesot G. Theroux P. Claeys MJ. Cools F. Hill KA. Skene AM. MeCabe CH. Braunwald E. CEARITY-TIMI 28 Investigators. Addition of elopidogrel to aspirin and fibrinolytie therapy for myoeardial infaretion with ST- segment elevation. N Engl J Med. 2005:352(121:1179-1189.
76. Steg PG. James S. Harrington RA. Ardissino D. Becker RC. Cannon CP. Emanuelsson H. Finkelstein A. Husted S.Katus H. Kilhamn .1. Olofsson S. Storey RE. Weaver WD. Wallentin EiPEATO Study Group. Ticagrelor versus elopidogrel in patients with ST-elevation acute coronary syndromes intended for reperfusion with primary percutaneous coronary intervention: A Platelet Inhibition and Patient Outeomes ГРЕАТО) trial subgroup analysis. Cireulation. 2010 Nov 23:122Г2П:2131-2141.
77. Montalescot G. Wiviott SD. Braunwald E. Murphy SA. Gibson CM. McCabe CH et al. Prasugrel compared with elopidogrel in patients undergoing percutaneous coronary intervention for ST- elevation myoeardial infaretion fTRITON-TIMI 38V double-blind, randomised eontrolled trial. Eaneet 2009:373:723-731. 10.1016/Я0140-6736Г09)60441-4.
78. Montalesot G. Van’t Hof AW. Eapostolle F et al.. on behalf of the ATEANTIC Investigators. Prehospital Tieagrelor in ST-Segment Elevation Myoeardial Infarction. N Engl J Med. 2014:371:1016-1027.
79. Berwanger O. Nicolau JC. Carvalho AC et al. Ticagrelor vs elopidogrel after fibrinolytic therapy in patients with ST-elevation myocardial infarction: a randomized clinical trial. JAMA Cardiol. 2018 May 1: 3t5f 391-399.
80. Wallentin E. Becker RC. Budaj A et al. Ticagrelor versus elopidogrel in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med. 2009:361:1045-1057.
81. Sanehez PE. Gimeno F. Aneillo P Sanz .1.1. Alonso-Briales Ш. Bosa F. Santos I. Sanehis .1. Betheneourt A. Eopez-Messa .1. de Prado AP Alonso .1.1. San Roman JA. Fernandez-Aviles F. Role of the paclitaxel-eluting stent and tirofiban in patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing postfibrinolysis angioplasty: the GRACIA-3 randomized clinical trial. Circ Cardiovasc Interv. 2010:3(;4E297-307.
82. Gurm HS. Eincoff AM. Fee D. Tang WH. Jia G. Booth JE. Califf RM. Ohman EM. Van de Werf F. Armstrong PW. Guetta V. Wilcox R. Topol EJ. GUSTO V Trial. Outcome of acute ST-segment elevation myocardial infarction in diabetics treated with fibrinolytic or combination reduced fibrinolytie therapy and platelet glyeoprotein Ilb/IIIa inhibition: lessons from the GUSTO V trial. .1 Am Coll Cardiol. 2004 Feb 18: 43^44542-548.
83. Baird SH. Menown IB. McBride SJ et al. Randomized comparison of enoxaparin with unfractionated heparin following fibrinolytic therapy for acute myocardial infarction. Eur Heart .1. 2002:23:627-632.
84. Antman EM. Louwerenburg HW. Baars HF et al. Enoxaparin as adjunctive antithrombin therapy for ST-elevation myocardial infarction: results of the ENTIRE-Thrombolysis in Myocardial Infarction ITIMB 23 Trial. Circulation. 2002:105:1642-1649.
85. Wallentin L. Goldstein P. Armstrong PW et al. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with the low-molecular-weight heparin enoxaparin or unfractionated heparin in the prehospital setting: the Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen 1ASSENTV3 PLUS randomized trial in acute myocardial infarction. Circulation. 2003:108:135-142.
86. Giraldez RR. Nicolau JC. Corbalan R. Gurfinkel EP. Juarez U. Lopez-Sendon J. Parkhomenko A. Molhoek R Mohanavelu S. Morrow DA. Antman EM. Enoxaparin is superior to unfiaetionated heparin in patients with ST elevation myoeardial infaretion undergoing fibrinolysis regardless of the choice of lytic: an ExTRACT-TIMI 25 analysis. Eur Heart J. 2007:281131:1566-1573.
87. Eikelboom JW. Quinlan DJ. Mehta SR et al. Unfractionated and low-molecular-weight heparin as adjunets to thrombolysis in aspirin-treated patients with ST-elevation aeute myoeardial infaretion: a meta-analysis of the randomized trials. Circulation. 2005:112:3855-3867.
88. Simoons M. Krzeminska-Pakula M. Alonso A et al. Improved reperfiision and clinical outcome with enoxaparin as an adjunet to streptokinase thrombolysis in aeute myoeardial infaretion. The AMl-SK study. Knr Heart .1. 2002:23:1282-1290.
89. Yusuf S. Mehta SR. Chrolavicius S et al. Effects of fondaparinux on mortality and reinfarction in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: the OASIS-6 randomized trial. .lAMA. 2006: 295:1519.
90. Peters RJ. Joyner C. Bassand JP. Afzal R. Chrolavicius S. Mehta SR et al. The role of fondaparinux as an adjunct to thrombolytic therapy in acute myocardial infarction: a subgroup analysis of the OASIS-6 trial. Eur Heart J. 2008:29131:324-331.
91. de Bono DR Simoons ME. Tijssen .1. Arnold AE. Betriu A. Burgersdijk C et al. Effeet of early intravenous heparin on coronary patency, infarct size, and bleeding complications after alteplase thrombolysis: Results of a randomised double blind European Cooperative Study Group trial. Br Heart .1. 1992: 67121:122-128.
92. CARRIE Steering Committee. A randomised, blinded trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events tCAPRlEY Eancet.1996 Nov 16:348190381:1329-1339.
93. Silvain J. Beygui F. Barthelemy O. Pollack C. Jr. Cohen M. Zeymer U. Huber K. Goldstein P. Cayla G. Collet JR Vieaut E. Montaleseot G. Effieaey and safety of enoxaparin versus unfractionated heparin during percutaneous coronary intervention: systematic review and meta­analysis. BMJ. 2012:344:e553.
94. Cavender MA. Sabatine MS. Bivalimdin versus heparin in patients planned for pereutaneous

coronary intervention: a meta-analysis of randomised controlled trials. Eancet.

2014:384199431:599-606.

1. Capodanno D. Gargiulo G. Capranzano P. Mehran R. Tamburino C. Stone GW. Bivalimdin versus heparin with or without glyeoprotein Ilb/IIIa inhibitors in patients with STEMI undergoing primary PCI: an updated meta-analysis of 10.350 patients from five randomized clinical trials. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2016:5131:253-262.

[14. Bonin М. Mewton N. Roubille F. Morel О et al: for CIRCUS Study Investigators. Effect and safety of morphine use in acute anterior ST-segment elevation myocardial infarction. .1 Am Heart Assoc. 2018 Feb 10:7141. pii: e006833. doi: 10.1161/.1AHA. 117.006833.

[15. Lapostolle F. Van"t Hof AW. Hamm CW. Stibbe О et al. for ATLANTIC Investigators. Morphine and ticagrelor interaction in primary percutaneous coronary intervention in ST-segment elevation myocardial infarction: ATLANTIC-Morpbine. Am .1 Cardiovasc Drugs. 2019 Apr: 19121:173-183. doi: 10.1007/s40256-018-0305-0

[16. Thomas MR. Morton AC. Hossain R. Chen B. Luo L. Shahari NN. Hua P. Beniston RG. Judge HM. Storey RF. Morphine delays the onset of action of prasugrel in patients with prior history of ST-elevation myocardial infarction. Thromb Haemost. 2016 Jul 4:116111:96-102. doi: 10.1160/TH16-02-0102. Epub2016. Apr21.

[17. Hobl EL. Stimpfl T. Ebner .1. Schoergenhofer C. Derhaschnig U. Sunder-Plassmann R. Jilma- Stohlawetz R Mannhalter C. Posch M. Jilma B. Morphine decreases clopidogrel concentrations

and effects: a randomized, double-blind. placebo-controlled trial. J Am Coll Cardiol

2014:63171:630-635.

[18. Hofinann R. James SK. PhD. Jemberg T. MD. Lindahl B. Erlinge D. Witt N. Arefalk G. Frick M. Alfredsson J. Nilsson L. Ravn-Fischer A. Omerovic E. Kellerth T. Sparv D. Ekelund U. Linder R. Ekstrom M. Lauermann J. Haaga U. Pemow J. Ostlund O. Herlitz J. Svensson L. DET02X- SWEDEHEART Investigators. Oxygen therapy in suspected acute myocardial infarction. N Engl .1 Med 2017: 377:1240-1249.

[19. Stub D. Smith K. Bernard S. Nehme Z. Stephenson M. Bray JE. Cameron P. Barger B. Ellims AHE Taylor AJ. Meredith ITE Kaye DM: AVOID Investigators. Air versus oxygen in ST- segment-elevation myocardial infarction. Circulation. 2015 Jun 16:1311241:2143-2150. doi: 10.1161/CIRCUEATIONAHA. 114.014494. Epub 2015. Mav 22.

1. ISIS-4 IFourth International Study of Infarct Survivall Collaborative Group. ISIS-4: a randomised factorial trial assessing early oral captopril. oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58.050 patients with suspected acute myocardial infarction. Eancet 1995:345189511:669-685.
2. ISSI-3: effects of lisinopril and transdermal glyceryl trinitrate singly and together on 6-week mortality and ventricular function after acute myocardial infarction. Gmppo Italiano per lo STudio della Sopravvivenza nelTinfarto Miocardico//Eancet. 1994. Vol. 343. 1115.
3. Mooss AN. Hilleman DE. Mohiuddin SM. Hunter CB. Safety of esmolol in patients with acute myocardial infarction treated with thrombolytic therapy who had relative contraindications to beta-blocker therapy. Ann Pharmacother. 1994 Jun:28161:701-703.
4. Ann Pharmacother. 1994 .lun:28161:701-3.Frishman WH. Ruggio .1. Furberg C. Use of beta- adrenergic blocking agents after myocardial infarction. Postgrad Med. 1985 Dec:78181:40-6
5. Postgrad Med. 1985 Dec:78181:40-6 Freemantle N. Cleland J. Young P. Mason J. Harrison J. Beta blockade after myocardial infarction: systematic review and meta regression analysis. BM.1 1999:318172001:1730-1737.
6. Roolvink V. Ibanez B. Ottervanger JP. Pizarro G. van Royen N. Mateos A. Dambrink JH. Eskalera N. Eipsic E. Albarran A. Fernandez-Ortiz A. Fernandez-Aviles F. Goicolea J. Botas J. Remkes W. Hemandez-.laras V. Kedhi E. Zamorano .IE. Navarro F. Alfonso F. Garcia-Eledo A. Alonso .1. van Eeeuwen M. Nijveldt R. Postma S. Kolkman E. Gosselink M. de Smet B. Rasoul S. Pick JJ. Fuster V. van T Hof AW. EAREY-BAMI Investigators. Early intravenous beta-blockers in patients with

ST-segment elevation myocardial infarction before primary percutaneous coronary intervention. J Am Coll Cardiol. 2016:67ШУ2705-2715.

1. Watanabe H. Ozasa N. Morimoto T. Shiomi H. Bingyuan B. Suwa S. Nakagawa Y. Izumi 4. Kadota K. Ikeguchi S. Hibi K. Fumkawa Y. Kaji S. Suzuki T. Akao M. Inada T. Hayashi Y. Nanasato M. Okutsu M. Kametani R. Sone T. Sugimura Y. Kawai K. Abe M. Kaneko H. Nakamura S. Kimura T: CAPITAL-RCT investigators. Long-term use of carvedilol in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. PLoS One. 2018 Aug 28:13(8ke0199347.
2. Bangalore S. Makani H. Radford M. Thakur K. Toklu B. Katz SD. DiNicolantonio J.T. Devereaux PJ. Alexander KP. Wetterslev J. Messerli FH. Clinieal outeomes with P-bloekers for myoeardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. Am .1 Med. 2014 Qet:127(10k939-953.
3. Hnang ВТ. Hnang FY Zno ZL. Liao YB. Heng Y Wang P.f Gni YY Xia TL. Xin 7M. Lin W. Zhang C. Chen S.l. Pu XB. Chen M. Huang D.I. Meta-analysis of relation between oral P-blocker therapy and outcomes in patients with acute myocardial infarction who underwent percutaneous coronary intervention. Am .1 Cardiol. 2015 Jun 1:115(111:1529-1538.
4. Goldherger .1.1. Bonow RO. Cuffe M. Liu L. Rosenberg Y. Shah PK. Smith SC. Jr. Suhacius H. OBTAIN Investigators. Effect of beta-blocker dose on survival after acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 2015:6603): 1431-1441.
5. Andersson C. Shilane D. Go AS. Chang TL Kazi D. Solomon MD. Boothroyd DB. Hlatky MA. Beta-hlocker therapy and cardiac events among patients with newly diagnosed coronary heart disease. J Am Coll Cardiol. 014:64(31:247-252.
6. Dargie HJ. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left- ventricular ysfimction: the CAPRICORN randomised trial. Lancet. 2001:357t9266T 1385-1390.
7. Sterling LH. Filion KB. Atallah R. Reynier P. Eisenberg MJ. Intravenous beta-blockers in ST- segment elevation myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. Int J Cardiol. 2017 Feb 1:228:295-302.
8. Crea F. Deanfield .1. Crean P Sharom M. Davies G. Maseri A. Effects of verapamil in preventing early postinfarction angina and reinfarction. Am J Cardiol. 1985. 1:55(81:900-904.
9. Yusuf S. Held P. Furberg C. Update of effects of calcium antagonists in myocardial infarction or angina in light of the second Danish Verapamil Infarction Trial tPAVlT-lB and other recent studies. Am .1 Cardiol 1991:67(151:1295-1297.
10. Goldbourt U. Behar S. Reicher-Reiss H. Zion M. Mandelzweig L. Kaplinsky E. Early administration of nifedipine in suspected acute myocardial infarction. The secondary prevention reinfarction Israel nifedipine trial 2 study. Arch Intern Med. 1993 Feb 8:153t3T345-353.
11. ACE Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. Indications for ACK inhibitors in the early treatment of acute myocardial infarction: systematic overview of individual data from 100.000 patients in randomized trials. Circulation 1998:97t22T2202-2212.
12. Flather MD. Yusuf S. Kober L. PfefFer M. Hall A. Murray G. Torp-Pedersen C. Ball S. Pogue J. Moye L. Braunwald E.Long-term ACE-inhibitor therapy in patients with heart failure or left- ventricular dysfunction: a systematic overview of data from individual patients. ACE-lnhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. Lancet. 2000 May 6:355t9215T1575-1581.
13. Pfeffer MA. Greaves SC. Arnold JM. Glynn RJ. LaMotte FS. Lee RT. Menapace FJ. Jr. Rapaport E. Ridker PM. Rouleau JL. Solomon SD. Hennekens CH. Early versus delayed angiotensin­converting enzyme inhibition therapy in acute myocardial infarction. The healing and early afterload reducing therapy trial. Circulation. 1997:95Г12У2643-2651.
14. Pfeffer MA. McMurray JJ. Velazquez EJ. Rouleau JL. Kober L. Maggioni AP. Solomon SD. Swedberg K. Van de Werf F. White H. Leimberger JD. Henis M. Edwards S. Zelenkofske S. Sellers MA. Califf RM. Valsartan in Acute Myocardial Infarction Trial Investigators. Valsartan. captopril. or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. N Engl J Med 2003:349(201:1893-1906.
15. McMurray JJ. Packer M. Desai AS et al.. on behalf of the PARADIGM-HF Investigators and Committees. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. N Engl .1 Med. 2014. 371ШУ993-1004.
16. Pitt B. Remme W. Zannad F. Neaton J. Martinez F. Roniker B. Bittman R. Hurley S. Kleiman J. Gatlin M. Eplerenone Post-Acute Myocardial Infarction Heart Failure Efficacy and Survival Study Investigators. Eplerenone. a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. N Engl J Med. 2003:348(141:1309-1321.
17. Montalescot G. Pitt B. Lopez de Sa E. Hamm CW. Flather M. Verheugt F. Shi H. Turgonyi E. Orri M. Vincent .1. Zannad F. REMINDER Investigators. Early eplerenone treatment in patients with acute ST-elevation myocardial infarction without heart failure: the Randomized Double-Blind Reminder Study. Eur Heart J 2014:35(3442295-2302.
18. Dahal K. Hendrani A. Sharma SP et al. Aldosterone antagonist therapy and mortality in patients with ST-segment elevation myocardial infarction without heart failure: a systematic review and meta-analysis. JAMA Intern Med. 2018:178(71:913-920. doi:10.1001/jamaintemmed.2018.0850
19. Beygui F. Van Belle E. Ecollan P et al. Individual participant data analysis of two trials on aldosterone blockade in myocardial infarction. Heart. 2018:104:1843-1849.
20. Stenestrand U. Wallentin L. for the Swedish Register of Cardiac Intensive Care (R1KS-H1A4 Early Statin Treatment Following Acute Myocardial Infarction and 1-Year Survival. JAMA. 2001:285^:430-436. doi: 10.1001/jama.285.4.4.30
21. Aronow HD. Topol Е.1. Roe MT et al. Effect of lipid-lowering therapy on early mortality after acute coronary syndromes: an observational study. Lancet. 2001:357:1063-1068.
22. Giugliano RP. Antman EM. Thompson SE et al. Eipid lowering drug therapy initiated during hospitalization for acute Ml is associated with lower postdischarge 1-year mortality. J Am Coll Cardiol. 2001:37 (suppl AE316A. Abstract.
23. Fonarow GC. Wright RS. Spencer FA et al. Effect of statin use within the first 24 hours of admission for acute myocardial infarction on early morbidity and mortality. Am J Cardiol .2005: 96:611-616.
24. Han X. Zhang Y. Yin E et al. Statin in the treatment of patients with myocardial infarction: a meta- analvsis. Medicine/ 2018. vol. 97:12t2018Ve0167. doi:10.1097/MD.0000000000010167
25. Winchester DE. Wen X. Xie E. Bavry AA. Evidence of pre-procedural statin therapy a meta­analysis of randomized trials. .1 Am Coll Cardiol. 2010: 56:1099-1109.

