**КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ (ПРОТОКОЛЫ) ОКАЗАНИЯ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST**

**Автор:** Нифонтов Евгений Михайлович, профессор кафедры факультетской терапии ПСПбГМУ им. акад.И.П.Павлова

**Определение:**

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

Подъем сегмента ST — как правило, следствие трансмуральной ишемии миокарда и возникает при развитии полной окклюзии магистральной коронарной артерии. В случае, когда подъем ST носит кратковременный, транзиторный характер, речь может идти о вазоспастической стенокардии (стенокардия Принцметала). Такие пациенты также нуждаются в экстренной госпитализации, однако подпадают под тактику ведения ОКС без стойкого подъема ST. В частности, не выполняется тромболитическая терапия.

Стойкий подъем сегмента ST, сохраняющийся более 20 минут, связан с острой полной тромботической окклюзией коронарной артерии.

OKC с подъемом ST диагностируется у больных с ангинозным приступом или дискомфортом в грудной клетке и изменениями на ЭКГ в виде стойкого подъема сегмента ST либо «новой», т.е. впервые (или предположительно впервые) возникшей полной блокады левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ) на ЭКГ. ОКС — это рабочий диагноз, используемый в первые часы и сутки заболевания, тогда как термины инфаркт миокарда (ИМ) и нестабильная стенокардия (НС) применяются для формулирования окончательного диагноза в зависимости от того, будут ли выявлены признаки некроза миокарда.

Диагноз ИМ ставится на основании следующих критериев:

1. Значимое повышение биомаркеров некроза кардиомиоцитов в сочетании хотя бы с одним из следующих признаков:
* симптомы ишемии,
* эпизоды подъема сегмента ST на ЭКГ или впервые возникшая полная блокада левой ножки пучка Гиса,
* появление патологического зубца Q на ЭКГ,
* появление новых зон нарушенной локальной сократимости миокарда,
* выявление интракоронарного тромбоза при ангиографии, или выявление тромбоза при аутопсии.

2. Сердечная смерть, с симптомами, указывающими на ишемию миокарда и предположительно новыми изменениями ЭКГ, когда биомаркеры некроза не определены или еще не повышены.

3. Тромбоз стента, подтвержденный ангиографически или на аутопсии в сочетании с признаками ишемии и значимым изменением биомаркеров некроза миокарда.

|  |  |
| --- | --- |
| **Код по МКБ X** | **Нозологические формы** |
| I21.0 | Острый трансмуральный инфаркт передней стенки миокарда |
| I21.1 | Острый трансмуральный инфаркт нижней стенки миокарда |
| I21.2 | Острый трансмуральный инфаркт миокарда других уточненных локализаций |
| I21.3 | Острый трансмуральный инфаркт миокарда неуточненной локализации |

**Классификация:**

* Тип 1. Спонтанный ИМ, связанный с ишемией во время первичного коронарного события (эрозия, надрыв, разрыв или диссекция бляшки).
* Тип 2. Вторичный ИМ связанный с ишемией, вызванной дисбалансом между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой вследствие коронарного спазма, коронарной эмболии, анемии, аритмии, гипертензии или гипотензии.
* Тип 3. Внезапная коронарная смерть, включая остановку сердца, ассоциированную с симптомами ишемии или верифицированным коронарным тромбозом по данным ангиографии или аутопсии.
* Тип 4а. ИМ, ассоциированный с чрезкожным вмешательством (ЧКВ).
* Тип 4b. ИМ, связанный с верифицированным тромбозом стента.
* Тип 5. ИМ, ассоциированный с коронарным шунтированием (КШ).

 В практике врача (фельдшера) скорой медицинской помощи наиболее часто встречается 1 тип инфаркта, на который и ориентирован типичный алгоритм оказания помощи при ОКС с подъемом сегмента ST.

 Как правило, ОКС со стойким подъемом сегмента ST завершается развитием инфаркта миокарда. В случае пролонгированной трансмуральной ишемии развивается инфаркт миокарда с зубцом Q, при восстановлении в достаточно ранние сроки проходимости окклюзированного сосуда развивается инфаркт миокарда без зубца Q, который устанавливается по биомаркерам миокардиального повреждения. Инфаркт миокарда, диагностированный после регистрации элевации сегмента ST, определяется как ИМпST.

