

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования  
«Северо-Осетинская государственная медицинская академия»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации  
кафедра внутренних болезней № 4

**Методические указания для проведения практического занятия  
со студентами 6 курса лечебного факультета по теме:  
«Острый коронарный синдром »**

**г. Владикавказ 2022г.**

**Методические указания для проведения практического занятия  
со студентами 6 курса лечебного факультета по теме:  
«Острый коронарный синдром»**

**Цель занятия:** Уметь построить программу диагностического поиска для выявления острого коронарного синдрома, выбирать рациональные методы лечения острого коронарного синдрома как на этапе скорой медицинской помощи, так и в условиях специализированного стационара.

**Мотивация актуальности темы:** В последние годы неотложная кардиология меняется особенно динамично. В настоящее время именно острый коронарный синдром – центральная тема неотложной кардиологии. ОКС является довольно частым клиническим состоянием, с которым в той или иной мере приходится сталкиваться каждому врачу.

Широкое внедрение эндоваскулярных методов лечения открывает новые возможности в терапии острого коронарного синдрома, что требует от студентов глубоких современных знаний, а также настоящего междисциплинарного взаимодействия в ходе оказания экстренной помощи пациенту.

Студент должен знать: этиопатогенез острого коронарного синдрома. диагностику и дифференциальную диагностику острого коронарного синдрома в условиях скорой помощи, принципы лечения острого коронарного синдрома в условиях скорой медицинской помощи; должен уметь: выбирать рациональные методы лечения острого коронарного синдрома; должен владеть навыками: оказания первой медицинской помощи при остром коронарном синдроме.

Эксперты Всероссийского научного общества кардиологов в 2001 году приняли следующее определение ОКС и нестабильной стенокардии: «ОКС – термин, обозначающий любую группу клинических признаков симптомов, позволяющих подозревать инфаркт миокарда, нестабильную стенокардию.

**ОКС включает в себя понятия:**

1 Острый инфаркт миокарда.

- 2 Инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST на ЭКГ (ИМпST).
- 3 Инфаркт миокарда без подъема сегмента ST на ЭКГ (ИМбпST).
- 4 Инфаркт миокарда, диагностированный по изменениям ферментов, по другим биомаркерам, по поздним ЭКГ признакам.
- 5 Нестабильная стенокардия.

Термин ОКС не является диагнозом и может быть использован лишь в первые часы и сутки заболевания, когда диагностическая информация еще недостаточна для окончательного суждения о наличии или отсутствии очагов некроза в миокарде. При повышенном уровне биомаркеров некроза миокарда (в основном речь идет о высокочувствительном тропонине – Tn) устанавливается диагноз ИМ, при отсутствии маркеров некроза – нестабильная стенокардия

Характер и срочность вмешательства по восстановлению коронарной перфузии определяется положением сегмента ST относительно изоэлектрической линии на ЭКГ. При смещении (подъеме) сегмента ST вверх – ОКС с подъемом сегмента ST на ЭКГ (ОКСпST) – восстановление коронарного кровотока должно проводиться безотлагательно. Методом выбора восстановления коронарного кровотока является коронарная ангиопластика; при невозможности ее проведения в соответствующие сроки эффективна и показана ТЛТ.

При ОКС без подъема сегмента ST на ЭКГ (ОКСбпST) ТЛТ неэффективна, а сроки проведения коронарной ангиопластики или аортокоронарного шунтирования (АКШ) зависят от степени риска (прогноза) заболевания.

**Этиология:** При большом разнообразии потенциальных этиопатогенетических факторов причиной ОКС является преимущественно атеросклероз коронарной артерии в стадии дестабилизации атеросклеротической бляшки и формирования над ней внутрисосудистого тромба. ОКС развивается в результате изъязвления или разрыва «нестабильной» атеросклеротической бляшки и последующего тромбоза в области повреждения интимы. Детальное изучение механизмов тромбогенеза оказало, что тромботический процесс начинается с прилипания тромбоцитов к местам поврежденной атеросклеротической бляшки. При этом наиболее ранимыми являются молодые бляшки с тонкой поверхностной оболочкой. Разрыв бляшки выявляется в 75 % случаев острого коронарного тромбоза.