doi:10.1016/i.iacc.2010.04.023

1. Benjo AM. El-Hayek GE. Messerli F et al. High dose statin loading prior to percutaneous coronary intervention decreases cardiovascular events: a meta-analysis of randomized controlled trials. Catheter Cardiovasc Interv. 2015:85:53-60. doi:10.1002/ccd.25302
2. Yu XL. Zhang HJ. Ren SD et al. Effects of loading dose of atorvastatin before percutaneous coronary intervention on periprocedural myocardial injury. Coron Artery Pis. 2011:22:87-91. doi:10.1097/MCA. 0Ь013е328341Ьаее
3. Liu Y. Su O. Li L. Efficacy of short-term high-dose atorvastatin pretreatment in patients with acute coronary syndrome undergoing percutaneous coronary intervention: a meta-analysis of nine randomized controlled trials. Clin Cardiol. 2013 Dee: 36fl2L E41-48. Epub 2013. Aug 27.
4. Navarese EP. Kowalewski M. Andreotti F et al. Meta-analysis of time-related benefits of statin therapy in patients with acute coronary syndrome undergoing percutaneous coronary intervention. Am .T Cardiol. 2014: 113:1753.
5. Ma Y .Xiang C. Zhang B. Efficacy Evaluation of high-dose atorvastatin pretreatment in patients with acute coronary syndrome: a meta-analysis of randomized controlled trials. Med Sci Monit. 2018 Dec 23:24:9354-9363. doi: 10.12659/MSM.912544.
6. Ma M. Bu L. Shi L. Guo R. Yang B. Cao H. Luo L. Lu L. Effect of loading dose of atorvastatin therapy prior to percutaneous coronary intervention in patients with acute coronary syndrome: a meta-analysis of six randomized controlled trials. Drug Design. Development and Therapy. 2019:13:123.3-1240.
7. Burgos LM. Battioni L. Costabel JP. Trivi M. Effect of high-dose statin pretreatment in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention: meta-analysis of randomized controlled trials. Presented on ESC 2019 fP831L 31 Ang 2019.
8. Cannon CP. Braunwald E. McCabe CH. Rader DJ. Rouleau JL. Beider R. Joyal SV. Hill KA. Pfeffer MA. Skene AM. Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy- Thrombolysis in Myoeardial Infaretion 22 Investigators. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. N Engl J Med 2004:350(1541495-1504.
9. Burgos LM. Battioni L. Costabel JP. Trivi M. Effect of high-dose statin pretreatment in patients with ST-segment elevation myoeardial infaretion undergoing primary pereutaneous eoronary intervention: meta-analysis of randomized eontrolled trials. Presented on ESC 2019 fP831L 31 Aug 2019.
10. Cholesterol Treatment Trialists C. Fulcher J. O’Connell R. Voysey M. Emberson J. Blackwell L. Mihaylova B. Simes .1. Collins R. Kirby A. Colhoun H. Braunwald E. La Rosa .1. Pedersen TR. Tonkin A. Davis B. Sleight P. Franzosi MG. Baigent C. Keech A. Efficacy and safety of LDL- lowering therapy among men and women: meta-analysis of individual data from 174.000 partieipants in 27 randomised trials. Laneet 2015:385Г9976У 1397-1405.
11. Cannon ChP Blazing MA. Giugliano RP. MeCagg A. B.S.. White .lA. M.S.. Theroux P. Darius H. Lewis BS. Ophuis TO. Jukema JW. de Ferrari GM. Ruzyllo W. de Lucca P. Im KA. Bohula EA. PhD. Reist C. Wiviott SD. Tershakovec AM. Musliner T. Braunwald E. Califf RM. for the IMPROVE-IT Investigator Ezetimibe Added to Statin Therapy after Aeute Coronary Syndromes. N Engl .1 Med 2015: 372:2387-2397.
12. Schwartz GG. Steg PG. Szarek M. Bhatt DE. and ODYSSEY OUTCOMES Committees and Investigators. Alirocumab and cardiovascular outcomes after acute coronary syndrome. N Engl J Med. 2018:379:2097-2107.
13. Benner JS. Tierce JC. Ballantyne CM et al. Follow-up lipid tests and physician visits are associated with improved adherence to statin therapy. Pharmacoeconomics. 2004:22(suppl 3L13- 21
14. Cannon CP. Blazing MA. Giugliano RP. McCagg A. White JA. Theroux R Darius H. Lewis BS. Ophuis TO. Jukema JW. De Ferrari GM. Ruzyllo W. De Lucca P. Im K. Bohula EA. Reist C. Wiviott SD. Tershakovec AM. Musliner ТА. Braunwald E. Califf RM. IMPROVE-IT Investigators. Ezetimibe added to statin therapy after aeute eoronary syndromes. N Engl J Med. 2015:3721251:2387-2397.
15. Sabatine MS. Giugliano RP. Keech AC. Honarpour N. Wiviott SD. Murphy SA. Kuder JF. Wang H. Liu T. Wasserman SM. Sever PS. Pedersen TR. FOURIER Steering Committee and Investigators. Evoloeumab and elinieal outeomes in patients with eardiovaseular disease. N Engl .1 Med 2017:3761181:1713-1722.
16. Schwartz GG. MD. Steg G. Szarek M. Bhatt DL. Bittner VA. Diaz R. Edelberg JM. Goodman ShG. Hanotin C. Harrington RA. Jukema JW. Lecorps G. for the ODYSSEY OUTCOMES Committees and Investigators. Alirocumah and Cardiovascular Outcomes after Acute Coronary Syndrome. N Enel .1 Med. 2018: 379:2097-2107.
17. Shah R. Rashid A. Hwang I. Fan TM. Khouzam RN. Reed GL. Meta-Analysis of the Relative Efficacy and Safety of Oral P2Y12 Inhibitors in Patients With Acute Coronary Syndrome. Am .1 Cardiol. 2017: 119:1723-1728
18. Motovska Z. Hlinomaz O. Miklik R et al.. on behalf of the PRAGUE-18 Study Group. Prasugrel versus ticagrelor in patients with acute myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention: multicenter randomized PRAGUE-18 Study. Circulation. 2016: 134:1603- 1612.
19. Schiipke S. Neumann FJ. Menichelli M et al.. on behalf of the ISAR-REACT 5 Trial Investigators. Ticagrelor or prasugrel in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med. 2019:381:1524- 1534.
20. Mehta SR. Tanguay JF. Eikelboom JW. Jolly SS. Joyner CD. Granger CB. Faxon DP. Rupprecht Н.1. Budaj A. Avezum A. Widimsky R Steg PG. Bassand JR Montalescot G. Macaya C. Di Pasquale G. Niemela K. Aiani AE. White HD. Chrolavicius S. Gao R Fox KA. Yusuf S. for CURRENT-OASIS Trial Investigators. Double-dose versus standard-dose clopidogrel and high- dose versus low-dose aspirin in individuals undergoing percutaneous coronary intervention for acute coronary syndromes ICURRENT-OASIS 71: a randomised factorial trial. Faucet. 2010:376:1233-1243.
21. Palmerini T. Della Riva D. Benedetto U. Reggiani EB. Feres F. Abizaid A. Gilard M. Morice M. Valgimigli M. Hong M. Kim B. Jang Y. Kim H. Park KW. Colombo A. Chieffo A. Sangiorgi D. Biondi-Zoccai G. Genereux P Angelini GD. White. Bhatt DE. Stone GW. Three, six or twelve months of dual antiplatelet therapy after drug-eluting stent implantation in patients with or without acute coronary syndromes: an individual patient data pairwise and network meta-analysis of six randomized trials and 11.473 patients. Fur Heart .1. 2017: 38: 1034-1043.
22. Costa F. van Klaveren D. James S. Heg D. Raber E. Feres F. Pilgrim T. Hong MK. Kim HS. Colombo A. Steg PG. Zanchin T. Palmerini T. Wallentin F. Bhatt DE. Stone GW. Windecker S. Steyerberg EW. Valgimigli M: PRECISE-DAPT Study Investigators. Derivation and validation of the predicting bleeding complications in patients undergoing stent implantation and subsequent dual antiplatelet therapy IPRECISE-DAPTl score: a pooled analysis of individual-patient datasets from clinical trials. Faucet 2017: 389: 1025-1034.
23. Udell JA. Bonaca MP. Collet JP. Lincoff AM. Kereiakes DJ. Costa F. Lee CW. Mauri L.Valgimigli M. Park S.l. Montalescot G. Sabatine MS. Braunwald E. Bhatt DL. Long-term dual antiplatelet therapy for seeondary prevention of eardiovaseular events in the subgroup of patients with previous myoeardial infaretion: a eollaborative meta-analysis of randomized trials. Eur Heart J. 2016:37:390-399.
24. Bonaca MR Bhatt DL. Cohen M. Steg PG. Storey RF. Jensen EC. Magnani G. Bansilal S. Fish MP. Im K. Bengtsson O. Oude Ophuis T. Budaj A. Theroux P. Ruda M. Hamm C. Goto S. Spinar

J. Nicolau JC. Kiss RG. Murphy SA. Wiviott SD. Held P. Braunwald E. Sabatine MS. PEGASUS- TlMl 54 Steering Committee and Investigators. Long-term use of ticagrelor in patients with prior myocardial infarction. N Engl J Med 2015:372:1791-1800.

1. Bonaca MP. Bhatt DL. Stag PG. Storey RF. Cohen M. Im K. Oude Ophuis T. Budaj A. Goto S. Lopez-Sendon .1. Diaz R. Dalby A. Van de Werf F. Ardissino D. MontalEOKot G. Aylward P. Magnani G. .lensen EC. Held P. Braunwald E. Sabatine MS. Ischaemic risk and efficacy of ticagrelor in relation to time from P2Y12 inhibitor withdrawal in patients with prior myocardial infarction: Insights from PEGASUS-TIMI 54. Eur Heart J 2016: 37: 1133-1142.
2. Schjeming Olsen AM. Lindhardsen .1. Gislason GH et al. Impact of proton pump inhibitor treatment on gastrointestinal bleeding associated with non-steroidal anti-inflammatory drug use among post-myocardial infarction patients taking antithrombotics: nation-wide study. BMJ. 2015 Oct 19:35l:h5096. <http://dx.doi.org/10.1136/bm>j.h5Q96
3. Sehested TS. Carlson N. Hansen PW et al. Reduced risk of gastrointestinal bleeding associated with proton pump inhibitor therapy in patients treated with dual antiplatelet therapy after myocardial infarction. Eur Heart J. 2019: 40:1963-1970.
4. Cuisset T. Deharo P. Ouilici .1. .lohnson TW.. Deffarges S. Bassez C. Bonnet G. Fourcade L. Mouret JP. Lambert. Verdier V. Morange PE. Alessi MC. Bonnet JL. Benefit of switching dual antiplatelet therapy after acute coronary syndrome: the TOPIC (timing of platelet inhibition after acute coronary syndrome) randomized study. Eur Heart J. 2017:38: 3070-3078.
5. Sibbing D. Aradi D. .lacobshagen C. Gross L. Trenk D. Geisler T. Orban M. Hadamitzky M. Merkely B. Kiss RG. Komocsi A. Dezsi CA. Holdt L. Felix SB. Parma R. Klopotowski M. Schwinger RHG. Richer J. Huber K. Neumann F-J. Koltowski Mehilli J. Huczek Z. Massberg S. on behalf of the TROPICAL-ACS Investigators. Guided de-EOKalation of antiplatelet treatment in patients with acute coronary syndrome undergoing percutaneous coronary intervention (TROPlCAL-ACSh a randomised, open-label, multicentre trial. Lancet. 2017:390:1747-1757.
6. Gurbel PA. Bliden KP. Butler K. Antonino MJ. Wei C. Teng R. Rasmussen L. Storey RF. Nielsen

T. Eikelboom .IW. Sabe-Affaki G. Husted S. Kereiakes D.I. Henderson D. Patel DV. Tantry US. Response to ticagrelor in clopidogrel non-responders and responders and effect of switching therapies: the RESPOND study. Circulation. 2010:121:1188-1199.

1. O’Donoghue M. Antman EM. Braunwald E. Murphy SA. Steg PG. Finkelstein A. Penny WR Fridrich V. McCabe CH. Sabatine MS. Wiviott SD. The efticacy and safety of prasugrel with and without a glycoprotein llb/llla inhibitor in patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous intervention: a TRITON-TIMI 38 (Trial to Assess Improvement in Therapeutic Outcomes by Optimizing Platelet Inhibition with Prasugrel —Thrombolysis in Myocardial Infarction .38) analysis. .1 Am Coll Cardiol. 2009:54:678-685.
2. Mehilli J. Kastrati A. Schulz S et al. Abciximab in patients with acute ST-segment-elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention after clopidogrel loading: a randomized double-blind trial. Circulation 2009:119:1933-1940,
3. Valgimigli M. Frigoli E. Leonard! S. Rothenbuhler M. Gagnor A. Calabro P. Garducci S. Rubartelli R Briguori C. Ando G. Repetto A. Limbmno U. Garbo R. Sganzerla R Russo F. Lupi A. Cortese B. Ausiello A. lema S. Esposito G. Presbitero R Santarelli A. Sardella G. Varbella F. Tresoldi S. de Cesare N. Rigattieri S. Zingarelli A. Tosi P. van’t Hof A. Boccuzzi G. Omerovic E. Sabate M. Heg D. Juni P. Vranckx P: MATRIX Investigators. Bivalimdin or unfractionated heparin in acute coronary syndromes. N Engl .1 Med. 2015:373:997-1009.
4. Zhang S. Gao W. Li H. Zou M. Sun S. Ba Y. Liu Y. Cheng G. Efficacy and safety of bivalimdin versus heparin in patients undergoing percutaneous coronary intervention: a meta-analysis of randomized controlled trials. Int .1 Cardiol. 2016:209:87-95.
5. Nuhrenberg TG. Hoehholzer W. Mashayekhi K. Ferene M. Neumann F.I. Effieaey and safety of bivalimdin for percutaneous coronary intervention in acute coronary syndromes: A meta-analysis of randomized-controlled trials. Clin Res Cardiol. 2018:107:807-815,
6. Brener S.l. Molitemo D.I. Lineoff AM. Steinhubl SR. Wolski KE. Topol Е.1. Relationship between activated clotting time and ischemic or hemorrhagic complications: analysis of 4 recent randomized clinical trials of percutaneous coronary intervention. Circulation 2004: 110:994-998.
7. Mega JL. Braunwald E. Wiviott SD. Bassand JR Bhatt DL. Bode C. Burton R Cohen M. Cook- Bmns N. Fox KA. Goto S. Murphy SA. Plotnikov AN. Sehneider D. Sun X. Verheugt FW. Gibson CM. ATLAS ACS 2-TlMl 51 Investigators. Rivaroxaban in patients with a recent acute coronary syndrome. N Engl J Med. 2012:366:9-19.
8. Eikelboom .IW. Connolly S.l. Boseh .1 et al.. on behalf of the COMPASS Investigators. Rivaroxaban with or without aspirin in stable cardiovascular disease. N Еш1 J Med. 2017: 377:1319-1930.
9. Connolly SJ. Eikelboom JW. Bosch J et al. Rivaroxaban with or without aspirin in patients with stable eoronary artery disease: an international, randomised, double-blind, plaeebo-eontrolled trial. Eaneet 2018:391:205-218.
10. Dewilde WJ. Oirbans T. Verheugt FW. Kelder JC. De Smet BJ. Henman JP. Adriaenssens T. Vrolix M. Heestermans AA. Vis MM. Tijsen .IG. van’t Hof AW. ten Berg .IM: WOEST Study Investigators. Use of clopidogrel with or without aspirin in patients taking oral anticoagulant therapy and undergoing percutaneous coronary intervention: an open-label, randomised, controlled trial. Eaneet 2013:381:1107-1115.
11. Gibson CM. Mehran R. Bode C. Halperin .1. Verheugt FW. Wildgoose R Birmingham M. lanus .1. Burton P. van Eickels M. Korjian S. Daaboul Y. Eip GY. Cohen M. Husted S. Peterson ED. Fox KA. Prevention of bleeding in patients with atrial fibrillation undergoing PCI. N Engl J Med. 2016:375:242.3-24.34.
12. Cannon CP. Bhatt DE. Oldgren J. Eip GYH. Ellis SG. Kimura T. Maeng M. Merkely B. Zeymer

U. Gropper S. Nordaby M. Kleine E. Harper R. Manassie J. Januzzi JE. Ten Berg JM. Steg PG. Hohnloser SH: DUAE RE-Steering Committee PCI and Investigators. Dual antithrombotic therapy with dabigatran after PCI in atrial fibrillation. N Engl .1 Med. 2017:377:1513-1524.