**Клиническая картина:**

1. **Классический вариант**

Классический вариант ИМпSТ развивается в 70-80% случаев и проявляется типичным болевым синдромом, более выраженным и продолжительным, чем обычный приступ стенокардии. Как правило, приступ не купируется нитроглицерином, иногда требуется повторное введение наркотических анальгетиков. Нередко приступ сопровождается потливостью, возбуждением, страхом смерти. Встречаются варианты с необычной локализацией боли, например только в левой реке или нижней челюсти. Существенно различается интенсивность болевого синдрома - от слабо выраженной до невыносимой.

1. **Атипичные варианты**
* **Абдоминальный вариант** встречается при ИМ нижней стенки левого желудочка. Боль или дискомфорт локализуется в верхней части живота, может сопровождаться диспепсическими явлениями - тошнотой, рвотой, метеоризмом, иногда осложняется парезом желудочно-кишечного тракта, при пальпации может обнаруживаться напряжение брюшной стенки. Таким образом, заболевание имитирует острый живот, поэтому для установки диагноза необходима регистрация ЭКГ. Выявление на электрокардиограмме изменений ишемического характера позволяет избежать ошибки в выборе врачебной тактики.
* **Астматический вариант** является проявлением острой левожелудочковой недостаточности в виде приступа сердечной астмы или отека легких и обычно наблюдается у пожилых больных, как правило, имеющих предшествующее органическое заболевание сердца. Дискомфорт в грудной клетке не соответствует классическим характеристикам или может практически отсутствовать.
* **Аритмический вариант** отличается преимущественными проявлениями нарушений ритма и проводимости, в то время как болевой синдром отсутствует или выражен незначительно. Решающее значение имеет выявление электрокардиографических изменений ишемического характера.
* **Цереброваскулярный вариант** встречается у пациентов пожилого возраста, с инсультами в анамнезе или с выраженными хроническими расстройствами мозгового кровообращения. Наличие интеллектуально-мнестических нарушений или острая неврологическая патология зачастую не позволяют оценить характер болевого синдрома в грудной клетке. Клинически заболевание проявляется неврологическими симптомами в виде головокружения с тошнотой, рвотой, обмороков либо нарушением мозгового кровообращения. Учитывая, что тяжелые инсульты даже без развития инфаркта миокарда могут сопровождаться инфарктоподобными изменениями на ЭКГ, решение вопроса о введении тромболитиков или антитромботических препаратов следует отложить до получения результатов визуализирующих исследований. В остальных случаях алгоритм ведения пациента определяется характером электрокардиографических изменений.
* **Безболевая форма** инфаркта миокарда чаще наблюдается у больных с сахарным диабетом, у пожилых, после перенесенного нарушения ранее инфаркта и инсульта. Заболевание обнаруживается как случайная находка при съемке ЭКГ, или выполнении эхокардиографического исследования, иногда только на аутопсии. Некоторые пациенты при расспросе не описывают загрудинный дискомфорт как боль, или не придают значения учащению кратковременных приступов стенокардии, в то время как это может быть проявлением инфаркта. Восприятие ангинозных болей может нарушаться при угнетении сознания и введении обезболивающих средств при инсультах, травмах и оперативных вмешательствах. Своевременно снятая ЭКГ у больного с высокой степенью риска ишемической болезни сердца при любом неясном изменении состояния помогает в установке диагноза.

**ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ**

**Диагностика.**

***Анамнез:***

Вероятность инфаркта повышается, если при расспросе обнаруживается, что больной страдает ИБС в виде стенокардии или ранее уже перенес инфаркт миокарда, либо имеет внесердечные проявления атеросклероза, например, перемежающуюся хромоту или церебральный атеросклероз, поражение сосудов шеи и др. Множественные факторы сердечно-сосудистого риска – курение, дислипидемия, сахарный диабет 2 типа, ожирение, неблагоприятная по ИБС наследственность также указывают на высокую вероятность ИБС. Особое значение эта информация имеет в случае стертой клинической картины и при неинформативности изначально измененной ЭКГ, например из-за полной БЛНПГ, феномена WPW, электрокардиостимулятора в желудочковой позиции.

***Физикальные данные:***

В типичных случаях затяжной ишемический эпизод может сопровождаться гипергидрозом, бледностью кожных покровов, тахикардией, иногда акроцианозом, различными проявлениями сердечной недостаточности – от тахипноэ до отека легких в зависимости от продолжительности и обширности ишемии, а также наличия предшествующего поражения миокарда. При неосложненном инфаркте чаще всего выявляется синусовая тахикардия и повышение АД. Нижний инфаркт нередко нередко сопровождается развитием брадикардии и рефлекторным снижением АД, причем если снижение АД провоцируется приемом нитроглицерина, следует исключить инфаркт правого желудочка.