**Диагностика ОКС** осуществляется на основе данных клинической картины, показателей ЭКГ, зарегистрированной во время развития

клинической картины, и результатов изучения кардиоспецифических ферментов.

### Классификации ОКС и острого ИМ

На этапе предварительного диагноза:

1 ОКС с подъемом сегмента ST – ИМ с подъемом сегмента ST (к этой группе относят также остро возникшую блокаду ЛНПГ).

2 ОКС без подъема сегмента ST.

Клинический диагноз (в том числе заключительный) после подтверждения/исключения

1 ИМ с подъемом сегмента ST (к этой группе относят также остро возникшую блокаду ЛНПГ).

2 ИМ без подъема сегмента ST.

3 Нестабильная стенокардия.

Классификация ИМ на основании последующих изменений на ЭКГ (не обязательна к применению):

1 ИМ с формированием патологических зубцов Q.

2 ИМ без формирования патологических зубцов Q.

Классификация ИМ на основании глубины поражения мышечного слоя (является приоритетной для патологоанатомического/судебно-медицинского диагноза): 1 Субэндокардиальный ИМ. 2 Трансмуральный ИМ.

Классификация ИМ на основании локализации очага некроза.

Через 28 и более суток после начала симптомов ИМпST 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 предшествующего ИМ).

2 Рецидив ИМ – ИМ, развившийся в течение 28 суток после предшествующего ИМ.

**Клиника** . ОКСпST диагностируется у больных с ангинозным приступом с давящими, сжимающими болями за грудиной (ощущением дискомфорта), длящимися более 20-ти минут, не проходящими после приема нитроглицерина. Чаще всего эти боли иррадиируют в левую руку, левое плечо, нижнюю челюсть слева, или другими ощущениями (дискомфортом) в грудной

клетке и стойким (сохраняющимся не менее 20 мин) подъемом сегмента ST или «новой» (впервые возникшей или предположительно впервые возникшей) блокадой левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ) на ЭКГ. Как правило, если заболевание начинается как ОКСпST, позже появляются признаки некроза миокарда – повышение уровней биомаркеров изменения ЭКГ, включая образование зубцов Q.

#### ЭКГ при ОКС с подъемом сегмента ST

1. Если подъем сегмента ST обусловлен окклюзивным тромбозом КА, то при отсутствии восстановления кровотока формируется патологический зубец Q и наблюдается характерная динамика в виде приближения сегмента ST к изолинии, которое происходит постепенно в течение нескольких дней.
- 2 В это же время наблюдается формирование отрицательного зубца T и затем его углубление
3. Если в результате реперфузионной терапии кровотока в КА восстанавливается, динамика со стороны сегмента ST быстрая – на 50% в течение 60-90 минут, что является критерием успешности реперфузии.
4. При длительном сохранении подъема сегмента ST нужно заподозрить развитие аневризмы.

#### ЭКГ при ОКС без подъема сегмента ST

1. Новая горизонтальная или косонисходящая депрессия сегмента ST, превышающая 0,5 мм в отведениях V2 и V3 и 1 мм в остальных отведениях.
2. Новая инверсия зубца T > 1 мм в двух смежных отведениях с преобладающим зубцом R или R/S > 1
3. Коронарный T обычно симметричный.

Появление признаков некроза означает, что у больного развился инфаркт миокарда. Термин «инфаркт миокарда» отражает гибель (некроз) клеток сердечной мышцы (кардиомиоцитов) в результате ишемии. В соответствии с международными согласительными документами, инфаркт миокарда диагностируется, если имеется клиническая картина ОКС и маркеры некроза.

#### Маркеры некроза

маркер	Начало подъема	Пик	Время нормализации

МВ КФК	3-12 часов	через 24 часа	через 48-72 часа
тропонин I	3-12 часов	через 24 часа	через 5-10 суток.
Тропонин T	2-6 час	24-48 час	7-14 суток

Другие биомаркеры могут помочь при проведении дифференциальной диагностики: D-димер (легочная эмболия), BNP/NT-proBNP (одышка, сердечная недостаточность), гемоглобин (анемия), лейкоциты (воспалительные заболевания), маркеры функции почек.