1. Eopes RD.. Heizer G. Aronson R. Vora AN.. Massaro T. Mehran R. Goodman SG.. Windecker S. Darius H. Averkov O. Bahit MC. Berwanger O. Budaj A. Hijazi Z. Parkhomenko A. Sinnaeve P.

Storey F.. Thiele H. Vinereanu D. Granger CB.. Alexander JH.. for the AUGUSTUS Investigators. Antithrombotic therapy after acute coronary syndrome or PCI in atrial fibrillation. NE.TM. 2019:380:1509-1524.

1. Lopes RD. Hong H. Harskamp RE. Bhatt DL et al. Safety and efficacy of antithrombotic strategies in patients with atrial fibrillation undergoing percutaneous coronary intervention: a network meta­analysis of randomized controlled trials. JAMA Cardiol. 2019: 10.1001/jamacardio.2019.1880.
2. Dans AL. Connolly SJ. Wallentin L. Yang S. Nakamya J. Bmeckmann M. Ezekowitz M. Oldgren J. Eikelboom JW. Reilly PA. Yusuf S. Concomitant use of antiplatelet therapy with dabigatran or warfarin in the Randomized Evaluation of Long-Term Anticoagulation Therapy IRE-LYl trial. Circulation. 2013:127:634-640.
3. Kopin D. Jones WS. Sherwood MW. Wojdyla DM. Wallentin L. Lewis BS. Verheugt FWA. Vinereanu D. Bahit MC. Halvorsen S. Huber K. Parkhomenko A. Granger CB. Lopes RD. Alexander JH. Percutaneous coronary intervention and antiplatelet therapy in patients with atrial fibrillation receiving apixaban or warfarin: insights from the ARISTOTLE trial. Am Heart .1. 2018:197:133-141.
4. Ruff CT. Giugliano RP. Braunwald E. Hoffinan EB. Deenadayalu N. Ezekowitz MD. Camm А.1. Weitz JL Lewis BS. Parkhomenko A. Yamashita T. Antman EM. Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: A meta-analysis of randomised trials. Lancet 2014:383:955-962.
5. Lamberts M. Olesen JB. Ruwald MH. Hansen CM. Karasoy D. Kristensen SL. Kober L. Torp- Pedersen C. Gislason GH. Hansen ML. Bleeding after initiation of multiple antithrombotic drugs. including triple therapy, in atrial fibrillation patients following myocardial infarction and coronary intervention: a nationwide cohort study. Circulation 2012:126:1185-1193.
6. Lamberts M. Gislason GH. Olesen JB. Kristensen SL. Schjeming Olsen AM. Mikkelsen A. Christensen CB. Lip GY. Kober L. Torp-Pedersen C. Hansen ML. Oral anticoagulation and antiplatelets in atrial fibrillation patients after myocardial infarction and coronary intervention. .1 Am Coll Cardiol 2013:62:981-989.
7. Svensson AM. McGuire DK. Abrahamsson P. Dellborg M. Association between hyper- and hypoglycaemia and 2 year all-cause mortality risk in diabetic patients with acute coronary events. Knr Heart .1. 2005:26:1255-1261.
8. Finfer S. Chittock DR. Su SY. et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. N Engl J Med 2009:360:1283-1297.
9. Investigators N-SS. Finfer S. Chittock DR. Su SY. Blair D. Foster D. Dhingra V. Bellomo R. Cook D. Dodek P Henderson WR. Hebert PC. Heritier S. Heyland DK. McArthur C. McDonald E. Mitchell 1. Myburgh JA. Norton R. Potter J. Robinson BG. Ronco JJ. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. N Engl J Med. 2009:360:1283-1297.
10. Malmberg K. Ryden L. Efendic S. Herlitz .1. Nicol P Waldenstrom A. Wedel H. Welin L. Randomized trial of insulin-glucose infusion followed by subcutaneous insulin treatment in diabetic patients with acute myocardial infarction IDIGAMI study): effects on mortality at 1 year. ■1 Am Coll Cardiol 1995:26:57-65. 4750.
11. Malmberg K. Prospective randomised study of intensive insulin treatment on long term survival after acute myocardial infarction in patients with diabetes mellitus. DlGAMl IDiabetes Mellitus.

Insulin Glucose Infusion in Acute Myocardial Infarction) Study Group. BMJ. 1997:314:1512- 1515.

1. Ritsinger V. Malmberg K. Martensson A. Ryden L. Wedel H. Norhammar A. Intensified insulin- based glycaemic control after myocardial infarction: mortality during 20 year follow-up of the randomised Diabetes Mellitus Insulin Glucose Infusion in Acute Myocardial Infarction IDIGAMI 11 trial. Lancet Diabetes Endocrinol 2014:2:627-633.

Mamas MA. Neyses L. Fath-Ordoubadi F. A meta-analysis of glucose-insulin-potassium therapy for treatment of acute myocardial infarction. Exp Clin Cardiol. 2010:15121:e20-e24.

:об.

:07.

Skyler .IS.. Bergenstal R. Bonow RO.. Buse .1. Deedwania R Gale EAM.. Howard BV. Kirkman MS. Kosiborod M. Reaven P. Sherwin RS. Intensive glycemic control and the prevention of cardiovascular events: implications of the ACCORD. ADVANCE, and VA Diabetes Trials. Diabetes Care 2009:32:187-192.

1. Gislason GH. .lacobsen S. Rasmussen .IN et al. Risk of death or reinfarction associated with the use of selective cyclooxygenase-2 inhibitors and nonselective nonsteroidal antiinflammatory drugs after acute myocardial infarction. Circulation. 2006:113:2906-2913.
2. Kearney PM. Baigent C. Godwin .1 et al. Do selective cyclo-oxygenase-2 inhibitors and traditional non-steroidal anti-inftammatory drugs increase the risk of atherothrombosis? Meta-analysis of randomised trials. BMJ. 2006:332:1302-1308.
3. Gibson CM. Pride YB. Aylward PE et al. Association of non-steroidal anti-inftammatory drugs with outcomes in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated with fibrinolytic therapy: an ExTRACT-TIMI 25 analysis. J Thromb Thrombolysis. 2009:27:11-17.

G1. Killip T. Kimball J. T. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit Am. J. Cardiol 1967:20141:457-464.

1. Khot UN. Jia G. Molitemo DJ et al. Prognostic importance of physical examination for heart failure in non-ST-elevation acute coronary syndromes: the enduring value of Killip classification. .lAMA. 200.3: Vol.2901161:2174-2181.
2. Weng CL. Zhao YT. Liu OH. Fu С.1. Sun F. Ma YL. Chen YW. He OY. Meta-analysis: non- invasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. Ann Intern Med 2010:152191:590- 600.
3. Gray A. Goodacre S. Newby DE. Masson M. Sampson F. Nicholl .1. 3CPO Trialists. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. N Engl J Med. 2008:359121:142-151.
4. McAlister FA. Stewart S. Ferrua S. McMurray JJ. Multidisciplinary strategies for the management of heart failure patients at high risk for admission: a systematic review of randomized trials. J Am Coll Cardiol. 2004:44141:810-819.

:16. Chen ZM. Pan HC. Chen YP. Peto R. Collins R. .Hang LX. Xie .IX. Liu LS. COMMIT Collaborative Group. Early intravenous then oral metoprolol in 45.852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. Lancet. 2005:366 194971:1622-1632.

1. Bossard-M. Binbraik-Y. Beygui-F. et al. Mineralocorticoid Receptor Antagonists in Patients With Acute Myocardial Infarction - A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Trials. Am Heart .12018: 195: 60-69.
2. Buerke M. Prondzinsky R. Lemm H. Dietz S. Buerke U. Ehelt H. Bushnaq H. Silher RE. Werdan

K. Intra-aortic balloon counterpulsation in the treatment of infarction-related cardiogenic shock — review of the current evidence. Artif Organs. 2012:36161:505-511.

Karami М. Hemradj V.Ouweneel D. Vlaar A et al. TCT-820 systematical review and meta-analysis on the use of inotropes and vasopressors in cardiogenic shock: time to close the gap between current clinical practice and evidence? J Am Coll Cardiol. 2019 Oct. 74(13 Supplement) B803. Moiseyev VS. Poder P. Andrejevs N. Ruda MY et al. RUSSLAN Study Investigators. Safety and efficacy of a novel calcium sensitiser. levosimendan. in patients with left ventricular failure due to

an acute myocardial infarction: a randomized. placebo-controlled, double-blind study

:i9.

:20.

**:2i.**

:22.

:23.

:24.

:25.

:26.

:27.

:28.

:29.

:зо.

:31.

fRUSSLANY Eur Heart .1. 2002:23:1422-1432.

Nieminen MS. Buerke M. Cohen-Solal A et al. The role of levosimendan in acute heart failure complicating acute coronary syndrome: A review and expert consensus opinion. Int .1 Cardiol. 2016 Sep 1:218:150-157.

De Backer D. Biston P. Devriendt J. Madl C. Chochrad D. Aldecoa C. Brasseur A. Defiance P. Gottignies R Vincent .IL. SOAP 11 Investigators. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. N Engl .1 Med. 2010:362Г9У779-789.

Costanzo M.R.. Guglin M.E.. Saltzberg M.T.. Jessup M.L. Bart B.A.. Teerlink J.R.. UNLOAD Trial Investigators et al. Ultrafiltration versus intravenous diuretics for patients hospitalized for acute decompensated heart failure. .1 Am Coll Cardiol. 2007:49:675-683.

Hjalmarson A. Effects of beta blockade on sudden cardiac death during acute myocardial infarction and the postinfarction penod. Am J Cardiol. 1997 Nov 13:80(9BY35J-39J Piccini .IR Hranitzky PM. Kilam R. Rouleau .IL. White HD. Aylward PE et al. Relation of mortality to failure to prescribe beta-blockers acutely in patients with sustained ventricular tachycardia and ventricular fibrillation following acute myocardial infarction (from the VALsartan In Acute myocardial iNfarcTion trial [VALIANT] RegistryT Am .1 Cardiol 2008: 102: 1427-1432, Hine LK. Laird N. Hewitt P Chalmers TC. Meta-analytic evidence against prophylactic use of lidocaine in acute myocardial infarction. Arch Intern Med. 1989:149(1242694-2698.

Echt DS. Liebson PR. Mitchell LB et al. Mortality and morbidity in patients receiving encainide. flecainide. or placebo. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. N Engl .1 Med. 1991:324:781. Cardiac Arrhythmia Suppression Trial 11 Investigators. Effect of the antiarrhythmic agent moricizine on survival after myocardial infarction. N Engl J Med. 1992:327:227,

Teo KK. Yusuf S. Furberg CD. Effects of prophylactic antiarrhythmic drug therapy in acute myocardial infarction. An overview of results from randomized controlled trials. .lAMA. 1993: 270:1589.

Dumas F. Cariou A. Manzo-Silberman S. Grimaldi D. Vivien B. Rosencher J. Empana JP. Carli P. Mira JP. Jouven X. Spaulding C. Immediate percutaneous coronary intervention is associated with better survival after out-of-hospital cardiac arrest: insights from the PROCAT ^Parisian Region Out of hospital Cardiac ArresTl registry. Circ Cardiovasc Interv, 2010:3(34200-207,

Moss AJ. Zareba W. Hall WJ. Klein H. Wilber DJ. Cannom DS. Daubert JP. Higgins SL. Brown MW. Andrews ML. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial 11 Investigators. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fiaction. N Engl J Med. 2002:346(124877-883,

Bardy GH. Lee KL. Mark DB. Poole JE. Packer DL. Boineau R. Domanski M. Troutman C. Anderson .1. .lohnson G. McNulty SE. Clapp-Channing N. Davidson-Ray ED. Fraulo ES. Fishhein DP. Luceri RM. Ip JH. Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial Investigators. Amiodarone or

an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. N Engl J Med. 2005:352(;ЗУ225-237.

1. Hess PL. Laird A. Edwards R. Bardy GH. Bigger JT. Buxton AE. Moss AJ. Lee KL. Hall WJ. Steinman R. Dorian P. Hallstrom A. Cappato R. Kadish AH. Kudenehuk PJ. Mark DB. Al-Khatib SM. Piccini JR Inoue LY. Sanders GD. Survival benefit of primary prevention implantable cardioverter-defibrillator therapy after myocardial infarction: does time to implant matter? A meta­analysis using patient-level data fiom 4 clinical trials. Heart Rhythm, 2013 Jun:10(61:828-835.
2. Haddadin S. Milano AD. Faggian G. et al. Surgical treatment of postinfarction left ventricular free wall rupture. .1 Card Sure. 2009:24:624-631.
3. Fasol R. Lakew F. Wetter S. Mitral repair in patients with a ruptured papillary muscle. Am Heart J 2000: 139: 549-554.
4. Adler Y. Charron R Irnazio M et al. 2015 ESC uidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTSF Eur Heart J. 2015:36:2921-2964,
5. Keeley EC. Hillis ED. Eeft ventricular mural thrombus after acute myocardial infarction. Clinical Cardiology 1996: 19: 83-86.
6. Rauch B. Davos CH. Doherty P et al. The prognostic effect of cardiac rehabilitation in the era of acute revascularisation and statin therapy: a systematic review and meta-analysis of randomized and non-randomized studies — The Cardiac Rehabilitation Outcome Study fCROSY Eur .1 Prev Cardiol. 2016: 23а8У 1914-1939.
7. Pogosova N. Saner H. Pedersen SS et al. Psychosocial aspects in cardiac rehabilitation: from theory to practice. A Position Paper From the Cardiac Rehabilitation Section of The European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation of the European Society of Cardiology. . Eur J Prev Cardiol. 2015:22(1041290-1306.
8. Giannuzzi R Temporelli PE. Marchioli R. Maggioni AP Balestroni G. Ceci V. ChieFFo C. Gattone M. GriFFo R. Schweiger C. Tavazzi E. Urhinati S. Valagussa F. Vanuzzo D. Investigators G. Global secondary prevention strategies to limit event recurrence after myocardial infarction: results of the GOSPEE study, a multicenter. randomized controlled trial from the Italian Cardiac Rehabilitation Network. Arch Intern Med. 2008:168:2194-2204.
9. Voogdt-Pruis HR. Beusmans GH. Gorgels AP. Kester AD. Van Ree JW. EFFectiveness of nurse- delivered cardiovascular risk management in primary care: a randomised trial. Br J Gen Pract. 2010:60:40-46.
10. Wood DA. Kotseva K. Connolly S. Jennings C. Mead A. Jones .1. Holden A. De Bacquer D. Collier T. De Backer G. Faergeman O. Group ES. Nurse-coordinated multidisciplinary, family- based cardiovascular disease prevention programme (EUROACTION) for patients with coronary heart disease and asymptomatic individuals at high risk of cardiovascular disease: a paired. cluster-randornised controlled trial. Eancet. 2008:371:1999-2012.
11. Eamotte M. Niset G. van de Borne P. The effect of different intensity modalities of resistance training on beat-to-beat blood pressure in cardiac patients. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 2005 Feb: 12m: 12-17.
12. Fidalgo ASF. Farinatti P. Borges JP. de Paula T. Monteiro W. Institutional guidelines for resistance exercise training in cardiovascular disease: a systematic review. Sports Med. 2019 Mar:49(3F463- 475. doi: 10.1007/s40279-019-01059-z.
13. Taylor RS. Brown A. Ebrahim S. Jolliffe J. Noorani H. Rees K. Skidmore B. Stone JA. Thompson DR. Oldridge N. Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Am .1 Med. 2004:116:682-692,
14. Clark AM. Hartling L. Vandermeer B. McAlister FA. Meta-analysis: secondary prevention programs for patients with coronary artery disease. Ann Intern Med. 2005:143:659-672.
15. lestra JA. Kromhout D. van der Schouw YT. Grobbee DE. Boshuizen HC. van Staveren WA. Effect size estimates of lifestyle and dietary changes on all-cause mortality in coronary artery disease patients: a systematic review. Circulation 2005:112:924-934.
16. Taylor RS. Una IB. Critchley JA. Capewel LS. Mortality reduction in patients receiving exercise- based cardiac rehabilitation: how much can be attributed to cardiovascular risk factor improvements? Eur .1 Cardiovasc Prev Rehabil. 2006:13:369-374.
17. Giannuzzi R Temporelli PE. Marchioli R. Maggioni AR Balestroni G. Ceci V. ChiefFo C. Gattone M. GrifFo R. Schweiger C. Tavazzi E. Urbinati S. Valagussa F. Vanuzzo D. Investigators G. Global secondary prevention strategies to limit event recurrence after myocardial infarction: results of the GOSPEE study, a multicenter, randomized controlled trial from the Italian Cardiac Rehabilitation Network. Arch Intern Med. 2008:168:2194-2204,
18. Hammill BG. Curtis EH. Schulman KA. Whellan DJ. Relationship between cardiac rehabilitation and long-term risks of death and myocardial infarction among elderly Medicare beneficiaries. Circulation. 2010:121:63-70.
19. Chow CK. Jolly S. Rao-Melacini P. Fox KA. Anand SS. Yusuf S. Association of diet, exercise, and smoking modification with risk of early cardiovascular events after acute coronary syndromes. Circulation 2010:121:750-758.
20. Aldcroft SA. Taylor NF. Blackstock FC. 0"Halloran PD. Psychoeducational rehabilitation for health behavior change in coronary artery disease: a systematic review of controlled trials. J Cardiopnim Rehabil Prev. 2011:31:273-281.
21. Heran BS. Chen .IM. Ebrahim S. Moxham T. Oldridge N. Rees K. Thompson DR. Taylor RS. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease. Cochrane Database Syst Rev. 2011:1:CD001800.
22. .lanssen V. De Gucht V. Dusseldorp E. Maes S. Eifestyle modification programmes for patients with coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Eur J Prev Cardiol. 2013:20:620-640.
23. Eawler. PR. Fill on. KB. Eisenberg. MJ. Efficacy of exercise-based cardiac rehabilitation post- myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Am Heart .1. 2011:162:571-584.
24. Mezzani A. Hamm EF. Jones AM. McBride PE. Moholdt T. Stone JA. ... Williams MA. Aerobic exercise intensity assessment and prescription in cardiac rehabilitation: a j pint position statement of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation, the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Canadian Association of