 При аускультации в неосложненных случаях существенных отклонений от нормы может не обнаруживаться. Развитие дисфункции миокарда в зависимости от степени выраженности может проявляться ритмом галопа, хрипами в легких, появлением систолического шума митральной регургитации. Остро развившаяся митральная недостаточность в сочетании с отеком легких или кардиогенным шоком указывает на ишемическую дисфункцию папиллярных мышц. Грубый систолический шум у пациента с тяжелой острой сердечной недостаточностью может свидетельствовать о внутреннем разрыве сердца. Такие осложнения развиваются при позднем обращении за медицинской помощью и прогностически крайне неблагоприятны.

Следует особо подчеркнуть, что подробный сбор анамнеза и физикальное обследование не должны быть причиной задержки в выполнении электрокардиографического исследования, которое должно быть незамедлительно выполнено при первом подозрении на острый коронарный синдром.

***Электрокардиографическая диагностика***

При подозрении на ОКС ЭКГ в 12-ти отведениях следует зарегистрировать в течение 10 минут с момента первого контакта с медицинским персоналом (I, B).

Для ИMпST характерно возникновение подъема сегмента ST как минимум в двух последовательных отведениях, который оценивается относительно изолинии на уровне точки J (начало сегмента ST). В отведениях V2-V3 диагностически значимым является повышение ST ≥2 мм у мужчин старше 40 лет, ≥2,5 мм у мужчин до 40 лет, ≥1,5 мм у женщин независимо от возраста. Во всех других грудных и стандартных отведениях диагностически значимым признается подъем сегмента ST ≥1 мм. При этом калибровочный сигнал должен быть стандартным – 10 мм. Данные критерии не распространяются на случаи, когда на ЭКГ регистрируется полная блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) или выраженная гипертрофия левого желудочка, при которых подъем сегмента ST в правых грудных отведениях носит вторичный характер и не имеет отношения к ишемии.

При развитии трансмуральной ишемии в области задней стенки обычные отведения не выявляют повышения ST. При этом в отведениях V1-V3 может регистрироваться снижение сегмента ST ниже изолинии ≥0,5мм. Для выявления элевации сегмента ST необходимо снять дополнительные отведения V7-V9, для чего грудные электроды устанавливают на уровне отведений V4-V6 соответственно по задней подмышечной, лопаточной и паравертебральной линиям. Диагностически значимо повышение сегмента ST в этих отведениях ≥0,5мм ( ≥1 мм у мужчин до 40 лет).

 При подозрении на поражение правого желудочка (обычно при инфаркте нижней стенки, реже изолированно) необходимо снять правые грудные отведения V3R и V4R, для чего грудные электроды устанавливают как отведения V3 и V4, но на правую половину грудной клетки. Значимым является подъем сегмента ST ≥1мм.

Одно из самых грозных поражений - окклюзия главного ствола левой коронарной артерии - может проявляться преимущественно депрессией сегмента ST, которая регистрируется в 8 и более грудных и стандартных отведениях, а элевация ≥1мм выявляется только в отведении aVR (иногда и в V1).

Регистрация впервые (или предположительно впервые) выявленной полной БЛНПГ у пациента с симптомами ишемии – основание расценить ее как проявление ОКС с подъемом ST. Трудности в принятии решения могут возникнуть, если известно, что БЛНПГ выявлялась и ранее, а клинические проявления атипичны. Необходимо отметить, что выраженные вторичные изменения реполяризации в виде элевации сегмента ST в правых грудных и в I, aVL отведениях, а также наличие зубцов типа QS в отведениях V1, III,aVF, равно как и депрессия сегмента ST в левых грудных отведениях не должны рассматриваться как ишемические проявления. Единственным надежным, но необязательным признаком трансмуральной ишемии является повышение сегмента ST в отведениях с преимущественно положительными комплексами QRS. В любом случае даже подозрение на ОКС у таких пациентов должно быть основанием для незамедлительной госпитализации.

Следует иметь в виду, что нормальная или малоизмененная ЭКГ не исключает наличия ОКС и поэтому при наличии клинических признаков ишемии больной требует немедленной госпитализации. В процессе динамического наблюдения (мониторирование или повторная регистрация ЭКГ) типичные изменения могут быть зарегистрированы позднее. Сочетание выраженного болевого синдрома и стойко нормальной ЭКГ заставляет проводить дифференциальный диагноз с другими, иногда жизнеопасными состояниями.