### **Классификация типов ИМ:**

Тип 1 ИМ, развившийся вследствие разрыва или эрозии атеросклеротической АБ в КА.

Тип 2 ИМ, развившийся в результате ишемии, вызванной причинами, не связанными с тромботическими осложнениями коронарного атеросклероза.

Тип 3 ИМ 3 типа соответствует случаям появления симптомов, указывающих на ишемию миокарда, сопровождающихся изменениями ЭКГ или фибрилляцией желудочков. 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 4б. ИМ, связанный с тромбозом коронарного стента, документированный при КТ или аутопсии.

Тип 4с. ИМ, связанный с рестенозом после ЧКВ, устанавливается в случае обнаружения выраженного рестеноза в артерии, соответствующей зоне ИМ, когда отсутствуют признаки тромбоза и другие поражения инфаркт-связанной артерии.

Тип 5 ИМ, связанный с операцией коронарного шунтирования.

### **ОСЛОЖНЕНИЯ ИМ**

- Нарушения сердечного ритма и проводимости.
- Острая сердечная недостаточность.
- Кардиогенный шок.
- Механические осложнения: разрывы (межжелудочковой перегородки,

свободной стенки левого желудочка), отрыв хорд митрального клапана, отрыв или дисфункция сосочковых мышц).

- Перикардит (эпистенокардитический и при синдроме Дресслера).
- Затянувшийся или рецидивирующий болевой приступ, постинфарктная стенокардия.

## **Лечение**

### **Реперфузионное лечение заболевания.**

Реперфузионная терапия для снижения риска смерти рекомендуется всем пациентам с ИМпСТ и длительностью симптомов < 12 часов.

В настоящее время реперфузионное лечение предусматривает использование двух стратегий: первичного ЧКВ и фармакоинвазивного подхода, включающего последовательное применение ТЛТ и ЧКВ. Выбор между этими двумя стратегиями определяется прежде всего доступностью подразделений, способных организовать своевременное ЧКВ.

Тромболитическая терапия при отсутствии противопоказаний рекомендована для снижения риска смерти у пациентов с ИМпСТ с длительностью симптомов < 12 часов, у которых ожидается, что первичное ЧКВ не будет выполнено в пределах 120 минут после постановки диагноза .

Абсолютные противопоказания к ТЛТ: перенесенный геморрагический инсульт или кровообращения неизвестной этиологии; - ишемический инсульт в предшествующие 6 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, расслоение аорты (заподозренное или подтвержденное); пункция некомпенсируемых сосудов, биопсия печени, спинномозговая пункция в течение предыдущих 24 часов.

Стрептокиназа – фибрин неспецифичный препарат, вводится в вену в дозе 1500000 МЕ за 30–60 мин в небольшом количестве 0,9% раствора хлорида натрия.

В отличие от стрептокиназы, фибринспецифичные препараты обладают высокой тропностью к фибрину тромба, что повышает частоту восстановления коронарного кровотока при их использовании до 70%. Эти препараты не являются антигенами, и это позволяет повторно вводить их в любое время, как только в этом появляется необходимость.

Рекомбинантный тканевой активатор плазминогена (алтеплаза) вводится в вену (предварительно препарат растворяют в 100–200 мл дистиллированной воды или 0,9% раствора хлорида натрия) по схеме «болюс + инфузия».

Относительные противопоказания к ТЛТ:

- транзиторная ишемическая атака в предыдущие 6 месяцев;
- прием пероральных антикоагулянтов;
- беременность и 1-я неделя после родов;
- рефрактерная АГ (САД > 180 мм рт.ст. и/или ДАД > 110 мм рт.ст.);
- тяжелое заболевание печени;
- инфекционный эндокардит;
- травматичная или длительная сердечно-легочная реанимация;
- обострение язвенной болезни.

### **Антикоагулянты**

При консервативной тактике лечения препаратом выбора является фондапаринукс (2,5 мг в день п/к), как препарат, имеющий оптимальный профиль безопасности. При инвазивной тактике препаратом выбора служит эноксапарин, который вводят в вену болюсно в дозе 30 мг или нефракционированный гепарин в виде болюса из расчета 60–70 МЕ/кг (максимум 4000 МЕ).

