

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Красноярский государственный медицинский университет
имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России)

Кафедра внутренних болезней и иммунологии с курсом ПО

Реферат

Тема: «Современные подходы к лечению острого коронарного синдрома.»

Выполнила: ординатор 1-го года
Макаревич С.М.

Проверила: к.м.н., доцент кафедры
внутренних болезней и иммунологии с курсом
ПО
Мосина В.А.

Красноярск,
2019 год.

План реферата

1. Определение ОКС	3
2. Эпидемиология	4
3. Этиология развития ОКС	5
4. Патогенез	6
5. Клиническая картина	7
6. Диагностика	9
7. Лечение	11
8. Список используемой литературы	29

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Острый коронарный синдром (ОКС) - собирательное понятие для описания состояний, вызванных острой прогрессирующей ишемией миокарда: нестабильной стенокардии, инфарктом миокарда (ИМ) без подъёма сегмента ST и инфаркта миокарда с подъёмом сегмента ST. Термин "ОКС без подъёма сегмента ST" применяют для обозначения нестабильной стенокардии напряжения и ИМ без подъёма сегмента ST (ИМ без зубца Q).

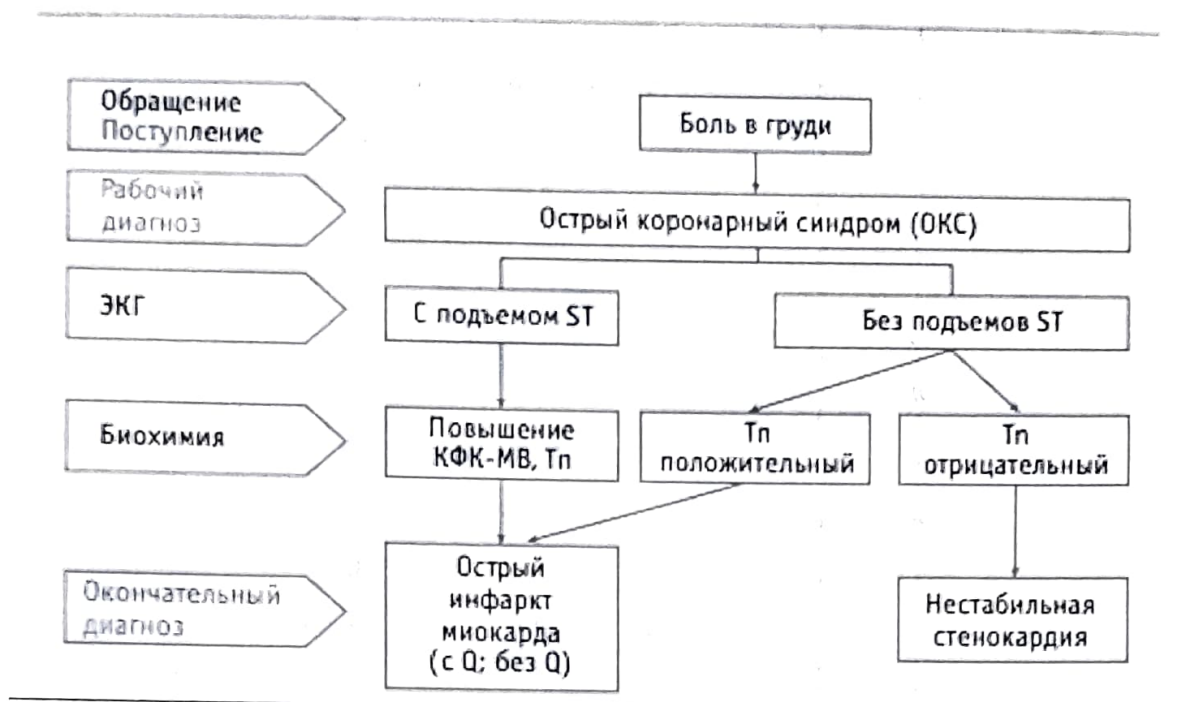
Термин ОКС не является диагнозом и может быть использован лишь в первые часы и сутки заболевания, когда диагностическая информация еще недостаточна для окончательного суждения о наличии или отсутствии очагов некроза в миокарде. При повышенном уровне биомаркеров некроза миокарда (в основном речь идет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