***Мониторирование ЭКГ*** *в динамике (при отсутствии возможности – повторная регистрация ЭКГ) должно быть начато как можно скорее при подозрении на ОКС. (I.B)*

***Биохимическите маркеры***

Наиболее высокой специфичностью и чувствительностью обладают сердечные тропонины I и Т. По специфичности и чувствительности тропонины превосходят традиционные сердечные ферменты, такие как МВ-фракция креатинфосфокиназы и миоглобин. У пациентов с инфарктом миокарда уровень тропонина начинает увеличиваться примерно через 3 часа после появления симптомов. К этому времени чувствительность определения тропонина как метода диагностики инфаркта приближается к 100%. Содержание тропонина может оставаться повышенным в течение 2 недель. При ОКС без подъема сегмента ST уровень тропонина обычно нормализуется через 48-72ч. Следует отметить, что повышение уровня тропонинов не является высоко специфичным и может быть ложноположительным при некоторых состояниях:

* Хроническая и острая почечная дисфункция
* Тяжелая застойная сердечная недостаточность
* Гипертонический криз
* Тахи- или брадиаритмии
* Тромбоэмболия легочной артерии, высокая легочная гипертензия
* Воспалительные заболевания, например миокардит
* Острые неврологические заболевания, включая инсульт и субарахноидальное кровотечение
* Расслоение стенки аорты, порок аортального клапана или гипертрофическая кардиомиопатия
* Ушиб сердца, аблация, стимуляция, кардиоверсия или биопсия миокарда
* Гипотиреоз
* Кардиомиопатия Такоцубо (стресс-индуцированная кардиомиопатия)
* Инфильтративные заболевания, в том числе амилоидоз, гемохроматоз, саркоидоз, склеродермия
* Токсическое действие лекарств (адриамицин, 5-фторурацил, герцептин, змеиный яд)
* Ожоги >30%площади поверхности тела
* Рабдомиолиз
* Критическое состояние (особенно дыхательная недостаточность или сепсис).

 Наряду с тропонинами на миокардиальное повреждение может указывать повышение уровня МВ КФК, определение которой обычно проводится непосредственно при поступлении в стационар.

Определение маркеров повреждения миокарда на догоспитальном этапе позволяет оценить последующую динамику и определить, ограничится ли острый коронарный синдром нестабильной стенокардией, или будет установлен диагноз инфаркт миокарда. Стойко отрицательный результат станет основанием для расширенного диагностического поиска. Между тем, для принятия решения о лечебной тактике на момент первого контакта пациента с медицинским работником уровень маркеров повреждения обычно не влияет. Основное значение имеет выявление клинических признаков ишемии и изменения ЭКГ. Роль экспресс-определения тропонинов возрастает при неотчетливой клинике и изначально измененной ЭКГ. При этом отрицательный результат не должен быть основанием для отказа от срочной госпитализации с подозрением на ОКС.

* ***Эхокардиография*** *может помочь в постановке диагноза в определенных ситуациях, однако она не должна задерживать проведение ангиографии в стационаре. (IIb,C)**Это исследование практически не выполняется бригадой скорой медицинской помощи, поэтому не может быть рекомендовано к рутинному использованию.*

**Дифференциальная диагностика**

Дифференциальную диагностику ИMпST следует проводить с ТЭЛА, расслоением аорты, острым перикардитом, плевропневмонией, пневмотораксом, межреберной невралгией, заболеванием пищевода, желудка и 12-перстной кишки (язвенной болезнью), других органов верхних отделов брюшной полости (диафрагмальная грыжа, печеночная колика при желчно-каменной болезни, острый холецистит, острый панкреатит).