### **Дезагреганты**

Пациенты с ОКС, начиная с момента первого контакта с медицинским персоналом, должны получать двойную дезагрегантную (антитромбоцитарную) терапию в виде комбинации ацетилсалициловой кислоты (АСК) + блокаторов рецепторов аденозиндифосфата — P2Y12 (клопидогрела или тикагрелора). Назначают нагрузочную дозу АСК в простой форме (без защитной оболочки) в дозе 250–500 мг. В случае запланированной тромболитической терапии следует назначить клопидогрел в нагрузочной дозе 300 мг, последующим назначением 75 мг в сутки. У лиц старше 75 лет нагрузочную дозу не используют. При планируемом первичном чрескожном вмешательстве – предпочтительно назначение тикагрелора в нагрузочной дозе 180 мг. При невозможности назначить тикагрелор, нагрузочная доза клопидогрела должна составить 600 мг, затем 150 мг в сутки в течение 7 дней.

В последующем на неограниченно долгий срок назначают ацетилсалициловую кислоту в поддерживающей дозе 75–100 мг (можно в виде кишечнорастворимый). Поддерживающие дозы ингибиторов (клопидогреля

75 мг в сутки, тикагрелор 90 мг 2 раза в сутки) назначают в 12 месяцев после острого события.

### **Обезболивание**

Важнейшим лечебным мероприятием является адекватное обезболивание. Обезболивание можно начать с введения нитроглицерина под язык (таблетки, спрей). При неэффективности 2–3 доз (эффект должен быть достигнут в течение нескольких минут) назначают наркотические анальгетики. Препаратом выбора служит морфин, который обладает выраженным вазодилатирующим эффектом, благодаря чему снижется пред- и постнагрузка на сердце. Морфин способствует уменьшению страха, возбуждения, снижает симпатическую активность, увеличивает тонус блуждающего нерва, уменьшает работу дыхания, вызывает расширение периферических артерий и вен (последнее особенно важно при отеке легких). Возможно также использование фентанила, который обладает более выраженным анальгезирующим, но более краткосрочным действием. Вводят внутривенно по 0,05–0,1 мг (1–2 мл 0,005% раствора) разведенного в 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида. Для усиления и продления действия, а также с целью седации введение фентанила сочетают с внутривенным введением нейролептика (нейролептаналгезия) – дроперидола (1 мл 0,25% раствора – 2,5 мг). При введении наркотических анальгетиков возможны осложнения в виде угнетения дыхания (купируется введением налоксона и вентиляцией легких мешком Амбу), рвоты (купируется введением метроклопрамида), брадикардии (купируется введением атропина).

### **Нитраты**

Сублингвально нитраты используют в остром периоде для купирования болей (особенно при первом медицинском контакте). Внутривенное введение нитратов у больных в остром периоде показано при рецидивирующих ангинозных болях, при отеке легких (острая левожелудочковая недостаточность – класс по Killip III), при артериальной гипертензии. Во всех других случаях внутривенное введение нитратов нецелесообразно.

**Бета-адреноблокаторы** снижают риск разрыва миокарда и развития фибрилляции желудочков. Бета-адреноблокаторы в эффективной дозе должны быть назначены перорально, как можно раньше, учитывая проявления левожелудочковой недостаточности и бронхоспазма. Важно титровать дозы бета-адреноблокаторов до достижения целевых значений частоты сердечных сокращений – 50–60 ударов в минуту.

**Ингибиторы АПФ** назначаются в ранние сроки инфаркта миокарда для уменьшения степени ремоделирования миокарда и профилактики развития явлений хронической сердечной недостаточности. Особенно у пациентов с низкой фракцией выброса, при наличии артериальной гипертензии, сахарного диабета.

**Статины.** Раннее назначение статинов в максимальных терапевтических дозах (40 мг розувастатина или 80 мг аторвастатина) доказано улучшает прогноз у больных ИМ. В дальнейшем требуется произвести титрацию дозы по уровню липопротеидов низкой плотности (целевой уровень менее 1,8 ммоль/л).