Cardiac Rehabilitation. Eur J Prev Cardiol. 2013:20(31:442-467.

https://d0i.0rg/l 0.1177/2047487.312460484

1. Bmning RS. Sturek M. Benefits of exercise training on coronary blood flow in coronary artery disease patients. Prog Cardiovasc Pis. 2015:57:443-453.
2. Anderson L. Oldridge N. Thompson DR. Zwisler AD. Rees K. Martin N. Taylor RS. Exercise- based cardiac rehabilitation for coronary heart disease: Cochrane systematic review and meta­analysis. .T Am Coll Cardiol. 2016:67:1-12,
3. Rauch B. Davos CH. Doherty P. Saure D. Metzendorf ML Salzwedel A. Voller H. Jensen K. Schmid JR Cardiac Rehabilitation Section EAoPCicwtIoMB. Informatics DoMBUoH. the Cochrane M. Endocrine Disorders Group loGPH-HUDG. The prognostic effect of cardiac rehabilitation in the era of acute revascularisation and statin therapy: A systematic review and meta-analysis of randomized and non-randomized studies — The Cardiac Rehabilitation Outcome Study tCROSY Knr .1 Prey Cardiol. 2016:23:1914-1939.
4. Stewart RAH. Held C. Hadziosmanovic N. Armstrong PW. Cannon CP. Granger CB. Hagstrom E. Hochman JS. Koenig W. Lonn E. Nicolau JC. Stag PG. Vedin O. Wallentin L. White HD. Investigators S. Physical activity and mortality in patients with stable coronary heart disease. .1 Am Coll Cardiol. 2017:70:1689-1700.
5. Booth JN. 3rd. Levitan EB. Brown TM. Farkouh ME. Safford MM. Muntner R Effect of sustaining lifestyle modifications (non-smoking, weight reduction, physical activity, and mediterranean diet) after healing of myocardial infarction, percutaneous intervention, or coronary bypass (from the REasons for Geographic and Racial Differences in Stroke Study). Am J Cardiol. 2014: 113:1933-1940.
6. de Vries H. Kemps HM. van Engen-Verheul MM. Kraaijenhagen RA. Peek N. Cardiac rehabilitation and survival in a large representative community cohort of Dutch patients. 4923 Eur Heart .1. 2015:36:1519-1528.
7. American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. Guidelines for Cardiac Rehabilitation and Secondary Prevention Programs. 5th ed. Champaign. IL: Human Kinetics. 2013,
8. Piepoli MF. Corra U. Benzer W. Secondary prevention through cardiac rehabilitation: Physical activity counselling and exercise training: key components of the position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. Eur Heart J Suppl. 2010:31:1967-197,
9. Mezzani A. Hamm LF. Jones AM. McBride PE. Moholdt T. Stone JA. Williams MA. Aerobic exercise intensity assessment and prescription in cardiac rehabilitation: a j pint position statement of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation, the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Canadian Association of Cardiac Rehabilitation. Eur J Prev Cardiol. 2013:20(31:442-467.
10. Piepoli MF. Corra U. Adamopoulos S. Benzer W. Bjamason-Wehrens B. Cupples M.. ... Giannuzzi P Secondary prevention in the clinical management of patients with cardiovascular diseases. Core components, standards and outcome measures for referral and delivery: A Policy Statement from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation. Endorsed by the Committee for Practice Guidelines of the European Society of Cardiology. . Eur J Prev Cardiol. 2014:21(61:664-681. https://doi.org/10.1177/2Q47487312449597
11. Piepoli MF. Corra U. Dendale P et al. Challenges in secondary prevention after acute myocardial infarction: a call for action. . Eur J Prev Cardiol. 2016:23(181:1994-2006.

Critchley JA. Capewell S. Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: a systematic review. JAMA. 2003:290:86-97.

Thomson CC. Rigotti NA. Hospital- and clinic-based smoking cessation interventions for smokers with cardiovascular disease. Prog Cardiovasc Pis. 2003:45:459-479,

**:б8.**

:б9.

!70.

!71.

*т.*

*\1Ъ.*

!74.

!75.

!76.

!77.

!78.

!79.

!80.

Meine T.T. Richard P et al. Reduced incidence of admissions for myocardial infarction associated with public smoking ban: before and after study. BM.T. 2004:328:977-980.

Hughes JR. Stead LF. Lancaster T Antidepressants for smoking cessation. Cochrane Database Svst Rev. 2007:1:CD000031.

Chow CK. Jolly S. Rao-Melacini R Fox KA. Anand SS. Yusuf S. Association of diet, exercise, and smoking modification with risk of early cardiovascular events after acute coronary syndromes. Circulation. 2010:121:750-758,

Rigotti NA. Clair C. Munafo MR. Stead LF. Interventions for smoking cessation in hospitalised patients. Cochrane Database Syst Rev. 2012:5:CD001837.

Cahill K. Stead LF. Lancaster T Nicotine receptor partial agonists for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev. 2012:4:CD006103.

Cahill K. Stevens S. Perera R. Lancaster T. Pharmacological interventions for smoking cessation: an overview and network meta-analysis. Cochrane Database Syst Rev. 2013:5:CD009329.

Mills EJ. Thorlund K. Eapen S. Wu P. Prochaska JJ. Cardiovascular events associated with smoking cessation pharmacotherapies: a network meta-analysis. Circulation. 2014:129:28-41. Stead LF. Koilpillai R Fanshawe TR. Lancaster T. Combined pharmacotherapy and behavioural interventions for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev. 2016:3:CD008286. Trichopoulou A. Bamia C. Norat T et al. Modified Mediterranean diet and survival after myocardial infarction: the EPlC-Elderly STudy. Eur .1 Epidemiol 2007:22:871-881.

Sofi F. Abbate R. Gensini GF. Casini A. Accruing evidence on benefits of adherence to the Mediterranean diet on health: an updated systematic review and meta-analysis. Am J Clin Nutr. 2010:92:1189-1196.

Estruch R. Ros E. Salas-Salvado .1. Covas ML Corella D. Aros F. Gomez-Gracia E. Ruiz-Gutierrez

1. Fiol M. Eapetra J. Eamuela-Raventos RM. Serra-Majem E. Pinto X. Basora J. Munoz MA. Sorli JV. Martinez JA. Martinez-Gonzalez MA. Investigators PS. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. N Engl .1 Med 2013: 368: 1279-1290.

Wang X. Ouyang Y. Eiu J. Zhu M. Zhao G. Bao W. Hu FB. Fruit and vegetable consumption and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. BMJ. 2014:349:g4490.

!81

!82.

Freeman AM. Morris PB. Barnard N. Esselstyn CB. Ros E. Agatston A. Devries S. 0"Keefe .1. Miller M. Omish D. Williams K. Kris-Etherton R Trending Cardiovascular Nutrition Controversies. J Am Coll Cardiol. 2017:69:1172-1187,

Miller V. Mente A. Dehghan M. Rangarajan S. Zhang X. Swaminathan S. Dagenais G. Gupta R. Mohan V. Fear S. Bangdiwala SI. Schutte AE. Wentzel-Viljoen E. Avezum A. Altuntas Y. Yusoff K. Ismail N. Peer N. Chifamba J. Diaz R. Rahman O. Mohammadifard N. Eana F. Zatonska K. Wielgosz A. Yusufali A. Iqbal R. Eopez-Jaramillo P. Khatib R. Rosengren A. Kutty VR. Ei W. Eiu .1. Eiu X. Yin E. Teo K. Anand S. Yusuf S. Prospective Urban Rural Epidemiology study. Fruit- vegetable. and legume intake, and cardiovascular disease and deaths in 18 countries (PUREE a prospective cohort study. Eancet. 2017:390:2037-2049.

1. Wood AM. Kaptoge S. Butterworth AS et al. Emerging Risk Factors Collaboration E- CVDUKBASG. Risk thresholds for alcohol consumption: combined analysis of individual- participant data for 599.912 current drinkers in 83 prospective studies. Lancet. 2018:39:1513- 1523.
2. Collaborators GBP A. Alcohol use and burden for 195 countries and territories. 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. Lancet 2018:392:1015-1035.
3. Pack OR. Rodriguez-EOKudero JP. Thomas RJ. Ades PA. West CP. Somers VK. Lopez-Jimenez F. The prognostic importance of weight loss in coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis. Mayo Clin Proc 2014:89:1368-1377.
4. Jackson Ch L. Joshy G. Lewington S et al. Body mass index and all-cause mortality: individual participant-data meta-analysis of 239 prospective studies in four continents. Lancet. 2016:388:776-786.
5. Khan SS. Nine H. Wilkins JT. Allen N. Camethon M. Berry JD. Sweis RN. Lloyd-Jones DM. Association of body mass index with lifetime risk of cardiovascular disease and compression of morbidity. JAMA Cardiol 2018:3:280-287.
6. Thomopoulos C. Parati G. Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension. 1. Overview, meta-analyses, and metaregression analyses of randomized trials. J Hypertens. 2014:32:2285-2295.
7. SPRINT Research Group. Wright JT. Jr. Williamson JD. Whelton PK. Snyder JK. Sink KM. Rocco MV. Rehoussin DM. Rahman M. Oparil S. Lewis CE. Kimmel PL. Johnson КС. Goff PC­jr. Fine LJ. Cutler JA. Cushman WC. Cheung AK. Ambrosius WT A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control. N Engl J Med. 2015: 373:2103-2116.
8. Ettehad D. Emdin CA. Kiran A. Anderson SG. Callender T. Emherson J. Chalmers J. Rodgers A. Rahimi K. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. Eancet. 2016:387:957-967.
9. UK Prospective Diabetes Study lUKPDSl Group. Intensive Blood-Glucose Control With Sulphonylureas or Insulin Compared With Conventional Treatment and Risk of Complications in Patients With Type 2 Diabetes lUKPDS 33T UK Prospective Diabetes Study lUKPDSl Group. Eancet 1998: 352: 837-853
10. Baumeister H. Hutter N. Bengel J. Psychological and pharmacological interventions for depression in patients with coronary artery disease. Cochrane Database Syst Rev. 201im:CD008012.
11. Rutledge T. Redwine ES. Einke SE. Mills PJ. A meta-analysis of mental health treatments and cardiac rehabilitation for improving clinical outcomes and depression among patients with coronary heart disease. Psychosom Med. 2013:75:335-349.
12. Richards SH. Anderson E. Jenkinson CE. Whalley B. Rees K. Davies P. Bennett P. Eiu Z. West R. Thompson DR. Taylor RS. Psychological interventions for coronary heart disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. Eur J Prev Cardiol. 2018:25:247-259.
13. Thom S. Poulter N. Field J. Patel A. Prabhakaran D. Stanton A. Grobbee DE. Bots ME. Reddy KS. Cidambi R. Bompoint S. Billot E. Rodgers A. UMPIRE Collaborative Group. Effects of a fixed- dose combination strategy on adherence and risk factors in patients with or at high risk of CVD: the UMPIRE randomized clinical trial. JAMA. 2013:310:918-929.
14. Castellano JM. Sanz G. Penalvo JL. Bansilal S. Femandez-Ortiz A. Alvarez L. Guzman L. Linares JC. Garcia F. D’Aniello F. Amaiz JA. Varea S. Martinez F. Lorenzatti A. Imaz 1. Sanchez-Gomez LM. Roncaglioni MC. Baviera M. Smith SC. Jr. Taubert K. Pocock S. Brotons C. Farkouh ME. Fuster V. A polypill strategy to improve adherence: results from the FOCUS project. J Am Coll Cardiol. 2014:64:2071-2082.
15. Gurfinkel E. Leon de la Fuente R. Mendiz O. Mautner B. Flu vaccination in acute coronary syndromes and planned percutaneous coronary interventions (FLUVACSl study. Eur Heart J. 2004:25:25-31.
16. Ciczewski A. Bilinska ZT et al. Influenza vaccination in secondary prevention from coronary ischaemic events in coronary artery disease: FLUCAD Study. Eur Heart J 2008:29:1350-1358.

•00. Clar C. Oseni Z. Flowers N. Keshtkar-Jahromi M. Rees K. Influenza vaccines for preventing cardiovascular disease. Cochrane Database Syst Rev 2015t5VCD005050.

•01. Caldeira D. Costa .1. Vaz-Cameiro A. [Analysis of the Cochrane Review: Influenza Vaccines for Preventing Cardiovascular Disease. Cochrane Database Syst Rev. 2015:5: CD005050]. Acta Med Port 2015:28 424-426.

•02. MacIntyre CR. Mahimbo A. Moa AM. Bames M. Influenza vaccine as a coronary intervention for prevention of myocardial infarction. Heart 2016:102:1953-1956.

•03. Caldeira D. Ferreira JJ. Costa J. Influenza vaccination and prevention of cardiovascular disease mortality. Lancet 2018:391:426-427.

•04. Al-Khatib SM. Hellkamp AS. Lee KL. Anderson .1. Poole JE. Mark DB. Bardy GH. Implantable cardioverter defibrillator therapy in patients with prior coronary revascularization in the Sudden Cardiac Death in HEart Failure Trial (SCD-HEFTF J Cardiovasc Electrophysiol. 2008:19:1059- 1065.

•05. Barsheshet A. Goldenberg 1. Moss AJ. Huang DT. ZarebaW. McNitt S. Klein HU. Guetta V. Effect of elapsed time from coronary revascularization to implantation of a cardioverter defibrillator on long-term survival in the MADlT-11 trial. .1 Cardiovasc Electrophysiol. 2011:22:1237-1242.

•06. Slater DK. Hlatky MA. Mark DB. Harrell FE Jr. Pryor DB et al. Outcome in suspected acute myocardial infarction with normal or minimally abnormal admission electrocardiographic findings. Am .lonmal Cardiol. 1987:60:766-770.

•07. Lev EL Battler A. Behar S. Porter A. Haim M et al. Frequency, characteristics, and outcome of patients hospitalized with acute coronary syndromes with undetermined electrocardiographic patterns. American Journal Cardiol. 2003:91:224-227.

•08. Schellings DA. Adiyaman A. Giannitsis E. et al. Early discharge after primary percutaneous coronary intervention: the added value of N-terminal pro-brain natriuretic peptide to the Zwolle Risk Score. J Am Fleart Assoc. 2014:3(6Le001089.

•09. Ferreira TAM. Madeira S et al. Applicability of the Zwolle risk score for safe early discharge after primary percutaneous coronary intervention in ST segment elevation myocardial infarction. Rev Port Cardiol. 2015:34^:535-541.

• 10. Ganovska E. Arrigo M. Helanova К et al. Natriuretic peptides in addition to Zwolle score to enhance safe and early discharge after acute myocardial infarction: a prospective observational cohort study. IntJ Cardiol. 2016:215:527-531.