* ***ТЭЛА*** – в клинике преобладает внезапно возникшая одышка, которая не усугубляется в горизонтальном положении, сопровождается бледностью или диффузным цианозом. Болевой синдром может напоминать ангинозный. Во многих случаях имеются факторы риска венозной томбоэмболии. Важны результаты ЭКГ, указывающие на острую перегрузку правых отделов.
* ***Расслоение аорты*** отличается многочасовым упорным болевым синдромом с локализацией боли по центру грудной клетки, в спине, нередко с распространением вниз вдоль позвоночника. Возможно появление асимметрии пульса и артериального давления на крупных сосудах, диастолического шума аортальной недостаточности, признаков внутреннего кровотечения. У многих больных в анамнезе имеется артериальная гипертензия. При вовлечении в процесс расслоения аорты устьев коронарных артерий может развиться типичная картина ИMпST. Расслоение аорты или спонтанная диссекция коронарных артерий могут вызывать ИMпST у беременных.
* ***Острый перикардит:***характерна связь боли с дыханием, кашлем, положением тела. При аускультации может выслушиваться шум трения перикарда. На ЭКГ выявляется конкордантный подъем сегмента ST и смещение сегмента PR в сторону, противоположную направлению зубцов Р. Как правило, несмотря на упорный длительный болевой синдром при наличии подъема сегмента ST диагностически значимого повышения биохимических маркеров повреждения миокарда не выявляется, что совершенно не характерно для острой коронарной окклюзии. Этот признак может иметь значение при обращении пациента за помощью в сроки, когда уже можно рассчитывать на повышение уровня тропонинов.
* При***плеврите***больострая, режущая, ее интенсивность меняется при дыхании, больной «щадит бок». Выслушивается шум трения плевры,.
* ***Пневмоторакс***обычно сопровождается острой болью в боковых отделах грудной клетки, имеет характерные физикальные признаки, может приводить к появлению подкожной крепитации. При развитии напряженного пневмоторакса могут развиться тяжелые гемодинамические расстройства. На ЭКГ может выявляться снижение вольтажа QRS и значительные позиционные изменения.
* При ***межреберной невралгии***боль, как правило, резкая, локализуется по ходу межреберных промежутков, связана с дыханием, положением тела, воспроизводится при пальпации и не сопровождается изменениями ЭКГ.
* При ***спазме пищевода*** загрудинная боль может напоминать ишемическую, нередко купируется нитратами, но может проходить и после глотка воды. При этом ЭКГ не меняется.
* ***Заболевания органов верхнего отдела брюшной полости***обычно сопровождаются различными проявлениями диспепсии (тошнота, рвота) и болезненностью живота при пальпации. Инфаркт может симулировать прободная язва, поэтому при осмотре следует проводить пальпацию живота, обращая особое внимание на наличие симптомов раздражения брюшины.

Следует подчеркнуть, что в дифференциальной диагностике указанных заболеваний важнейшее значение имеет ЭКГ.

**Выбор лечебной тактики**

 Как только диагноз ОКСпST установлен, требуется срочно определить тактику реперфузионной терапии, т.е. восстановления проходимости окклюзированной коронарной артерии.

* ***Реперфузионная терапия*** *(ЧКВ или тромболизис) показана всем больным с болью/дискомфортом в груди длительностью <12 ч и персистирующим подъемом сегмента ST или новой блокадой левой ножки пучка Гиса (I,А).*
* *При сохраняющейся ишемии или рецидивировании боли и изменений ЭКГ реперфузионная терапия (предпочтительно ЧКВ) выполняется, даже если симптомы развились в сроки > 12 часов (I,C).*
* *Если с момента возникновения симптомов прошло более 24 часов и состояние стабильное, рутинное ЧКВ не планируется (III,A).*
* *При отсутствии противопоказаний и невозможности выполнения ЧКВ в рекомендуемые сроки выполняется тромболизис (I, А), предпочтительно на догоспитальном этапе.*
* *Тромболитическая терапия проводится, если ЧКВ невозможно выполнить в течение 120 минут от момента первого контакта с медработником (I, А).*
* *Если с момента появления симптомов прошло менее 2 часов, а ЧКВ не может быть выполнено в течение 90 минут, при большом инфаркте и низком риске кровотечения должна быть проведена тромболитическая терапия (I, А).*
* *После тромболитической терапии больной направляется в центр с возможностью выполнения ЧКВ (I, А).*

**Абсолютные противопоказания к тромболитической терапии:**

* Геморрагический инсульт или инсульт неизвестного происхождения любой давности
* Ишемический инсульт в предыдущие 6 месяцев
* Травма или опухоли головного мозга, артерио-венозная мальформация
* Большая травма/операция/травма черепа в течение предыдущих 3-х недель
* Желудочно-кишечное кровотечение в течение предыдущего месяца
* Установленные геморрагические расстройства (исключая menses)
* Расслоение стенки аорты
* Пункция несдавливаемого участка (в т.ч. биопсия печени, люмбальная пункция) в предшествующие 24 часа

**Относительные противопоказания:**

* Транзиторная ишемическая атака в течение предыдущих 6 месяцев
* Терапия оральными антикоагулянтами
* Беременность или состояние после родов в течение 1 недели
* Резистентная гипертония (систолическое АД >180 мм рт. ст. и/или диастолическое АД >110 мм рт. ст.)
* Тяжелое заболевание печени
* Инфекционный эндокардит
* Обострение язвенной болезни
* Продолжительная или травматичная реанимация