### **Реабилитация больных, перенесших ОКС**

Кардиореабилитация предусматривает три основных этапа:

- Стационарный этап, который может начинаться в условиях БРИТ и продолжаться в палате кардиологического отделения больницы или сосудистого центра.
- Ранний стационарный реабилитационный этап, проводящийся в стационарном кардиореабилитационном отделении кардиологических или многопрофильных стационаров, или Центра реабилитации.
- Амбулаторно-поликлинический реабилитационный этап. На этом этапе больной определяется как субъект с постинфарктным кардиосклерозом, нуждающийся в выполнении комплекса реабилитационных мероприятий и продолжительной вторичной профилактики. В первые месяцы после выписки из стационара эти мероприятия выполняются под врачебным контролем, а далее – под самоконтролем в домашних условиях.

Тестовые задания по теме:  
«Острый коронарный синдром»

1. К нестабильной стенокардии относится:
  - А. Впервые возникшая стенокардия
  - Б. Прогрессирующая стенокардия напряжения
  - В. Вариантная стенокардия
  - Г. Все перечисленное
  
2. Впервые возникшей считается стенокардия, которая длится:
  - А. Один месяц
  - Б. Три месяца
  - В. Четыре месяца
  - Г. Полгода
  
3. Важнейшим дополнительным методом диагностики инфаркта миокарда является
  - А. рентгенография органов грудной клетки
  - Б. электрофизиологическое исследование сердца
  - В. эхокардиография
  - Г. сцинтиграфия миокарда
  
4. Градация риска у больных острым инфарктом миокарда с элевацией сегмента ST определяется с помощью шкалы
  - А. QRISK 2;
  - Б. HEART;
  - В. АТР III;
  - Г. GRACE.

5. В понятие острый коронарный синдром без подъема сегмента ST входит:

- А. постинфарктная стенокардия;
- Б. постинфарктный кардиосклероз;
- В. прогрессирующая стенокардия;
- Г. стабильная стенокардия;
- Д. стенокардия после аорто-коронарного шунтирования.

6. За сколько суток перед проведением планового оперативного вмешательства рекомендовано прекращать приём тикагрелора?

- А. за 3 суток;
- Б. за 5 суток;
- В. за 7 суток;
- Г. за сутки.

7. Для обнаружения нестабильных бляшек используются

- А. внутрисосудистая оптическая когерентная томография;
- Б. внутрисосудистое ультразвуковое исследование;
- В. контрастная компьютерная томография;
- Г. сцинтиграфия миокарда.

8. Факторами риска острого коронарного синдрома без подъема сегмента ST являются:

- А. гипертиреоз;
- Б. дислипидемия;
- В. инфекции;
- Г. нарушения углеводного обмена;
- Д. хроническая болезнь почек.

9. Главные причины развития острого коронарного синдрома

А. микроваскулярная дисфункция;

Б. тромбоз коронарной артерии;

В. спазм пораженной атеросклерозом коронарной артерии;

Г. метаболические нарушения.

10. Какой из биохимических маркеров некроза миокарда обладает наибольшей чувствительностью (100%)?

А. миоглобин;

Б. тропонин Т или I;

В. КФК общая;

Г. КФК МВ.

11. Предпочтительные комбинации при двойной дезагрегантной терапии

А. ацетилсалициловая кислота + тикагрелор;

Б. ацетилсалициловая кислота + прасугрел;

В. ацетилсалициловая кислота + клопидогрел;

Г. ацетилсалициловая кислота + варфарин.

12. Показанием к экстренному аортокоронарному шунтированию у больного острым инфарктом миокарда является

А. успешно проведенное эндоваскулярное лечение инфаркт-связанной артерии, но с сохраняющимися гемодинамически не значимыми стенозами других коронарных артерий

Б. наличие кардиогенного шока, если анатомия коронарных артерий не позволяет выполнить эндоваскулярное лечение

В. стеноз ствола левой коронарной артерии > 30%

Г. успешно проведенный системный тромболизис

13. Что необходимо сделать в первую очередь, если развился ангинозный приступ?