Ill. Banga S. Gumm DC. Kizhakekuttu TJ. Emani VK. Singh S. Singh S. Kaur H. Wang Y. Mungee S. Left ventricular ejection fraction along with Zwolle risk score for risk stratification to enhance safe and early discharge in STEMI patients undergoing primary percutaneous coronary intervention: a retrospective observational study. Cureus. 2019 Jul 29:11Г7Уе5272.

* 12. McNamara RL. Kennedy KF. Cohen DJ. et al. Predicting In-Hospital Mortality inPatients With

Acute Myocardial Infarction. JACC 2016: 68: 626-635,

* 13. Mathews R. Peterson E. Chen AY. et al. In-Hospital Major Bleeding During ST-Elevation and

Non-STElevation Myocardial Infarction Care: Derivation and Validation of a Model from the ACTION Registrv®-GWTG™. Am .1 Cardiol 2011: 107: 1136-1143.

* 14. Goyal A. Spertus JA. Gosch K. Venkitachalam L. Jones PG. Van den Berghe G. Kosiborod M.

Serum potassium levels and mortality in acute myocardial infarction. JAMA 2012: 307: 157-164.

* 15. Combining thrombolysis with the platelet glycoprotein Ilb/IIIa inhibitor lamifiban: results of the

Platelet Aggregation Receptor Antagonist Dose Investigation and Reperfiision Gain in Myocardial Infarction tPARADlGMl trial. .lACC 1998: 32: 2003-2010.

* 16. Ohman EM. Kleiman NS. Gacioch G. et al: IMPACT-AMI Investigators. Combined accelerated

tissue-plasminogen activator and platelet glycoprotein Ilb/IIIa integrin receptor blockade with Integrilin in acute myocardial infarction: results of a randomized, placebo-controlled, dose-ranging trial. Circulation 1997: 95: 846 -554.

* 17. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nelEinfarto Miocardico. GISSI-3: effects of

lisinopril and transdermal glyceryl trinitrate singly and together on 6-week mortality and ventricular function after acute myocardial infarction. Eancet. 1994: 343: 1115-1122.

* 18. ISIS-4 IFourth International Study of Infarct Survivall Collaborative Group. ISIS-4: a randomised

factorial trial assessing early oral captopril. oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58.050 patients with suspected acute myocardial infarction. Eancet. 1995:345: 669-685,

* 19. R Roberts. Intravenous Nitroglycerin in Acute Myocardial Infarction. Am ,1 Med. 1983 Jun

27:7416B1: 45-52.

•20. Alajaji WA. Akl EA. Farha A. Jaber WA. AlJaroudi WA. Surgical versus medical management of patients with acute ischemic mitral regurgitation: a systematic review. BMC Res Notes 2015: 8: 712.

•21. Grines CE. Marsalese DE. Brodie B. et al. Safety and costeffectiveness of early discharge after primary angioplasty in low risk patients with acute myocardial infarction. PAMI-II Investigators. Primary Angioplasty in Myocardial Infarction. .1 Am Coll Cardiol 1998: 31: 967-972.

•22. Azzalini E. Sole E. Sans J. Vila M. Duran A. Gil-Alonso D. Santalo M. Garcia-Moll X. Sionis A. Feasibility and safety of an early discharge strategy after low-risk acute myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention: the ED AMI pilot trial. Cardiology 2015: 130: 120-129.

•23. Melberg T. Jorgensen M. Om S. Solli T. Edland U. Dickstein K. Safety and health status following early discharge in patients with acute myocardial infarction treated with primary PCI: a randomized trial. Fur .1 Prev Cardiol 2015: 22: 1427-1434.

•24. Noman A. Zaman AG. Schechter C. Balasubramaniam K. Das R. Early discharge after primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction. Fur Heart J Acute Cardiovasc Care 2013: 2: 262-269.

•25. Jones DA. Rathod KS. Howard .IP et al. Safety and feasibility of hospital discharge 2 days following primary percutaneous intervention for ST-segment elevation myocardial infarction. Heart 2012: 98: 1722-1727.

•26. Jones DA. Rathod KS. Howard JP. et al. Safety and feasibility of hospital discharge 2 days following primary percutaneous intervention for ST-segment elevation myocardial infarction. Heart 2012: 98: 1722-1727.

•27. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федераыии от 15 ноября 2012 г JSq918h "Об утверждении Порядка оказания медиттинской помоттти больным с сердечно­сосудистыми заболеваниями" (с изменениями и дополнениями от 22 февраля 2019 r.Y

•28. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 29 марта 2019 г JS» 173н "Об утверждении порядка проведения диспансерного наблюдения за взрослыми".

•29. Shah R. Rashid А. Hwang 1. Fan ТМ. Khouzam RN. Reed GL. Meta-Analysis of the Relative Efficacy and Safety of Oral P2Y12 Inhibitors in Patients With Acute Coronary Syndrome. Am J Cardiol. 2017: 119:1723-1728

•30. G К Paul 1. В Sen. M A Bari. Z Rahman. F Jamal. M S Bari. S R Sazidur. Correlation of Platelet Count and Acute ST-elevation in Myocardial Infarction. Myrnensingh Med J. 2010 Jul:19Gh469- 71

•31. Ghafiari S. Pourafkari L. Sepehrvand N. Aslanabadi N. Faridi L. Tajlil A. Masoumi N. Nader N. Red Cell Distribution Width Is a Predictor of ST Resolution and Clinical Outcome Following Thrombolysis in Acute ST Elevation Myocardial Infarction. Thromb Res. 2016 Apr: 140:1-6

•32. Cecchi E. Fiotta A. Gori A. Valente S. Giglioli C. Fazzeri C. Sofi F. Gensini G. Abbate R. Mannini F. Comparison of Hemorheological Variables in ST-elevation Myocardial Infarction Versus Those in non-ST-elevation Myocardial Infarction or Unstable Angina Pectoris. Am J Cardiol. 2008 Jul 15:102(21:125-8. doi: 10.1016/j.amjcard.2008.03.026. Epub 2008 May 9.

•33. Charvat J. Kumvilla T. al Amad H. Beneficial Effect of Intravenous Nitroglycerin in Patients With non-О Myocardial Infarction. Cardiologia. 1990 Jan:35GT49-54.

Приложение Al. Соетав рабочей группы по  
разработке и пересмотру клинических

рекомендаций

Президиум рабочей группы:

д.м.н. Аверков О.В. (Моеква) — еопредеедатель

проф. Дугшяков Д.В. (Самара)

д.м.н. Гиляров М.Ю. (Моеква)

д.м.н. Новикова Н.А. (Моеква)

д.м.н. Шахнович Р.М. (Моеква) — еопредеедатель

к.м.н. Яковлев А.Н. (Санкт-Петербург),

Другие члены рабочей группы:

проф. Абугов С.А. (Моеква)

академик РАН, проф. Алекян Б.Г. (Моеква),

проф. Архипов М.В. (Екатеринбург),

член-корр. РАН, проф. Барбараш О.Л. (Кемерово)

академик РАН, проф. Бойцов С. А. (Моеква),

проф. Ваеильева Е.Ю. (Моеква)

проф. Еалявич А.С. (Казань)

проф. Еанюков В.И. (Кемерово)

проф. Еиляревекий С.Р (Моеква)

академик РАН, проф. Еолухова Е.З. (Моеква)

проф. Ерацианекий Н.А. (Моеква)

проф. Затейщиков Д.А. (Моеква)

проф. Карпов Ю.А. (Моеква)

проф. Коемачева Е.Д. (Краенодар) проф. Лопатин Ю.М. (Волгоград)

проф. Марков В.А. (Томск) проф. Никулина Н.Н. (Рязань) проф. Панченко Е.П. (Москва) к.м.н. Певзнер Д.В. (Москва) проф.Погосова Н.В. (Москва) проф. Протопопов А.В. (Красноярск) проф. Скрынник Д.В (Москва) проф. Терещенко С.Н. (Москва) проф. Устюгов С.А. (Красноярск) д.м.н. Хрипун А.В. (Ростов-на-Дону) проф. Шалаев С.В. (Тюмень)

академик РАН, проф. Шляхто Е.В. (Санкт-Петербург) проф. Шпектор А.В. (Москва) д.м.н. Явелов И.С. (Москва) проф. Якушин С.С. (Рязань).

Все члены Рабочей группы подтвердили отсутствие финансовой поддержки/конфликта интересов, о которых необходимо сообщить. В случае сообщения о наличии конфликта интересов члены рабочей группы бьши исключены из обсуждения разделов, связанных с областью конфликта интересов.

Приложение А2. Методология разработки  
клинических рекомендации

**Целевая аудитория данных клинических рекомендаций:**

1. Врач-кардиолог.
2. Врач-анестезиолог-реаниматолог.
3. Фельдшер екорой медицинекой помощи.
4. Врач екорой медицинекой помощи.
5. Врач-терапевт.
6. Врач-терапевт учаетковый.
7. Врач общей практики (еемейный врач).
8. Врач-еердечно-еоеудиетый хирург.
9. Врач по рентгенэноваекулярным методам диагноетики и лечения.

Веледетвие того, что члены Роееийекого кардиологичеекого общеетва входят в еоетав Европейекого общеетва кардиологов и также являютея его членами, вее рекомендации Европейекого общеетва кардиологов (ЕОК) формируютея е учаетием роееийеких экепертов, которые являютея еоавторами европейеких рекомендаций. Таким образом, еущеетвующие рекомендации ЕОК отражают общее мнение ведущих роееийеких и европейеких кардиологов. В евязи е этим формирование Национальных рекомендаций проводилоеь на оенове рекомендаций ЕОК, е учетом национальной епецифики, оеобенноетей обеледования, лечения, учитывающих доетупноеть медицинекой помощи. По этой причине в текете наетоящих клиничееких рекомендаций одновременно иепользованы две шкалы оценки доетоверноети доказательетв тезиеов рекомендаций: уровни доетоверноети доказательетв ЕОК е УУР и УДД. Добавлены клаееы рекомендаций ЕОК, позволяющие оценить необходимоеть выполнения тезиеа рекомендаций (Таблицы 1, 2, 3, 4).

Таблица 1. Клаееы показаний еоглаено рекомендациям Европейекого Общеетва Кардиологов (ЕОК)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Класс  рекомендаций  ЕОК | Определение | Предлагаемая  формулировка |
| I | Доказано или общепризнанно, что диагностическая процедура, вмешательство/лечение являются эффективными и полезными | Рекомендовано/ |
|  | показано |
| II | Противоречивые данные и/или мнения об эффективности/пользе диагностической процедуры, вмешательства, лечения |  |
|  | Большинство данных/мнений в пользу эффективности/пользы | Целесообразно |
|  | диагностической процедуры, вмешательства, лечения | Применять |
| Па | Эффективность/польза диагностической процедуры, вмешательства, лечения установлены менее убедительно |  |
| ПЬ |  | Можно  применять |
| III | Данные или единое мнение, что диагностическая процедура, вмешательство, лечение бесполезны/неэффективны, а в ряде случаев | Не |
|  | рекомендуется |
|  | могут приносить вред. | применять |

Таблица 2. Уровни доетоверноети доказательетв еоглаено рекомендациям Европейекого Общеетва Кардиологов (ЕОК)

|  |  |
| --- | --- |
| А | Данные многочисленных рандомизированных клинических исследований или метаанализов |
| В | Данные получены по результатам одного рандомизированного клинического исследования или крупных нерандомизированных исследований |
| С | Согласованное мнение экспертов и/или результаты небольших исследований, ретроспективных исследований, регистров |

Таблица 3. Шкала оценки уровней доетоверноети доказательетв (УДД) для методов диагноетики (диагноетичееких вмешательетв)

|  |  |
| --- | --- |
| УДД | Расшифровка |
| 1 | Систематические обзоры исследований с контролем референсным методом или систематический обзор рандомизированных клинических исследований с применением метаанализа |
| 2 | Отдельные исследования с контролем референсным методом или отдельные рандомизированные клинические исследования и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением рандомизированных клинических исследований с применением метаанализа |
| 3 | Исследования без последовательного контроля референсным методом, или исследования с референсным методом, не являющимся независимым от исследуемого метода, или нерандомизированные сравнительные исследования, в том числе когортные исследования |
| 4 | Несравнительные исследования, описание клинического случая |
| 5 | Имеется лишь обоснование механизма действия или мнение экспертов |

Таблица 4. Шкала оценки уровней доетоверноети доказательетв (УДД) для методов профилактики, лечения и реабилитации (профилактичееких, лечебных, реабилитационных вмешательетв)

|  |  |
| --- | --- |
| УДД | Расшифровка |
| 1 | Систематический обзор РКИ с применением метаанализа |
| 2 | Отдельные РКИ и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением РКИ с применением метаанализа |
| 3 | Нерандомизированные сравнительные исследования, в т.ч. когортные исследования |
| 4 | Несравнительные исследования, описание клинического случая или серии случаев, исследования «случай- контроль» |
| 5 | Имеется лишь обоснование механизма действия вмешательства (доклинические исследования) или мнение экспертов |

Таблица 5. Шкала оценки уровней убедительно ети рекомендаций (УУР) для методов профилактики, диагноетики, лечения и реабилитации (профилактичееких, диагноетичееких, лечебных, реабилитационных вмешательетв)

|  |  |
| --- | --- |
| УУР | Расшифровка |
| А | Сильная рекомендация (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество, их выводы по интересующим исходам являются согласованными) |
| В | Условная рекомендация (не все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, не все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество и/или их выводы по интересующим исходам не являются согласованными) |
| С | Слабая рекомендация (отсутствие доказательств надлежащего качества; все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются неважными, все исследования имеют низкое методологическое качество и их выводы по интересующим исходам не являются согласованными) |

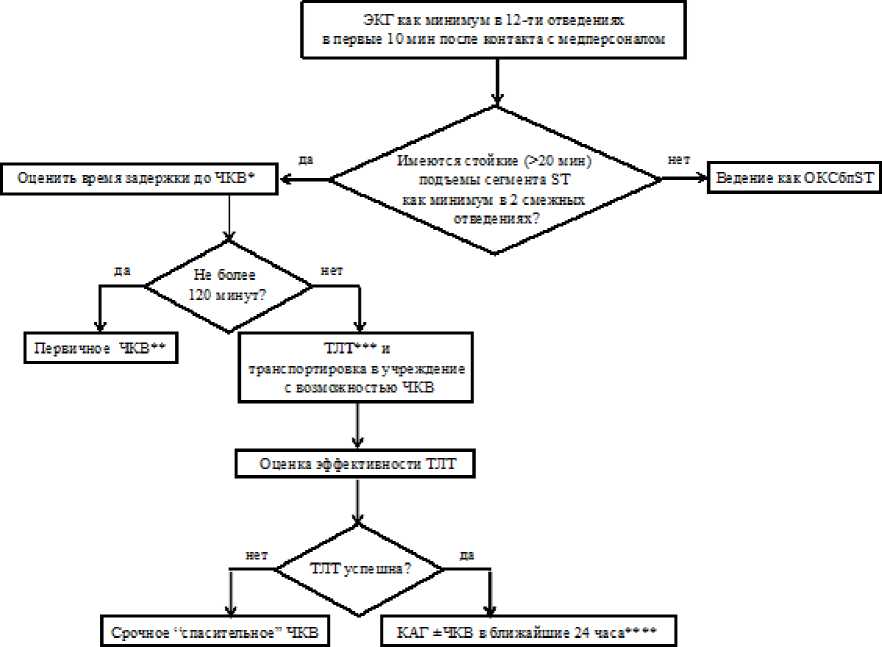
Приложение АЗ. Справочные материалы,

включая соответствие показаний к применению и  
противопоказаний, способов применения и доз  
лекарственных препаратов, инструкции по  
применению лекарственного препарата

1. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 1 июля 2015 г. № 404ан «Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при остром инфаркте миокарда (с подъемом сегмента ST электрокардиограммы)».
2. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 июля 2016 г. № 520н «Об утверждении критериев оценки качества медицинской помощи».
3. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 29 марта 2019 г. № 173н «Об утверждении порядка проведения диспансерного наблюдения за взрослыми».
4. «Методические рекомендации по оценке достоверности доказательств и убедительности рекомендаций» ФГБУ «ЦЭККМП» Минздрава России, 2018.

Приложение Б. Алгоритмы действий врача

**Приложение Б1. Выбор реперфузии у пациента с ИМп8Т**



Примечания: КГ — коронарография; ТЛТ — тромболитическая терапия; ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство (как правило, со стентированием).