В зависимости от изменений на ЭКГ выделяют ОКС или ИМ с подъемом сегмента ST (ИМпST) и ОКС или ИМ без подъема сегмента ST (ИМбпST). Такая классификация была предложена в связи с разной тактикой лечения и разными клиническими исходами. При формировании нового патологического зубца Q на ЭКГ говорят об ИМ с зубцом Q, если формирование зубца Q не произошло, то такой ИМ считается не-Q ИМ. В настоящее время не рекомендовано использовать термины трансмуральный или субэндокардиальный ИМ, так как ЭКГ изменения часто не совпадают с данными морфологических исследований (так, может не регистрироваться зубец Q при трансмуральном поражении и напротив, при субэндокардиальном – быть зубец Q на ЭКГ).

При этом инфаркт без подъёма сегмента ST отличается от нестабильной стенокардии повышенным уровнем маркеров некроза миокарда, которые при нестабильной стенокардии отсутствуют. Имеющаяся при этом виде стенокардии острая ишемия миокарда недостаточна для развития некроза миокарда и отсутствует выброс в кровоток биомаркеров некроза миокарда в количествах, достаточных для диагностики инфаркта миокарда. Окклюзия сосуда продолжительностью 15-30 минут приводит к тяжёлой ишемии миокарда, а после 30 минут непрерывного прекращения кровотока, как правило, начинается необратимое повреждение кардиомиоцитов. Сохранение окклюзии артерии ведёт к прогрессивному увеличению размеров инфаркта, и через 6-12 часов после наступления окклюзии практически весь миокард, получающий кровь из данной артерии, оказывается некротизированным.

Значительная потеря функционировавшего ранее миокарда ведёт к угнетению насосной функции сердца, следствием чего является развитие сердечной недостаточности.

Ведение пациентов с острым коронарным синдромом



ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

* Ежегодно 2-2,5 млн человек во всём мире поступают в отделения неотложной кардиологии с нестабильной стенокардией/ИМ без подъёма сегмента ST; приблизительно в половине случаев нестабильная стенокардия предшествует ИМ.

* Ежегодная заболеваемость в индустриально развитых странах мира составляет 6 на 10 000 населения. * Более 60% пациентов с ОКС относятся к старшей возрастной группе (старше 65 лет); преобладают мужчины.

ЭТИОЛОГИЯ

Причины развития ОКС

Атеросклероз коронарных артерий (95 - 97%)

Выраженный и длительный спазм коронарных артерий

При различных заболеваниях внутренних органов (являясь не формой ИБС, а осложнением основного процесса)

Описание факторов развития ОКС

При полной тромботической окклюзии коронарной артерии развивается трансмуральный ИМ (ИМ с зубцом Q). При образовании пристеночного тромб формируется не трансмуральный ИМ (ИМ без зубца Q).

Может стать причиной ИМ у лиц молодого и среднего возраста, без поражения артерий атеросклеротическими бляшками.

При аортальных пороках сердца - в результате относительной коронарной недостаточности;

При инфекционном эндокардите - вследствие тромбоэмболии в коронарные артерии;

При ревматической лихорадке и другой патологии соединительной ткани - вследствие воспалительного поражения коронарных артерий;

При ДВС-синдроме и других заболеваниях крови, сопровождающихся нарушениями гемокоагуляции - в результате тромбоза неизмененных коронарных артерий.

ПАТОГЕНЕЗ

В патогенезе ИМ ведущая роль принадлежит прекращению притока крови к участку сердечной мышцы, что приводит к повреждению миокарда, его некрозу, ухудшению жизнедеятельности перинфарктной зоны. Некроз миокарда проявляется резорбционно-некротическим синдромом (данные лабораторных исследований, повышение температуры тела) подтверждается данными ЭКГ. Он вызывает длительный болевой синдром, может проявляться развитием аритмий и блокад сердца, а трансмуральный некроз - разрывами сердца или острой аневризмой.