- А. произвести обезболивание, седативную терапию
- Б. начать кислородотерапию
- В. дать антиагреганты
- Г. дать антикоагулянты

14. Эквивалентом боли при стенокардии (при условии его кратковременности) могут быть:

- А. Изжога
- Б. Онемение 4-5-го пальцев левой руки
- В. Кратковременное чувство слабости и потливости
- Г. Все перечисленное

15. К осложнениям инфаркта миокарда относятся:

- А. Кардиогенный шок
- Б. Сердечная астма
- В. Нарушения ритма
- Г. Все перечисленное

16. Нефракционированный гепарин при инфаркте миокарда с элевацией сегмента ST применяется

- А. только после чрескожного коронарного вмешательства со стентированием;
- Б. во время чрескожного коронарного вмешательства;
- В. при тромболитической терапии;
- Г. только на догоспитальном этапе;
- Д. для профилактики и лечения артериальных или венозных тромбозов.

17. Согласно классификации нестабильной стенокардии к II классу тяжести (по Braunwaldпо) относится

А. впервые возникшая стенокардия напряжения; стенокардия продолжительностью менее 2-х месяцев, кроме стенокардии покоя в течение последних 2-х месяцев;

Б. стенокардия покоя, острая; один и более эпизодов стенокардии в покое за последние 48ч;

В. стенокардия покоя, подострая; один и более эпизодов стенокардии в покое на протяжении месяца, кроме стенокардии покоя за последние 48ч;

Г. тяжелая стенокардия три и более раза в день, или определенно более частая и провоцируемая меньшей нагрузкой.

18. Согласно классификации нестабильной стенокардии к III классу тяжести (по Braunwaldпо) относится

А. впервые возникшая, стенокардия напряжения, кроме стенокардии покоя в течение последних 2-х месяцев;

Б. стенокардия покоя, острая; один и более эпизодов стенокардии в покое за последние 48ч;

В. стенокардия покоя, подострая; один и более эпизодов стенокардии в покое на протяжении месяца, кроме стенокардии покоя за последние 48ч;

Г. стенокардия продолжительностью менее 2-х месяцев; тяжелая стенокардия три и более раза в день, или определенно более частая и провоцируемая меньшей нагрузкой.

19. Какой возраст оценивается минимальным баллом по шкале GRACE?

А) 60-69;

Б)  $\leq 30$ ;

В)  $\geq 90$ .

20. Специфичные признаки для расслоения стенки аорты:

А. асимметрия артериального давления на конечностях;

Б. боль в груди;

В. боль вдоль позвоночника;

Г. головная боль;

Д. одышка.

Эталоны ответов

1- Г

2-А

3-В

4-Г

5-АВД

6-А

7-АВВ

8-БГД

9-ВВ

10-Б

11-АБ

12-Б

13-А

14-Г

15-Г

16-ВВД

17-В

18-Б

19-Б

20-АВ

**Задача 1** Больной А., 48 лет, работает начальником цеха на предприятии. Обратился в приемное отделение дежурной больницы с жалобами на интенсивные жгучие боли за грудиной, иррадиирующие в левую половину шеи, левое плечо. Боль длится около 2 часов, сопровождается чувством страха смерти. Больной принял 4 таблетки нитроглицерина без эффекта.