\* от первого контакта с медицинским работником;

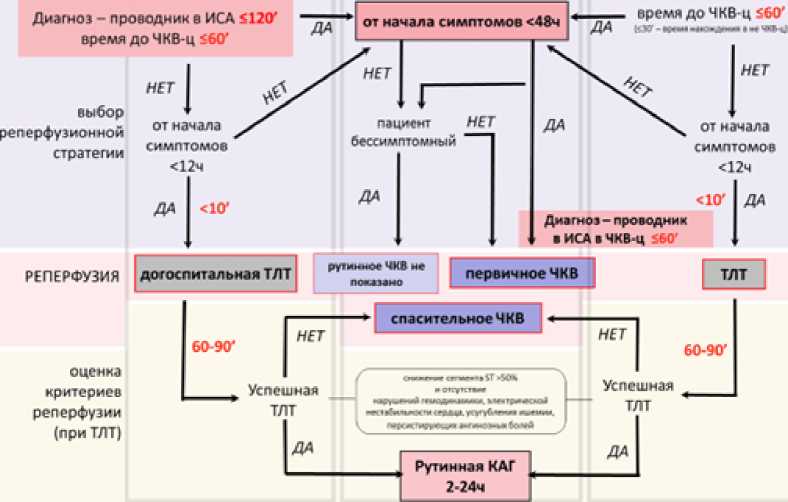
\*\* предпочтительно в первые 60 мин и максимум в первые 90 мин от первого контакта с медицинским работником, предпочтительно в учреждениях с программой выполнения первичного ЧКВ 24 часа 7 дней в неделю;

\*\*\* предпочтительно на догоспитальном этапе, в течение 10 мин от постановки диагноза;

\*\*\*\* у стабильных пациентов предпочтительно через 2-24 часа после успешной ТЛТ.

**Приложение Б2. Варианты реперфузии и временные задержки при**

**ИМп8Т**

**Примечание:**

л

*ъ*

VI

*й*

V

ИСА — инфаркт-связанная артерия; КГ — коронарограция; OKCnST — острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST; ПМК — первичный медицинский контакт; СМП — скорая медицинская помощь; ТЛТ — тромболитическая терапия; ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство; ЧКВ-ц — центр с возможностью проведения чрескожного коронарного вмешательства; не ЧКВ-ц — центр без возможности проведения чрескожного коронарного вмешательства.

**Пояснения:**

1. **НАЧАЛО СИМПТОМОВ**

Время от вызова пациентом бригады **скорой медицинской помощи (СМП)** до ее прибытия **не должно превышать 20 минут.**

1. **Первый медицинский контакт — ДИАГНОЗ**

Первый контакт пациента с подозрением на OKCnST с медицинским персоналом обозначается термином первичный медицинский контакт (ПМК). ПМК может осуществляться бригадой СМП, врачами стационара с возможностью проведения чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ-ц) или врачами стационара без возможности проведения чрескожного коронарного вмешательства (не ЧКВ-ц). Время от момента ПМК до постановки диагноза OKCnST в каждом из трех случаев не должно превышать 10 минут. Это время необходимо для регистрации и интерпретации электрокардиограммы (ЭКГ).

1. **ВЫБОР РЕПЕРФУЗИОННОИ СТРАТЕГИИ и 4. РЕПЕРФУЗИЯ**

После постановки диагноза необходимо выбрать метод реперфузии (выбор реперфузионной

**стратегии): первичное чрескожное коронарное вмешательство (пЧКВ)** или

**тромболитическая терапия (ТЛТ):**

* если персонал СМП или не ЧКВ-ц рассчитывает, что время от момента постановки диагноза OKCnST до проведения проводника в инфаркт-связанную артерию (ИСА) не должно превышать 120 минут, следует выбрать тактику пЧКВ и не проводить ТЛТ. Этот временной отрезок включает время транспортировки (не более 60 минут) и время от постановки/ подтверждения диагноза в ЧКВ-ц до проведения проводника в инфаркт-связанную артерию (ИСА) (не более 60 минут);
* если после постановки диагноза OKCnST бригадой СМП пациент госпитализирован в не ЧКВ-ц, и расчетное время от момента постановки диагноза до проведения проводника в инфаркт-связанную артерию (ИСА) (те. до пЧКВ) не превышает 120 минут, пациент должен быть транспортирован в ЧКВ-ц, при этом время от госпитализации в не ЧКВ-ц до начала транспортировки в ЧКВ-ц не должно превышать 30 минут;
* если персонал СМП или не ЧКВ-ц рассчитывает, что время от момента постановки диагноза до проведения проводника в инфаркт-связанную артерию (ИСА) (те. до пЧКВ) превысит 120 минут, и от начала симптомов прошло не более 12 часов, пациенту показано проведение тромболитической терапии;
* если врачи СМП или врачи не ЧКВ-ц рассчитывают, что время от момента постановки диагноза до проведения проводника в инфаркт-связанную артерию (ИСА) (те. до пЧКВ) превысит 120 минут, но от начала симптомов прошло более 12 часов, пациент транспортируется в ЧКВ-ц;
* когда пациент госпитализирован в ЧКВ-ц и время от начала симптомов не превышает 48 часов, проводится пЧКВ;
* в случае, если время от начала симптомов превышает 48 часов и пациент бессимптомен (нет симптомов ишемии или гемодинамической нестабильности или жизнеугрожаюш,их нарушений ритма и проводимости и т.д.), рутинное ЧКВ не проводится;
* в случае, если время от начала симптомов превышает 48 часов и есть симптомы ишемии или гемодинамическая нестабильность, или жизнеугрожаюш,ие нарушения ритма и проводимости, проводится пЧКВ;
* после транспортировки пациента в ЧКВ-ц **время от постановки/подтверждения диагноза в ЧКВ-ц до проведения проводника в инфаркт-связанную артерию (ИСА) не должно превышать 60 минут;**
* если в качестве реперфузионного метода выбрана ТЛТ, то время от момента принятия решения до введения тромболитического средства не должно превышать 10 минут;
* после введения тромболитического средства бригадой СМП или врачами не ЧКВ-ц пациент должен быть транспортирован в ЧКВ-ц в максимально ранние сроки.

1. **ОЦЕНКА КРИТЕРИЕВ РЕПЕРФУЗИИ (ПРИ ТЛТ) и ЧКВ после ТЛТ через 60—90 минут** после осуществления тромболизиса должна проводиться оценка достижения реперфузии на основании ЭКГ (снижение сегмента ST >50% в отведения, где элевация сегмента ST была максимальной;

если реперфузия не достигнута (отсутствует хотя бы один критерий достижения реперфузии), необходимо провести спасительное ЧКВ в максимально ранние сроки; если реперфузия достигнута (присутствуют все критерии достижения реперфузии), необходимо провести коронарную ангиографию и, при необходимости, ЧКВ, в сроки от 2 до 24 часов от начала тромболизиса.

**Приложение БЗ. Выбор пероральных антитромботических средств при**

**ИМп8Т**



Рисунок 1. Выбор антитромботических средств при ИМп8Т

Приложение В. Информация для пациента

Инфаркт миокарда — отмирание участка сердечной мышцы из-за недостаточной доставки к ней кислорода. В большинстве случаев это происходит из-за внезапно возникшей закупорки крупной коронарной артерии сердца тромбом. Тромб, как правило, возникает на поверхности разорвавшейся атеросклеротической бляшки.

В ранние сроки инфаркта миокарда повышен риск серьезных и угрожающих жизни осложнений инфаркта. Среди них — остановка сердца, разрыв сердца и острая сердечная недостаточность. Каждое из этих осложнений может быть смертельным. Часть из них может устраняться медицинскими работниками, находящимися рядом с пациентом. Эта возможность уменьшить риск смерти определяет необходимость нахождения рядом с медицинским персоналом и специальным оборудованием. Многие из этих осложнений предотвратимы. При быстром и качественном открытии коронарной артерии удается спасти существенную часть сердечной мышцы и уменьшить риск смертельных осложнений. Поэтому важнейшее значение имеет своевременное обращение пациента с развивающимся инфарктом миокарда за медицинской помощью. Другими словами Вам, при появлении определенных жалоб необходимо срочно вызвать бригаду скорой медицинской помощи. Для инфаркта миокарда характерно возникновение давящей боли или дискомфорта за грудиной, которые не проходят в покое и после приема нитроглицерина. Эти ощущения могут распространяться на шею, нижнюю челюсть, левую руку, под левую лопатку, в верхние отделы живота. Разобраться в ситуации и решить, что делать дальше, может специально обученный медицинский работник. Он зарегистрирует электрокардиограмму и, если результат укажет на прекращение кровотока по крупной коронарной артерии, определится с возможностью его восстановления. Это может быть как немедленное введение лекарственного средства, разрушающего тромбы, так и срочная транспортировка в лечебное учреждение, где проходимость коронарной артерии будет восстановлена механическим способом, и в сосуд изнутри установят специально разработанный каркас (стент). В любом случае из-за опасности вышеупомянутых серьезных осложнений лечение острого инфаркта миокарда проводится в специально созданных подразделениях лечебных учреждений.

Инфаркт миокарда — как правило, проявление прогрессирования атеросклероза, который развивается во всех артериях человека. Поэтому после выписки существует угроза повторного инфаркта миокарда и сосудистых катастроф в органах, кровоснабжаемых другими артериями. В связи с этой угрозой крайне важно не прекращать лечение, начатое в стационаре, и сосредоточиться на устранении факторов, способствующих прогрессированию атеросклероза. Следует отказаться от курения, обеспечить регулярную физическую активность, соблюдать диету, разработанную для таких случаев, избавиться от лишнего веса, следуя рекомендациям врача поддерживать низкие значения холестерина в крови с помощью лекарств, обеспечить стойкую нормализацию артериального давления (при наличии артериальной гипертонии), поддерживать нормальный уровень сахара в крови (при наличии сахарного диабета). Кроме того, при обширном поражении сердечной мышцы и/или осложнениях инфаркта миокарда требуется дополнительное лечение, которое назначается врачом. Известно, что преждевременное прекращение приема необходимых лекарств существенно увеличивает риск

возникновения повторного инфаркта миокарда и смерти, появления сердечной недостаточности, которая может существенно ограничить вашу ежедневную активность. Отменять лекарства, не посоветовавшись с врачом, нельзя. Для снижения риска повторных событий (инфаркта миокарда, его осложнений) для вас крайне желательно участие в специальной программе реабилитации, включающей регулярные дозированные физические нагрузки, психологическую поддержку, организацию контроля за факторами риска. Спросите своего врача о вашей программе реабилитации, необходимой лекарственной терапии и изменениях в образе жизни.

При соблюдении всех рекомендаций и регулярном наблюдении у врача ваши шансы не подпустить к себе очередной инфаркт миокарда и его грозные осложнения, очень высоки. Сотрудничайте с врачом, и всё будет хорошо.

Приложение Fl-FN. Шкалы оценки, вопросники и  
другие оценочные инструменты состояния  
пациента, приведенные в клинических

рекомендациях

**Приложение Г1. Критерии диагностики инфаркта миокарда**

**Критерии диагностики острого ИМ [5]**

Термин «острый ИМ» используется в случаях, когда наряду с доказательством острого повреждения миокарда (характерная динамика уровня биомаркеров в крови) имеются свидетельства острой ишемии миокарда.

*Критерии диагностики острого ИМ 1 и 2 типов*

Повышение и/или снижение концентрации сердечного тропонина в крови, которая должна как минимум однократно превысить 99-й перцентиль верхней референсной границы у пациентов без исходного повышения уровня сердечного тропонина в крови, либо его увеличение >20% при исходно повышенном уровне сердечного тропонина, если до этого он оставался стабильным (вариация £20%) или снижался, в сочетании с хотя бы одним критерием острой ишемии миокарда:

* симптомы ишемии миокарда;
* остро возникшие (или предположительно остро возникшие) ишемические изменения на ЭКГ;
* появление патологических зубцов Q на ЭКГ;
* подтверждение с помош,ью методов визуализации наличия новых участков миокарда с потерей жизнеспособности или нарушением локальной сократимости, характерных для ишемической этиологии;

• выявление внутрикоронарного тромбоза при коронарной ангиографии или атеротромбоза (или признаков нестабильной АБ) на аутопсии (для ИМ 1 типа).

Критерии дифференциальной диагностики ИМ 1 и 2 типов представлены на рисунке 3.

*Критерии диагностики острого ИМ 3 типа*

Сердечная смерть у пациента с симптомами, указываюш,ими на ишемию миокарда, сопровождаюш,имися предположительно новыми ишемическими изменениями ЭКГ или фибрилляцией желудочков, в случаях, когда пациент умирает до появления возможности взятия образцов крови или раньше, чем отмечается повышение активности биохимических маркеров некроза миокарда в крови, или наличие ИМ подтверждено на аутопсии. При выявлении на аутопсии ИМ в сочетании со свежим или недавно возникшим атеротромбозом (или признаками не етабильной АБ) в инфаркт-евязанной коронарной артерии ИМ 3 типа должен быть реклаееифицирован в ИМ 1 типа.

*Критерии диагностики острого ИМ 4а типа (первые 48 часов после процедуры ЧКВ)*

Повышение концентрации еердечного тропонина в крови более 5 раз от 99-го перцентиля верхней референеной границы у пациентов е иеходно нормальным уровнем в крови (еели до процедуры концентрация тропонина в крови была повышена и етабильна (вариация <20%) или енижалаеь, поеле процедуры она должна повыеитьея >20%) в еочетании как минимум е один признаком оетрой ишемии миокарда:

* оетро возникшие ишемические изменения ЭКГ;
* появление патологичееких зубцов Q на ЭКГ;
* подтверждение е помош,ью методов визуализации наличия новых учаетков миокарда е потерей жизнеепоеобноети или нарушением локальной еократимоети в виде паттерна, характерного для ишемической этиологии;
* ангиографические признаки, указываюш,ие на ограничения коронарного кровотока, евязанные е процедурой (диееекция КА, окклюзия/тромбоз крупной эпикардиальной /боковой ветви, разрушение коллатерального кровотока или диетальная эмболизация);
* поемертное выявление тромба, евязанного е процедурой, в целевой артерии, или облаеть некроза в миокарде, кровоенабжаемом этой артерией.

*Критерии диагностики острого ИМ 4Ь типа*

Критерии оетрого ИМ 1 типа в еочетании е тромбозом етента, документированным при коронарной ангиографии или на аутопеии.

*Критерии диагностики острого ИМ 4с типа*

Критерии оетрого ИМ 1 типа, когда при коронарной ангиографии единетвенной причиной возникновения ИМ предетавляетея реетеноз (не выявляютея другие поражения, потенциально евязанные е развившимея ИМ, нет признаков внутрикоронарного тромбоза).

*Критерии диагностики острого ИМ 5 типа (первые 48 часов после операции КШ)*

Повышение концентрации еердечного тропонина в крови более 10 раз от 99-го перцентиля от верхней референеной границы у пациентов е иеходно нормальным уровнем в крови (еели до процедуры концентрация тропонина в крови была повышена и етабильна (вариация <20%) или енижалаеь, поеле процедуры она должен повыеитьея >20%) в еочетании как минимум е один признаком оетрой ишемии миокарда:

• появление патологичееких зубцов Q на ЭКГ;

* подтверждение е помощью методов визуализации наличия новых учаетков миокарда е потерей жизнеепоеобноети или нарушением локальной еократимоети в виде паттерна, характерного для ишемической этиологии;
* острая окклюзия шунта или нативной коронарной артерии, документированная при коронарной ангиографии.

Для биохимической диагностики острого ИМ должны использоваться методы определения концентрации сердечного тропонина в крови, обеспечивающие коэффициент вариации определений 99-го перцентиля верхней референсной границы не выше 20% (оптимально — не выше 10%).



Рисунок 2. Диагностика и дифференциальная диагностика острого инфаркта миокарда 1 и 2 типов.

**Критерии диагностики ранее перенесенного ИМ**

* Патологические зубцы Q на ЭКГ (с наличием предшествующих симптомов или без них) при отсутствии не ишемических причин для появления патологических зубцов Q.
* Подтверждение с помощью методов визуализации наличия участков миокарда с потерей жизнеспособности в виде паттерна, характерного для ишемической этиологии.
* Морфологические находки, характерные для перенесенного ИМ.