Некроз миокарда, нарушение состояния перинфарктной зоны способствуют снижению ударного и минутного объемов сердца. Клинически это проявляется развитием острой левожелудочковой недостаточности - отеком легких и(или) кардиогенным шоком. Последний сопровождается резким снижением кровоснабжения жизненно важных органов, что приводит к нарушению микроциркуляции, тканевой гипоксии и накоплению продуктов обмена. Метаболические нарушения в миокарде служат причиной тяжелых нарушений ритма сердца, нередко заканчивающихся фибрилляцией желудочков. Возникающее при кардиогенном шоке снижение коронарного кровотока еще больше способствует снижению насосной функции сердца и усугубляет течение кардиогенного шока, отека легких -- главных причин смерти при ИМ.

НС и ИМ являются разными клиническими проявлениями единого патофизиологического процесса — тромбоза различной степени выраженности над надрывом атеросклеротической бляшки или эрозией эндотелия коронарной артерии (КА). При этом определяющим фактором для развития того или иного варианта ОКС являются исключительно количественные характеристики процесса тромбообразования продолжительность и степень тромботической окклюзии КА. При ограничении тромбообразования в рамках начальной, тромбоцитарнососудистой стадии, происходит развитие симптомокомплекса нестабильной стенокардии или формирование небольших очагов некроза в миокарде, выявляемых только с помощью высокочувствительных кардиомаркеров (ИМ без зубца Q). В этом случае на ЭКГ, как правило, отсутствует подъем сегмента ST. Существует два варианта исхода ОКС бл ST:

- острая ишемия миокарда, тяжесть и продолжительность которой недостаточны для развития некроза миокарда;
- если ишемический процесс в миокарде продолжительный и достаточной тяжести, что

вызывать некроз миокарда, то количество погибших кардиомиоцитов невелико (патологический зубец Q на ЭКГ не появляется). Некроз миокарда в данном случае устанавливается по повышенным уровням кардиомаркеров. И у больного диагностируется ИМ, который отличается от ИС повышением уровней маркеров некроза миокарда, которые при ИС отсутствуют.

В случае реализации всех стадий тромбогенеза с конечным образованием фибрина и построением фибринового каркаса тромба, ОКС, как правило, проявляется подъемом сегмента ST над изолинией (ОКСпST). Позже появляются признаки некроза миокарда – появление патологического зубца Q и повышение уровня кардиомаркеров. На основании чего диагностируется инфаркт миокарда с зубцом (-ИМ): крупноочаговый (с зубцом) или трансмуральный (комплекс QS) инфаркт миокарда.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

ИМ нередко развивается внезапно, как катастрофа на фоне полного благополучия. Однако, в большинстве случаев инфаркту предшествует дестабилизация коронарного кровоснабжения, по типу нестабильной стенокардии. Пациенты отмечают усиление ангинозных болей по интенсивности, увеличение их продолжительности, снижение эффекта от нитратов или появление ангинозных болей впервые в жизни.

Главным, но не обязательным проявлением ОКС является ангинозная боль. Классический вариант – интенсивные боли давящего, сжимающего, жгучего характера продолжительностью более 2 минут (до нескольких часов) за грудиной. Боли не купируются нитроглицерином, иррадиируют в левую руку («ломит», «немеет»), левое плечо, реже в обе руки или правую руку, в спину, шею, нижнюю челюсть, эпигатрий. Иногда пациенты отмечают боль только в зоне иррадиации. Боль часто сопровождается чувством страха («страха смерти»), возбуждением, вегетативными расстройствами (потоотделением). Крайне важно при расспросе больного уточнить время начала наиболее интенсивного болевого приступа.

Атипичные варианты ИМ:

1. Астматический вариант. При этом варианте отёклёгких является ведущим или единственным клиническим синдромом ИМ. Болей при астматическом варианте

может совсем не быть или они очень незначительны. Подобный вариант чаще наблюдается при повторных или обширных ИМ у лиц пожилого возраста, имеющих сердечную недостаточность в анамнезе. Этот вариант необходимо дифференцировать с отеком легких, появившемся при гипертоническом кризе у больных с постинфарктным кардиосклерозом и особенно с аневризмой левого желудочка, у больных с острой декомпенсацией хронической сердечной недостаточности вследствие других заболеваний сердца. Трудность может усугубляться появлением отрицательного зубца Т, полной блокадой левой ножки пучка Гиса (ПБЛНПГ), затрудняющей диагностику ИМ.