**Препараты для тромболизиса:**

* Алтеплаза (тканевый активатор плазминогена) 15 мг в/в в виде болюса 0,75 мг/кг в течение 30 минут, затем 0,5 мг/кг в течение 60 мин в/в. Суммарная доза не должна превышать 100 мг
* Тенектеплаза - однократно в/в в виде болюса в зависимости от веса тела:

30 мг - <60 кг

35 мг - 60-<70 кг

40 мг - 70-<80 кг

45 мг - 80-<90 кг

50 мг - ≥90 кг

***Всем больным с ОКС при отсутствии противопоказаний показана двойная дезагрегантная терапия (I,A):***

*Если планируется первичное ЧКВ:*

* Аспирин внутрь 150-300 мг или в/в 80-150 мг, если прием внутрь невозможен
* Клопидогрель внутрь 600 мг (I,C). (Если есть возможность, предпочтительнее Прасугрель у не принимавших Клопидогрель пациентов моложе 75 лет в дозе 60 мг (I,B) или Тикагрелор в дозе 180 мг (I,B)).

*Если планируется тромболизис:*

* Аспирин внутрь 150-500 мг или в/в 250 мг, если прием внутрь невозможен
* Клопидогрель внутрь в нагрузочной дозе 300 мг, если возраст ≤75 лет

*Если не планируется ни тромболизис, ни ЧКВ:*

* Аспирин внутрь 150-500 мг
* Клопидогрель внутрь 75 мг

***Прочая лекарственная терапия***

* **Опиоиды** внутривенно (морфин 4-10мг), у пожилых пациентов необходимо развести на 10 мл физиологического раствора и вводить дробно по 2-3 мл. При необходимостидополнительные дозы 2 мг вводят с интервалами 5-15 минут до полного купирования боли). Возможно развитие побочных эффектов: тошноты и рвоты, артериальной гипотонии с брадикардией и угнетения дыхания. Одновременно с опиоидами можно ввести противорвотные средства (например, метоклопрамид 5-10 мг внутривенно). Гипотония и брадикардия обычно купируются атропином в дозе 0,5-1 мг (общая доза до 2 мг) внутривенно;
* **Транквилизатор** (Диазепам 2,5-10 мг в/в) при появлении выраженной тревоги
* **Бета-блокаторы** при отсутствии противопоказаний (брадикардии, гипотонии, сердечной недостаточности и др.): Метопролол - при выраженной тахикардии предпочтительно внутривенно - по 5 мг через каждые 5 минут 3 введения, затем через 15 мин 25-50 мг под контролем АД и ЧСС. В дальнейшем обычно назначаются таблетированные препараты.
* **Нитраты** при болях сублингвально: Нитроглицерин 0,5-1 мг в таблетках или Нитроспрей (0,4-0,8 мг). При рецидивирующей стенокардии и сердечной недостаточности Нитроглицерин вводится внутривенно под контролем артериального давления: 10 мл 0,1% раствора разводится в 100 мл физиологического раствора. Необходим постоянный контроль ЧСС и АД, не вводить при снижении систолического АД<90 мм рт. ст.

 ***Ингаляции кислорода (2-4 л/мин) при наличии одышки и других признаков сердечной недостаточности***

ВНОК 2009

EHJ 2007, 2009

ESC Guidelines AMI-STEMI 2012

**ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ (СтОСМП)**

 Пациенты с ОКС с пST должны сразу направляться в ОРИТ, минуя СтОСМП.

При изложении материала использованы классы рекомендаций и уровни доказательности, предложенные АСС/AHA и применяемые в Российских рекомендациях.

**Классы рекомендаций**

**Класс I** - Рекомендуемый метод диагностики или лечения несомненно полезен и эффективен

**Класс IIа** - Имеющиеся сведения больше свидетельствуют о пользе и эффективности метода диагностики или лечения

**Класс II b** - Имеются ограниченные сведения о применимости метода диагностики или лечения

**Класс III** - Имеющиеся сведения свидетельствуют о неприменимости (бесполезности или вреде) предложенного метода

**Уровни доказанности**

**A -** Данные получены из нескольких рандомизированных клинических исследований

**B** - Данные основываются на результатах одного рандомизированного исследования или нескольких нерандомизированных исследований

**C** - Данные основаны на соглашении экспертов, отдельных клинических наблюдениях, на стандартах оказания медицинской помощи.