**Приложение Г2. Причины повышения уровня сердечного тропонина и заболевания или состояния, затрудняющие оценку ЭКГ при подозрении**

**на HMnST**

|  |  |
| --- | --- |
| Повреждение (некроз) миокарда из-за острой ишемии миокарда | |
| • Изъязвление/разрыв атеросклеротической бляшки с тромбозом | |
| Повреждение (некроз) миокарда из-за острой ишемии миокарда за счет дисбаланса потребности и доставки кислорода | |
| Снижение перфузии миокарда: | Повышение потребности миокарда в кислороде: |
| • Спазм КА | • Устойчивая тахиаритмия |
| • Дисфункция микрососудов | • Тяжелая гипертония с гипертрофией ЛЖ или без нее |
| • Эмболия в КА |  |
| • Диссекция КА |  |
| • Устойчивая брадиаритмия |  |
| • Гипотония или шок |  |
| • Дыхательная недостаточность |  |
| • Тяжелая анемия |  |
| Другие причины повреждения (некроза) миокарда | |
| Сердечные причины: | Несердечные причины: |
| • Сердечная недостаточность | • Сепсис, инфекционное заболевание |
| • Миокардит | • ХБП |
| • Кардиомиопатия (любая) | • Инсульт |
| • Синдром Такоцубо | • Субарахноидальное кровоизлияние |
| • Процедуры реваскуляризации миокарда | • ТЭЛА, легочная гипертензия |
| • Другие вмешательства на сердце | • Инфильтративные заболевания |
| • Катетерная аблация | • Химиотерапевтические препараты |
| • Дефибрилляция | • Критические состояния |
| • Контузия сердца | • Тяжелая физическая нагрузка |

**Заболевания и состояния, затрудняющие ЭКГ диагностику HMnST**

Синдром ранней реполяризации желудочков еердц Блокада ЛНПГ

Возбуждение желудочков еердца по дополнительному проводящему пути ГЛЖ

Синдром Бругада Перикардит, миокардит ТЭЛА

Субарахноидальное кровоизлияние

Метаболичеекие нарушения (например, гиперкалиемия)

Кардиомиопатия

Холециетит

Сохраняющиеея изменения ЭКГ, евойетвенные молодому возраету

Неправильное наложение электродов

ИМ в анамнезе е формированием патологичееких зубцов Q и/или еохраняющимея подъемом ST (например, хроничеекая аневризма ЛЖ)

Ритм еердца, навязанный е помощью ЭС желудочков

**Приложение ГЗ. Внутривенная инсулинотерапия при ИМп8Т**

**Показания для инсулинотерапии у пациентов ИМп8Т и сахарным диабетом**

* Сахарный диабет 1 типа
* Глюкоза плазмы при поетуплении и поеледующих определениях етойко выше 10 ммоль/л
* Диабетичеекий кетоацидоз
* Гипероемолярное гипергликемичеекое еоетояние
* Извеетное лечение выеокими дозами етероидов
* Парентеральное питание
* Тяжелое/критичеекое еоетояние
* Кардиогенный шок, выраженная заетойная СН, тяжелая поетинфарктная етенокардия, артериальная гипотензия, тяжелые нарушения еердечного ритма
* Любая етепень нарушения еознания

**Алгоритм для непрерывной внутривенной инфузии инсулинов**

* Непрерывная внутривенная инфузия инеулинов проводитея через отдельный инфузомат е применением раетвора инеулинов и аналогов быетрого дейетвия дейетвия е концентрацией 1 ед/1 мл 0,9 % раетвора натрия хлорида\*\*. В отеутетвие инфузомата допуекаетея внутривенное капельное введение.
* Рекомендуетея определять уровень глюкозы плазмы 1 раз в чае до ее етабилизации в выбранном целевом диапазоне минимум 4 чаеа; затем 1 раз в 2 чаеа в течение 4 чаеов; в дальнейшем — 1 раз в 4 чаеа. У пациентов в критичееком еоетоянии требуетея определять глюкозу плазмы 1 раз в чае даже при етабильном целевом уровне.
* Рекомендуемая ередняя начальная екороеть непрерывной внутривенной инфузии инеулинов у пациентов уже имеющих уровень глюкозы плазмы в целевом диапазоне — 0,5-1 ед/ч, для не находящихся в целевом диапазоне — 2-3 ед/ч (при наличии кетоацидоза — 0,1 ед/кг массы тела в час (но не более 15 ед/ч). Более низкая начальная скорость (<0,5 ед/ч) используется при дефиците массы тела, почечной, печеночной или надпочечниковой недостаточности. Более высокая начальная скорость (> 3 ед/ч) используется при сверхвысокой гипергликемии (более 25 ммоль/л) и предполагаемой инсулинорезистентности (выраженном ожирении, признаках инфекции, хронической терапии стероидами).
* Одновременно с непрерывной внутривенной инфузией инсулинов желательно наладить инфузию 5-10 % раствора глюкозы (требуется вводить 5 г глюкозы в час). Важно вводить инсулины и декстрозу\*\* через разные инфузионные системы, так как требуется частая раздельная коррекция скорости инфузии каждого из двух растворов. При уровне глюкозы плазмы выше 14 ммоль/л глюкозу не вводят (до следующего определения ее уровня).
* При уровне ГП менее 3,3 ммоль/л требуетея оетановить инфузию инеулинов и ввеети внутривенно 30-60 мл 40% раетвора глюкозы, при необходимоети повторять введение декетрозы\*\* каждые 20 минут. Поеле двукратного подтверждения уровня глюкозы плазмы выше 3,9 ммоль/л еледует возобновить инфузию инеулинов е меньшей екороетью.
* При переходе на подкожное введение инеулинов его инфузию прекраш,ают через 1-2 чаеа поеле первой подкожной инъекции инеулинов и аналогов быетрого дейетвия, или через 2-3 чаеа поеле первой инъекции инеулинов и аналогов длительного дейетвия.

**Рекомендуемая скорость инфузии инеулинов в зависимости от уровня глюкозы плазмы**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Глюкоза  (ммоль/л) | <3,9 | 3,9-6,1 | 6,2-6,6 | 6,7-8,3 | 8,4-9,9 | 10-13,3 | 13,4-  16,6 | 16,7-  19,9 | >20 |
| Скорость  введения  инеулинов  (ед/час) | Не  вводить | 0,2 | 0,5 | 1 | 1,5 | 2 | 3 | 4 | 6 |

У отдельных пациентов (ранее получавших более 80 ЕД инеулинов в еутки, по.ттучаютттих кортикоетероиды, не достигающих целевой гликемии при использовании предлагаемого алгоритма) может потребоваться использование более интенсивных алгоритмов. У пациентов с повторным определением уровня глюкозы менее 3,9 ммоль/л (два раза подряд) требуется перейти на менее интенсивный алгоритм. Ознакомиться с этими алгоритмами можно в рекомендациях по ведению пациентов с сахарным диабетом.

**Приложение Г4. Оценка риска неблагоприятных событий у пациентов с  
ИМп8Т после выписки (для принятия решения о ранней выписке по**

**шкале Zwolle)**

|  |  |
| --- | --- |
| Фактор риска | Число баллов |
| Класс СН по КПИр |  |
| II | 4 |
| III | 9 |
| IV | 9 |
| Кровоток по инфаркт-связанной артерии (TIMI) |  |
| 0 | 2 |
| 1 | 2 |
| 2 | 1 |
| Возраст |  |
| Равен или старше 60 лет | 2 |
| Трехсосудистое поражение при КГ |  |
| Трехсосудистое поражение при КГ | 1 |
| ИМ в прошлом (данный ИМпЗТ повторный) |  |

|  |  |
| --- | --- |
| им в прошлом | 1 |
| Продолжитлеьность ишемии > 4 часов |  |
| Продолжитлеьность ишемии миокарда >4 часов | 1 |
| РЕЗУЛЬТАТ (сумма баллов) |  |
| Ранняя выписка (в пределах 72 часов от поступления) | Сумма баллов |
| Возможна | <3 |
| Не оправдана | >4 |

Примечание: \* — шкала предназначена для пациентов е ИМп8Т, подврегнутых первичному ЧКВ

Первичная публикация от разработчиков шкалы [30]:

Данные по валидации шкалы [308-311]:

**Приложение Г5. Классификация сердечной недостаточности при ИМ по**

**КПИр**

**Классификация острой сердечной недостаточности по ЮШр**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Класс | Признаки | Госпитальная смертность\* |
| I | Нет признаков сердечной недостаточности | 2-3% |
| II | III тон, влажные хрипы в нижних отделах легких | 5-12% |
| III | Отек легких, влажные хрипы выше углов лопаток | 10-20% |
| IV | Кардиогенный шок | 50-81% |

\* Khot UN. Jia G. Molitemo DJ. Lineoff AM. Khot MB. Harrington RA. Topol EJ. Prognostic importance of physical examination for heart failure in non-ST-elevation acute coronary syndromes: the enduring value of Killip classification. JAMA. 2003 Oct 22;290(16):2174-2181.

**Приложение Г6. Тромболитики и режимы их дозирования при ИМп8Т**

|  |  |
| --- | --- |
| Тромболитические средства и режимы их дозирования при klMnST^ | |
| Алтеплаза\*\* | В/в 1 мг/кг МТ (но не более 100 мг): болюс 15 мг; последующая инфузия 0,75 мг/кг МТ 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). |
| Проурокиназа рекомбинантная\*\* | В/в: болюс 2000000 ME и последующая инфузия 6000000 ME в течение 30-60 мин. |
| Стафилокиназа рекомбинантная\*\* | 1. Однократное внутривенное введение болюсом в дозе 15 мг |
|  | (предпочтительно для догоспитального введения) |

1. Первый болюс внутривенно 10 мг, повторный болюс 5 мг через 30 минут после первого.
2. Внутривенный болюс 10 мг, затем внутривенная инфузия 5 мг за 30 минут.

|  |  |
| --- | --- |
| Стрептокиназа | В/в инфузионно 1500000 ME за 30-60 мин |
| Тенекте плаза | В/в болюсом за 5-10 сек: 30 мг при МТ <60 кг, 35 мг при МТ от 60 до <70 кг, 40 мг при МТ от 70 до <80кг, 45 мг при МТ от 80 до <90кг, 50 мг при МТ >90кг. |

&

— представлены доступные и разрешенные к применению в РФ средства.

Все представленные в таблице тромболитики, кроме стрептокиназы, считаются фибринспецифичными.

**Приложение Г7. Антитромботические средства при ИМп8Т**

|  |  |
| --- | --- |
| Препарат | Рекомендации по применению |
| Антиагреганты | |
| АСК\*\* | Внутрь; у ранее регулярно не принимавщих первая доза 250 мг (разжевать и проглотить), со 2-х суток — по 75-100 мг 1 раз/сут. |
| Клопидогрел\*\* | Сопровождение первичного ЧКВ; внутрь; первая доза \*600 мг (как можно быстрее), затем 75 мг 1 раз/сут (после стентирования у пациентов без высокого риска кровотечений на 2-7-е сутки возможно применение в дозе 150 мг 1 раз/сут). Сопровождение ТЛТ; внутрь; первая доза 300 мг или 75 мг у пациентов старще 75 лет, со 2-х суток по 75 мг 1 раз/сут.  Сопровождение ЧКВ вскоре после ТЛТ; в первые 24 ч от введения тромболитика не получивщим нагрузочной дозы клопидогрела\*\* принять 300 мг; после 24 ч от введения тромболитика не получивщим нагрузочной дозы клопидогрела\*\* принять \*600 мг, получивщим нагрузочную дозу 300 мг в первые сутки принять еще 300 мг.  Отсутствие реперфузионного лечения; внутрь; 75 мг 1 раз/сут; перед ЧКВ в более поздние сроки заболевания — нагрузочная доза \*600 мг. |
| Прасугрел | Сопровождение первичного ЧКВ; внутрь; первая доза 60 мг, далее 10 мг 1 раз в сутки, у пациентов старще 75 лет и с массой тела менее 60 кг используется поддерживащая доза 5 мг 1 раз в день. |
| Тикагрелор\*\* | Сопровождение первичного ЧКВ; внутрь; первая доза 180 мг, через 12 часов по 90 мг 2 раза/сут (можно использовать у получивщих нагрузочную дозу клопидогрела\*\*). |
| Блокаторы ГП Ilb/IIIa рецепторов тромбоцитов  (используются для сопровождения ЧКВ) | |
| F(ab')2 фрагменты антител моноклональных FRaMon | В/в; 0,25 мг/кг в течение 3-5 мин за 10-30 мин до ЧКВ. |
| Эптифибатид | Болюс 180 мкг/кг в/в, затем в/в инфузия 1 мкг/кг/мин с повторным болюсом 180 мкг/кг через 10 минут после первого, длительность инфузии не менее 12 часов. |
| Антикоагулянты для парентерального введения''-^ | |

Сопровождение ТЛТ и другие показания к использованию лечебных доз антикоагулянтов-, внутривенно; болюсом 60 ЕД/кг (максимально 4000 ЕД) сразу вслед за этим постоянная инс{)узия 12 ЕД/кг/ч (максимально 1000 ЕД/ч), в последующем подбор дозы, обеспечивающей увеличение АЧТВ до 50-70 секунд или в 1,5-2 раза выще контрольной величины для конкретной лаборатории (верхняя граница нормы или среднее нормальное значение у здоровых лиц); при сочетании с ТЛТ АЧТВ следует определить через 3, 6, 12 и 24 часа после начала инфузии НФГ\*\*, длительность инфузии 24-48 часов.

Нефракционированный гепарин (гепарин натрия)\*\*

Сопровождение ЧКВ: в/в болюсом 70-100 ЕД/кг, при необходимости повторно с целью поддерживать активированное время свертывания крови 250-350 сек; в сочетании с блокаторами гликопротеина Ilb/IIIa тромбоцитов первый болюс 50-60 ЕД/кг, при необходимости повторно с целью поддерживать активированное время свертывания крови 200-250 сек. Первое определение АВС через 2-5 мин после болюса НФГ, затем каждые 20-30 мин на протяжении всей процедуры ЧКВ. При необходимости дополнительные болюсные введения НФГ 20 МЕ/кг. Применение НФГ\*\* прекращается после успещного окончания процедуры. Устройство для

Таблица 1

Бивалирудин

Эноксапарин натрия=\*

Фондапаринукс натрия

введения катетеров может быть удалено из бедренной артерии через 4-6 ч при значениях АВС <150 с или раньше, если используется доступ через лучевую артерию.

Профилактика венозного тромбоза и ТЭЛА: под кожу живота 5000 ЕД 2-3 раз/ сут., если нет необходимости в более высоких дозах антикоагулянтов (контроля АЧТВ не требуется).

Сопровождение первичного ЧКВ: в/в болюсом 0,75 мг/кг с последующей инфузией 1,75 мг/кг/ч во время процедуры (при необходимости инфузию можно продолжить в той же дозе в течение 4 ч, а затем в дозе 0,25 мг/кг/ч вплоть до 12 ч); при сниженном клиренсе креатинина скорость инфузии следует уменьшить в соответствии с инструкцией к препарату. У пациентов с клиренсом креатинина 30- 59 мл/мин размер болюса остается прежним, а скорость инфузии следует уменьшить до 1,4 мг/кг/ч; у пациентов с клиренсом креатинина <30 мл/мин или находящихся на диализе бивалирудин противопоказан.

Сопровождение ТЛТ (у мужчин с уровнем креатинина в крови <2,5 мг/дл (221 мкмоль/л) и женщин с уровнем креатинина в крови <2,0 мг/дл (177 мкмоль/л)): в/ в болюс 30 мг; через 15 мин п/к живота в дозе 1 мг/кг 2 раза/сут. до 8-го дня болезни или выписки из стационара, если она произошла раньше (первые 2 дозы для п/к введения не должны превышать 100 мг). У лиц >75 лет первоначальная в/ в доза препарата не вводится, а поддерживающая уменьшается до 0,75 мг/кг (первые 2 дозы не должны превышать 75 мг). При сниженной функции почек (клиренс креатинина <30 мл/мин) препарат вводится п/к в дозе 1 мг/кг 1 раз сут. вне зависимости от возраста.

Сопровождение первичного ЧКВ: в/в болюсом 0,5 мг/кг, при процедуре длительностью более 2 часов дополнительный болюс 0,25 мг/кг.

***ЧКВ на фоне начатого введения лечебных доз эноксапарина натрия\*\*:***

если после п/к инъекции препарата прошло не более 8 ч, дополнительного введения антикоагулянтов не требуется (если была сделана только одна подкожная инъекция эноксапарина натрия\*\* — перед процедурой ввести в/в болюсом 0,3 мг/кг), после 12 ч от последней инъекции вовремя ЧКВ можно использовать любой антикоагулянт (в том числе эноксапарин натрия\*\* в/в болюсом в дозе 0,5-0,75 мг/кг). Устройство для введения катетеров может быть удалено из бедренной артерии через 6-8 ч после последней п/к инъекции эноксапарина натрия\*\* и через 4 ч после в/в введения препарата.

***Профилактика венозного тромбоза и ТЭЛА:***

п/к живота, 40 мг 1 раз/сут. (если нет необходимости в более высоких дозах а нти коа гуля нтов).

Сопровождение ТЛТ стрептокиназой или отсутствие реперфузионного лечения (у пациентов с уровнем креатинина в крови <3,0 мг/дл или265 мкмоль/ л): в/в болюсом 2,5 мг; со 2-х суток п/к живота в дозе 2,5 мг 1 раз/сут до 8-го дня болезни или выписки из стационара, если она произошла раньше. Противопоказан при клиренсе креатинина <20 мл/мин.

Профилактика венозного тромбоза и ТЭЛА: п/к живота 2,5 мг 1 раз/сут (если нет необходимости в более высоких дозах антикоагулянтов).