2. Абдоминальный вариант. Этот вариант, как правило, наблюдается при нижнем (диафрагмальном) ИМ. Боли при этом локализуются в эпигастрии. Боли носят чаще жгучий характер, от чего больные принимают их за изжогу и безуспешно принимают антациды, промывают желудок и др. Отмечается тошнота, рвота, метеоризм, парез кишечника. В ряде случаев при пальпации живота могут отмечаться болезненность и признаки раздражения брюшины, что затрудняет дифференциальную диагностику ОКС и острого живота.

3. Аритмический вариант. При этом варианте заболевание манифестирует нарушением ритма или проводимости – пароксизмальная суправентрикулярная или желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков, развитие АВ-блокады. При аритмическом варианте боли могут быть незначительными или их совсем может не быть. В том случае, если аритмия развивается на фоне типичного ангинозного синдрома, говорят не об атипичном варианте, а о осложненном его течении. Здесь необходимо отметить, что ИМ может развиваться на фоне тахикардии, когда потребность миокарда в кислороде значительно возрастает. Этот вариант необходимо дифференцировать от посттахикардического синдрома Коссио, при котором после купирования выраженной тахикардии появляются на ЭКГ отрицательные зубцы Т.

4. Церебро - васкулярный вариант. При этом варианте на первый план выступает мозговая симптоматика. Ишемия мозга в результате резкого снижения минутного объема крови проявляется головокружением, обмороком, признаками преходящего нарушения мозгового кровообращения или психозом. Этот вариант ИМ необходимо дифференцировать с острым нарушением мозгового кровообращения, при котором на ЭКГ может регистрироваться инфарктно - подобные изменения (глубокий отрицательный зубец Т).

5. Малосимптомный (безболевого) вариант. По данным аутопсий умерших от других причин до 2 случаев ИМ являются неожиданной находкой. Чаще всего при таком течении заболевания пациент не обращается за медицинской помощью. Такой вариант больше характерен для женщин, больных сахарным диабетом, перенесших мозговой инсульт.

6. Периферический вариант. Боли преимущественно локализируются в зоне иррадиации (плечо, нижней челюсти и др.). Необычно интенсивные боли в зоне возможной иррадиации коронарных болей требуют исключения инфаркта миокарда.

Атипичные и малосимптомные варианты начала ИМ приводят к поздней диагностике и задержке начала лечения. При сравнении летальность в этой группе больных была существенно выше, чем среди больных с типичным началом ИМ.

ДИАГНОСТИКА

Острый ИМ определяется как некроз кардиомиоцитов, в клинической картине соотносящийся с острой ишемией миокарда.

Для постановки диагноза острого ИМ необходимо сочетание критериев, а именно обнаружение увеличения и или уменьшения уровней сердечных биомаркеров, преимущественно высокочувствительного сердечного тропонина (вчТ), по крайней мере, на одно значение, превышающее 99 перцентиль нормального референсного значения при

наличии одного из следующих критериев:

1. Симптомы ишемии.
2. Новые или предположительно новые значимые изменения сегмента ST-T или блокада левой ножки пучка Гиса на ЭКГ в 12 отведениях.
3. Появление патологических зубцов Q на ЭКГ.
4. Визуальные данные о новых или предполагаемых новых зонах потери жизнеспособного миокарда или нарушений региональной сократительной способности стенки.
5. Внутрикoronарный тромбоз, выявляемый на ангиографии или при аутопсии.

Электрокардиография

ЭКГ покоя в 2 отведениях — это первый метод диагностики, который используют при подозрении на ОКСбпST. ЭКГ следует зарегистрировать в течение первых 10 мин после поступления в приемное отделение, или в идеале, после первого медицинского контакта службами скорой помощи на догоспитальном этапе.