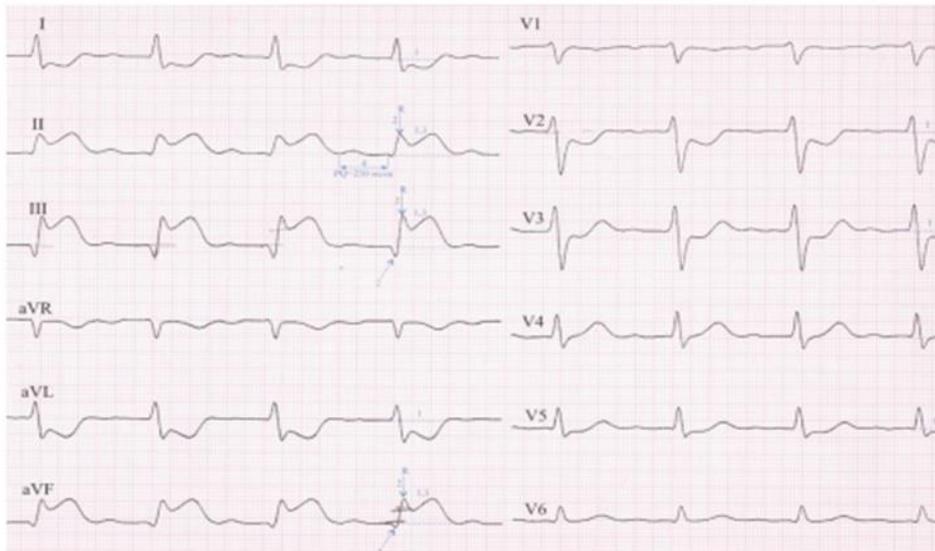
Из анамнеза заболевания. Связывает возникновение приступа боли со стрессовой ситуацией на работе. Из анамнеза жизни: имеет длительный стаж курильщика, курит до 20 сигарет в день. Старший брат больного перенес инфаркт миокарда в 52 года.

При осмотре: кожные покровы бледные, пациент повышенного питания, ИМТ 37 кг/м<sup>2</sup>. Периферических отеков нет. В легких везикулярное дыхание, хрипы не выслушиваются. ЧД – 20 в 1 мин. Пульс 104 удара в минуту. Визуально область сердца не изменена. Границы сердца не смещены. Тоны сердца глухие, ритм правильный, ЧСС 104 в 1 мин, при аускультации шумы не выслушиваются. АД=105/69 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный, печень у края реберной дуги.

Общий анализ крови: гемоглобин 134 г/л, лейкоциты  $11,3 \times 10^9$  /л, п/я нейтрофилы – 7 %, с/я нейтрофилы – 64 %, э – 1%, л/ф – 25 %, м – 3 %, СОЭ – 10 мм/ч. Биохимический анализ крови: креатинин – 52 мкмоль/л, мочевины – 5,4 - ммоль/л, общий белок – 63 г/л, холестерин общий – 9,2 ммоль/л, холестерин ЛПВП – 0,7 ммоль/л, холестерин ЛПНП – 5,6 ммоль/л; тропониновый тест положительный; миоглобин – 620 мкг/л (при норме до 69 мкг/л); фибриноген – 4 600 мг/л; ПТИ – 105 %.

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Какие признаки данного заболевания обнаружены на ЭКГ?
3. Какие атипичные клинические варианты начала данного заболевания Вы знаете?
4. Что лежит в основе патогенеза данного заболевания?

5. Какова тактика ведения на догоспитальном этапе (укажите полный объем терапии на догоспитальном и госпитальном этапе).  
**ЭКГ.**



**Задача 2.** В приёмный покой доставлен скорой помощью больной 52 лет с жалобами на резкие давящие боли за грудиной с иррадиацией в обе руки и левую лопатку, длящиеся более двух часов, боль не купируется приемом нитроглицерина и инъекционными анальгетиками, сопровождается резкой слабостью, страхом смерти, выраженной потливостью.

Из анамнеза выяснено, что больного около 10 лет беспокоили приступообразные головные боли, шум в ушах, головокружение, «мелькание мушек» перед глазами, кратковременные колющие боли в области сердца, без иррадиации. Иногда отмечалось повышение АД до 200/120 мм рт.ст., постоянное АД - 160/100 мм рт. ст.

При осмотре общее состояние тяжёлое. Кожные покровы бледные, акроцианоз. Дыхание частое (26 в минуту). Перкуторно над всеми полями грудной клетки лёгочный звук, при аускультации - дыхание везикулярное, единичные влажные хрипы в нижних отделах легких. Пульс одинаков на обеих руках, 120 уд/мин, ритмичный, слабого наполнения и напряжения. АД - 90/70 мм рт ст. Перкуторно левая граница относительной сердечной тупости смещена влево. Аускультативно тоны сердца глухие. Акцент второго тона над аортой. Живот мягкий, безболезненный, печень не увеличена. Отеков нет.

1 Ваш предварительный диагноз?

2 Назначьте необходимые информативные методы исследования.

3 Ваша лечебная тактика.