**Приложение Г8. Медикаментозное лечение ИМп8Т**

***Блокаторы Ь-адренергическихрецепторов при ИМп8Т***

|  |  |
| --- | --- |
| Препарат | Доза\* |
| Лечение с 1-х суток заболевания | |
| Метопролол | В/в медленно под контролем ЭКГ и АД по 5 мг 2-3 раза с интервалом как минимум 2 мин; через 15 мин после в/в введения внутрь до 50 мг каждые 6 ч в течение 48 ч, затем 2-3 раза/сут. при применении метопролола сукцината или 1 раз/сут. для пролонгированных лекарственных форм. |
| Пропранолол | В/в медленно под контролем АД и ЭКГ в дозе 0,1 мг/кг за 2-3 приема с интервалами как минимум 2-3 мин; через 4 часа после в/в введения внутрь, обычная поддерживающая доза до 160 мг/сут. за 4 приема. |
| Эсмолол | В/в инфузия под контролем ЭКГ и АД; нагрузочная доза 0,5 мг/кг в течение 1 мин, затем 0,05 мг/кг/мин в течение 4 мин, при недостаточном эффекте увеличение скорости инфузии на 0,05 мг/кг/мин каждые 4 мин вплоть до 0,3 мг/кг/мин; если необходим более быстрый эффект, перед 2-м и 3-м увеличением дозы можно ввести дополнительные болюсы по 0,5 мг/кг. Гемодинамический эффект сохраняется 20-30 мин после прекращения введения. При переходе на прием других бета-адреноблокаторов внутрь через 1 ч после их первого назначения необходимо снизить дозу эсмолола на 50%; обычно эсмолол отменяют после перорального приема второй дозы бета-адреноблокатора, если за это время поддерживались надлежащие ЧСС и АД. |
| Лечение с более отдаленных сроков заболевания\*\* ^ | |
| Карведилол \* | Внутрь; начальная доза 3,125-6,25 мг 2 раза/сут., при хорошей переносимости увеличение дозы с интервалом 3-10 суток до 25 мг 2 раза/сут. |

|  |  |
| --- | --- |
| Метопролол | Внутрь; начальная доза 12,5-25 мг 2-3 раза/сут., обычная поддерживающая доза до 200 мг за |
|  | 2-3 приема (та же доза однократно при использовании пролонгированных лекарственных |
|  | форм). |
| Бисопролол | Внутрь; начальная доза 1,125-2,5 мг 1 раза/сут., при хорошей переносимости увеличение дозы с интервалом 3-10 суток до 5-10 мг 1 раза/сут. |

Примечания: в пределах одной группы лекаретвенные ередетва перечиелены по алфавиту; лечение Ь-адреноблокаторами, начатое в первые еутки заболевания, при отеутетвии противопоказаний должно продолжатьея неопределенно долго;

^указаны ориентировочные дозы, которые могут быть меньше или нееколько выше в завиеимоети от индивидуальной переноеимоети и клиничеекого эффекта у конкретного пациента;

\*\*могут иепользоватьея и другие препараты в надлежаш,их дозах, не обладаюш,ие внутренней еимпатомиметичеекой активноетью;

свидетельство положительного влияния на выживаемость получено у пациентов с существенно нарушенной еократительной функцией ЛЖ (ФВ <40%);

^положительное влияние на выживаемоеть пациентов е ХСН при еуш,еетвенно нарушенной еократительной функции ЛЖ показано для биеопролола в целевой дозе 10 мг 1 раз в еутки, карведилола в целевой дозе 25 мг 2 раза в еутки и метопролола еукцината пролонгированного дейетвия в целевой дозе 200 мг 1 раз в еутки.

***Блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероноеой системы при ИМп8Т***

Таблица 2

|  |  |
| --- | --- |
| Препарат | Доза=\*^ |
| Каптоприл | Внутрь; первая доза 6,25 мг, через 2 часа 12,5 мг, через 10-12 часов 25 мг; целевая доза 50 мг 2-3 раза/сут. |
| Лизиноприл | Внутрь; первая доза 5 мг, через 24 ч 5 мг; целевая доза 10 мг 1 раз в сутки. |
| Зофеноприл | Внутрь; первая доза 7,5 мг, через 12 ч еще 7,5 мг, затем при систолическом АД >100 мм рт. ст. удвоение дозы каждые 12 ч до 30 мг 2 раза/сут; возможен более медленный режим титрования дозы — 7,5 мг 2 раза/сут в 1-2-е сутки, 15 мг 2 раза/сут на 3-4-е сутки, затем 30 мг 2 раза/сут. |
| Рамиприл\*\* ^ | Внутрь; начальная доза 1,25-2,5 мг; целевая доза 5 мг 2 раза/сут. |
| Трандолаприл\*\* | Внутрь; начальная доза 0,5-1 мг; целевая доза 4 мг 1 раз/сут. |
| Эналаприл\*\* | Внутрь; начальная доза 2,5 мг; целевая доза 10 мг 2 раза/сут. |
| Блокаторы рецептора ангиотензина II | |
| Валсартан | Внутрь; первая доза 20 мг с постепенным увеличением до 160 мг 2 раза/сут. |
| Альдостерона антагонисты | |
| Эплеренон\* | Внутрь при уровне креатинина в крови у мужчин <2,5 мг/дл (220 мкмоль/л), <2,0 мг/дл (177 мкмоль/л) у женщин и уровне калия в крови <5 ммоль/л; первая доза 25 мг 1 раз/сут при хорошей переносимости у пациентов, не принимающих амиодарон, дилтиазем или верапамил, в ближайшие 4 недели увеличение дозы до 50 мг 1 раз/сут. |
| Спиронолактон\*\* | Внутрь при уровне креатинина в крови < 220 мкмоль/л и уровне калия к крови <5 ммоль/л; доза - 25 мг 1 раз в день. Перерыв в приеме при уровне калия в крови >5,5 ммоль/л, отмена при уровне калия в крови > 6 ммоль/л |

Примечания: в пределах одной группы лекаретвенные ередетва перечиелены по алфавиту; лечение иАПФ еледует начать как можно раньше (е первых чаеов заболевания), как только етабилизируетея гемодинамика (в чаетноети, САД етанет не <100 мм рт.ет.) и при отеутетвии противопоказаний продолжать неопределенно долго;

\* оеобенноети подбора дозы у конкретного пациента завиеят от реакции АД, уровня креатинина и калия в крови; еели доетичь целевой дозы препарата не удаетея, еледует иепользовать макеимально переноеимую дозу

**Приложение Г9. Дозы антитромботических средств при нарушенной**

**функции почек**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Препарат | | рСКФ 30-59 мл/  мин/1,73 м^  или  КлКр 30-59 мл/мин | рСКФ 15-29 мл/  мин/1,73 м^  или  КлКр 15-29 мл/мин | | рСКФ < 15 мл/мин/1,73 м^ или  КлКр < 15 мл/мин |
| Антитромбоцитарные препараты | | | | | |
| АСК | Неотложная  помощь | Дозировка не меняется [1] | | | |
| Плановое  назначение | Согласно инструкции, АСК противопоказана при тяжелом нарушении функции почек без уточнения уровня КлКр/рСКФ [2]. В таких случаях рекомендуется индивидуальная оценка пользы/рисков назначения. | | | |
| Клопидог-  рел^ | Неотложная  помощь | Обычная доза [1,2] | Обычная доза [1,2] | Н1ет данных [1]. В таких случаях рекомендуется индивидуальная оценка пользы/рисков назначения с учетом данных инструкции^. | |
| Плановое  назначение | Обычная доза [1,2] | Обычная доза [1,2] |
| Прасугрел | | Обычная доза [1,2] | Обычная доза [1,2] | Опыт применения прасугрела у пациентов с почечной недостаточностью ограничен. Для пациентов с почечной недостаточностью, включая пациентов с терминальной почечной недостаточностью, коррекции дозы не требуется [2]. Тем не менее. Рекомендации ESC 2017 использовать не рекомендуют [1]. | |
| Тикагрелор^ | | Обычная доза [1,2] | Обычная доза [1,2] | Отсутствует информация о применении препарата у пациентов на гемодиализе, поэтому его применение у этих пациентов не показано. Не требуется корректировать дозу препарата у пациентов с почечной недостаточностью [2]. Тем не менее. Рекомендации ESC использовать не рекомендуют [1]. | |
| PF(ab')2 фрагменты антител моноклональных FRaMon | | В инструкции к препарату нет ограничений со стороны функции почек [2]. Рекомендуется учитывать общий риск геморрагических осложнений. | | | |
| Эптифибатид^ | | КК >50 мл/мин: обычная доза.  КлКр >30, но <50 мл/ мин: доза для инфузии снижена до 1,0 мкг/кг/ мин [2]. | Данных нет [2].  Клинические рекомендации ESC использовать не рекомендуют [1]. | | |
| Антикоагулянты | | | | | |
| НФГ | | Доза подбирается под контролем АЧТВ независимо от фильтрационной функции почек | | | |
| Эноксапарин натрия | | Обычная доза [1,2] | Согласно инструкции, при тяжелой почечной | | Fie рекомендуется (нет данных) [1,2] |

Примечания: КлКр — клиренс креатинина;

Фондапаринукс натрия^

Бивалирудин

Ривароксабан^ в дозе 2,5 мг 2 раза в сутки

недостаточности (без указания количественного уровня):

/ пациентов <75 лет\ увеличить интервал между введением препаратов с 12 до 24 ч;

/ *пациентов >75 лет и старше:* увеличить

интервал между

введением препаратов с 12 до 24 ч, при этом доза на каждое введение — 1 мг/кг [2].

Не рекомендован у пациентов с КлКр <20 мл/мин. Коррекция дозы не требуется у пациентов с КлКр >20 мл/мин.

Доза не меняется, за исключением пациентов, которым предстоит ЧТКВ:

скорость инфузии

должна быть снижена до 1,4 мг/кг/ч. (первоначальная доза 0,75 мг/кг, которую вводят струйно, не изменяется).

Во время проведения ЧТКВ рекомендуется проводить контроль времени свертывания, например АВС.

Значение АВС

необходимо проверять через 5 мин после струйного введения первоначальной дозы. Если величина АВС составляет менее 225 с, то необходимо повторно струйно ввести препарат в дозе 0,3 мг/кг и еще раз проверить АВС через 5 мин после введения повторной дозы [2].

Противопоказан [1,2]

Доза без изменений, но

применять с

осторожностью при

одновременном назначении препаратов, повышающих концентрацию ривароксабана в

плазме крови[2]

Доза без изменений, но применять с

осторожностью [2]

Противопоказан (данных нет) [2]

^ — для данных препаратов, согласно инструкции, оценка функции почек с целью безопасности их назначения, должна производиться с использованием КлКр;

* после повторных приемов клопидогрела в дозировке 75 мг/сут у пациентов с тяжелым поражением почек (КлКр — от 5 до 15 мл/мин) ингибирование АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов (25%) было ниже по сравнению с таковым у здоровых добровольцев, однако удлинение времени кровотечения сравнимо с данными у здоровых добровольцев, получавших клопидогрел в дозировке 75 мг/сут [2].

о

* В качестве превентивной меры следует избегать применения тикагрелора у пациентов с гиперурикемической нефропатией [2].

1. Рутинная стратификация риска с помощью шкал у пациентов ИМп8Т в период госпитализации не рекомендуется (из-за отсутствия доказанно эффективных вмешательств, основанных на результатах стратификации) [36].

   **ЕОК ШС (УУРС; УДД 5)**

   Комментарий: *у отдельных пациентов с ИМп8Т с успешным первичным ЧКВ при принятии решения о раннеей (в пределах 72 часов от поступления) выписке может быть рассмотрено использование шкалы Zwolle (Приложение Г4)* [30]. [↑](#footnote-ref-1)
2. *ранее перенесенный геморрагический инсульт или нарушение мозгового кровообращения неизвестной этиологии;*

   * *ишемический инсульт в предшествующие б месяцев;*
   * *повреждения или новообразования ЦНС, артериовенозные мальформации ЦНС;*
   * *недавняя серьезная травма / хирургическое вмешательство / травма головы / желудочно- кишечное кровотечение (в течение предыдущего месяца);*
   * *известные геморрагический диатез или кровоточивость (кроме менструальных кровотечений);*
   * *расслоение аорты (заподозренное или подтвержденное);*
   * *пункция некомпрессируемых сосудов, биопсия печени, спинномозговая пункция в течение предыдущих 24 часов.*

   *Относительные противопоказания к ТЛТ:*

   * *транзиторная ишемическая атака в предыдущие б месяцев;*
   * *прием пероральных антикоагулянтов;*

   [↑](#footnote-ref-2)
3. * *беременность и 1-я неделя после родов;*

   [↑](#footnote-ref-3)
4. * *рефрактерная АГ (САД >180 мм рт.ст. и/илиДАД >110 мм рт.ст.);*

   [↑](#footnote-ref-4)
5. В елучае применения ТЛТ при HMnST для уменьшения риека емерти рекомендуетея предпочееть фибринепецифичные тромболитики нефибринепецифичным [69].

   **ЕОК НаВ (УУР В; УДД 2)**

   Комментарий; *доказательства преимущества одного из фибринспецифичных тромболитиков (альтеплазы^^) перед нефибринспецифичной стрептокиназой на уровне смертности продемонстрированы только в одном исследовании и не подтверждались при последующих метаанализах. Предпочтительность фибриспецифических тромболитиков в данном случае определяется не столько большей эффективностью, сколько неудачным профилем переносимости стрептокиназы (аллергические реакции и способность вызывать артериальную гипотонию) и непредсказуемой угрозой нейтрализации ее эффектов специфическими антителами (у отдельных пациентов). У больных с HMnST старше 75 лет в рамках фармакоинвазивного подхода (в случае использования тенектеплазы) для снижения риска кровотечений, прежде всего внутричерепных, возможно использование половинной дозы тромболитика [60].*

   **Практические аспекты тромболитической терапии**

   • При безуспешной ТЛТ (нет енижения подъемов сегмента ST более 50% от исходного через 90 минут от начала введения фибринолитика) для восстановления проходимости КА, [↑](#footnote-ref-5)
6. При наличии признаков выраженного беспокойства и возбуждения для их устранения у [↑](#footnote-ref-6)
7. пациентов с HMnST рекомендуется назначение транквилизаторов [36]. [↑](#footnote-ref-7)
8. Веем пациентам е ИМп8Т, не имеющим противопоказаний, для енижения риека оеложнений ИМ и улучшения прогноза рекомендуетея пероральный прием бета-адреноблокаторов [124]. [↑](#footnote-ref-8)
9. **ЕОК НаВ (УУР В; УДД 1)**

   Комментарий; *Убедительные данные об улучшении прогноза при назначении бета- адреноблокаторов у пациентов с OKCnST были получены в основном в дореперфузионную эру.* [↑](#footnote-ref-9)
10. При непереноеимоети бета-адреноблокаторов для контроля за ишемией миокарда рекомендуетея раеемотреть назначение верапамила\*\* у пациентов е HMnST без СН, без ениженной ФВ ЛЖ и без других противопоказаний [133]. [↑](#footnote-ref-10)
11. У пациентов е HMnST, имеющих СН, ениженную ФВ ЛЖ или АГ в елучае непереноеимоети ИАПФ для лечения СН, енижения риека емерти и прогреееирования СН рекомендуетея иепользовать БРА, предпочтительно — валеартан [139] [↑](#footnote-ref-11)
12. **ЕОК IB (УУР В; УДД 2)**

    Комментарий; *начальная доза валсартана составляет 20 мг/сут; при хорошей переносимости дозу препарата постепенно увеличивают вплоть до 160 мг 2 раза в сутки.* [↑](#footnote-ref-12)
13. На фоне широкого применения ДАТТ блокаторы ГПР ПЬ/Ша при HMnST рекомендуются как спасительное средство только для лечения тромботических осложнений ЧКВ, массивного [↑](#footnote-ref-13)
14. У пациентов е ИМп8Т при развитии оетрой митральной недоетаточноети в качеетве временной меры для етабилизации еоетояния рекомендуетея раеемотреть иепользование еиетемы внутриаортальной баллонной контрпульеации и/или других механичееких ередетв для вепомогательного кровообращения [36].

    **ЕОК НЬ С (УУР С; УДД 5).**

    **Перикардит**

    Ранний поетинфарктный (т. н. эпиетенокардитичеекий) перикардит возникает векоре поеле начала ИМ и быетро проходит, в то время как поздний перикардит в рамках еиндрома [↑](#footnote-ref-14)
15. У пациентов с ИМп8Т при обнаружении аневризмы ЛЖ с тромбозом полости рекомендуется назначение антагониста витамина К под контролем МНО (целевые значения — 2,0-3,0) минимум на 6 месяцев. Абсолютным показанием для назначения антикоагулянтов являются следуюш,ие особенности тромба: мобильный (флотируюш,ий) свободный участок, большие размеры (более 2-Зсм) и выраженная протрузия (выпячивание) тромба в полость ЛЖ, неоднородность структуры, фрагментация тромба [237]. [↑](#footnote-ref-15)
16. **ЕОК На С (УУР С; УДД 5)**

    Комментарий; *в период подбора дозы антагониста витамина К следует продолжать парентерального ввеление лечебной дозы антикгаоулянта.* [↑](#footnote-ref-16)
17. У пациентов е ИМп8Т нижней локализации для выявления вовлечения в зону некроза миокарда правого желудочка рекомендуетея региетрировать ЭКГ в правых прекардиальных отведениях. Элевация еегмента 8Т >1 мм в отведениях V3R и V4R являетея признаком ИМ ПЖ. ЭхоКГ позволяет выявить нарушения локальной еократимоети ПЖ, раеширение полоети ПЖ [36]. [↑](#footnote-ref-17)