Для ОКСбпST характерны депрессия или переходящий подъем сегмента ST и или изменения зубца T, в более чем трети случаев ЭКГ может быть нормальной. Если стандартные отведения не являются информативными, а пациент имеет признаки или симптомы, указывающие на продолжающуюся ишемию миокарда, должны быть записаны дополнительные отведения. Оклюзия левой огибающей артерии или ИМ правого желудочка могут быть обнаружены только в отведениях V7-V9 и V3R и V4R, соответственно. У пациентов с соответствующими признаками и симптомами выявления стойкого подъема сегмента ST указывает на наличие ИМспST, требующее немедленной реваскуляризации.

Важное значение имеет сравнение предыдущих ЭКГ с имеющейся, особенно у пациентов с изменениями на ЭКГ. Рекомендовано регистрировать ЭКГ в 12 отведениях в случае сохранения или появления повторных симптомов, а также в диагностически неясных случаях.

У пациентов с блокадой ножек пучка Гиса или ритмом электрокардиостимулятора ЭКГ не помогает в диагностике ОКСбпST.

По локализации	Локализация изменений на ЭКГ	Оклюзия артерии
ИМ левого желудочка		
Передний	V ₁ -V ₄ , I, AVL	Передняя нисходящая артерия
Передне-перегородочный	V ₁ -V ₃	Передняя нисходящая артерия
Передне-боковой	V ₅ -V ₆ , I, AVL	Передняя нисходящая артерия
Высокий-боковой	AVL	Диагональная артерия и ветви левой огибающей артерии
Задний, задне-боковой	Высокий R и T (возможно) в отведениях V ₅ -V ₆ , возможно V ₃ . Депрессия сегмента ST в отведениях I, V ₁ -V ₃ . Целесообразна регистрация ЭКГ в отведениях V ₇₋₉	Огибающая коронарная артерия либо дистальные отделы правой коронарной артерии задне-базальный
Нижний	III, AVF, II	Правая коронарная артерия (проксимальные отделы)
ИМ правого желудочка	V ₄ R-V ₅ R	Правая коронарная артерия

Биохимические маркеры повреждения миокарда

Для диагностики ИМ необходимо выявление повышенного уровня биохимических маркеров некроза кардиомиоцитов. Выбор конкретных маркеров должен определяться их диагностической ценностью (чувствительностью и специфичностью), а также «диагностическим окном» - периодом времени, в течение которого сохраняется их повышенная концентрация.

При ОКС бпСТ предпочтительно использовать Тропонины Т или I как маркеры некроза миокарда. Определение Тропонинов позволяет обнаружить повреждение миокарда примерно у трети больных без повышения -КФК.

При недоступности определения Тропонинов наилучшей альтернативой является использование КФК-МВ (масс-методом), но специфичность этого маркера ниже, чем у тропонинов, что приводит к выявлению некроза миокарда только у части больных (ложноотрицательные результаты). При ОКС пСТ для диагностики крупноочагового ИМ (каким чаще всего и бывает) достаточно чувствительности МВ-КФК. Преимущество МВ-КФК – более раннее, чем у Тропонинов, повышение до диагностического уровня. Использование общей КФК для диагностики ИМ в настоящее время не рекомендовано.

Необходимо помнить, что для подтверждения или исключения повреждения миокарда необходимы повторные заборы крови и измерения в течение 6-12-24 часов после поступления.

Необходимо отслеживать «нормализацию» уровня кардиомаркеров, что имеет принципиальное значение для диагностики рецидивирующего течения ИМ. Важное свойство сердечных тропонинов – длительный период повышения концентрации в крови: до 10 суток для тропонина I и до суток для тропонина Т. Для целей диагностики повторных некрозов миокарда, если они развиваются в ближайшие 2 недели, могут быть использованы «короткие» маркеры: МВ КФК или БСЖК.

Миоглобин является относительно ранним маркером (повышается уже через 2 часа от начала симптомов ИМ), однако, существенным недостатком миоглобина является его крайне низкая специфичность. Несколько лучший профиль имеет другой миокардиальный маркер – белок, связывающий жирные кислоты (БСЖК), который так же может использоваться для

ранней диагностики ИМ.

АСТ и ЛДГ имеют крайне низкую специфичность, для диагностики ИМ не используются.

Тропонны имеют самый высокий уровень специфичности (96-98%), однако и она неабсолютна. Повышенный уровень может выявляться при ТЭЛА, расслаивающей аневризме аорты, тяжелой физической нагрузке и др.

Таким образом, «золотым правилом» диагностики ИМ является только комплексное использование всех трех составляющих: клинической картины, ЭКГ-данных и исследования уровня миокардиальных маркеров.

Параметр	Начало, ч	Максимум, ч	Нормализация, дни	Ухудшение прогноза
Лейкоциты	2-4		3-7	$> 15 \times 10^9 / \text{л}$
КФК	4-8	16-36	3-6	
МВ-КФК	4-8	12-18	2-3	+
Миоглобин	2-6	8-12	2	$> 10 \text{ ммоль/л}$
Тропонин I	2-6	24-48	7-14	+
Тропонин T	2-6	24-48	7-14	$> 0,4 \text{ нг/мл}$

Методы визуализации повреждения миокарда

С целью диагностики острого ИМ использование методов визуализации крайне затруднительно. Однако необходимо помнить о возможности их использования для дифференциальной диагностики ИМ.

Эхо-кардиография (Эхо-КГ) наиболее простой и распространенный дополнительный метод диагностики ИМ. Выявление локального нарушения сократимости миокарда – важный признак очагового поражения миокарда (особенно в случаях, когда исследование биохимических маркеров некроза миокарда неинформативно или затруднена ЭКГ-диагностика). ЭхоКГ используется также для диагностики различных осложнений: внутрисердечных тромбов, разрывов сердца, нарушения функции клапанов, перикардита.

Радионуклеидные методы. Сцинтиграфия миокарда с пирофосфатом технеция ($^{99\text{Tc}}$) – показана для верификации некроза миокарда, когда затруднена интерпретация ЭКГ (например, при наличии блокады ножек пучка Гиса, пароксизмальных

нарушений сердечного ритма или признаков перенесенного в прошлом ИМ). Повышенное содержание радиоактивного Т, который имеет свойство накапливаться в некротизированной ткани, определяется не ранее, чем через 12 ч от начала приступа и сохраняется в течение 10-14 суток.

Мультиспиральная компьютерная томография с контрастированием коронарного русла (МСКТА) и магнитно-резонансная томография (МРТ) с контрастированием гадолинием – эффективные методы визуализации. В ряде случаев являются лучшими методами для уточнения объема и локализации поражения, позволяют дифференцировать ишемическую и воспалительную (при миокардитах) природу поражения миокарда. Однако, технические сложности ограничивают их применение в остром периоде ИМ.

ЛЕЧЕНИЕ

Алгоритм принятия решений при подозрении на ОКС

Для обеспечения наилучших результатов лечения очень важным являются действия, которые будут происходить после первого контакта пациента с сотрудниками, имеющими медицинское образование (врачи и фельдшера скорой медицинской помощи, врачи поликлиник, приемного отделения стационара – первый медицинский контакт), и сроки, в которые будут эти действия производиться.

1. Необходимо оценить клиническую картину, насколько она похожа или не похожа на ОКС
2. Собрать анамнез предшествующих заболеваний и факторов риска, которые могут склонить решение в пользу наличия или отсутствия ОКС
3. Необходимо оценить предшествующую терапию
4. Оценить сроки от начала заболевания, повторность приступов болей, длительность последнего болевого приступа, результаты попыток самостоятельного купирования приступа
5. Провести объективный осмотр (положение больного, АД, частоту сердечных сокращений, частоту дыханий, наличие нарушений ритма сердца, наличие третьего тона, наличие и распространенность хрипов в легких для оценки класса по Killip, наличие других признаков сердечной недостаточности и т.д.)
6. Зарегистрировать и интерпретировать ЭКГ

На все эти действия отводится минут, таким образом, через мин после первогомедицинского контакта все пациенты с болевым синдромом в грудной клетке должны бытьразделены на 3 группы:

- ОКС с подъемом сегмента ST
- ОКС без подъема сегмента ST
- маловероятный ОКС (при очевидных некардиальных причинах болевого синдрома вгрудной клетки).

От этого зависит дальнейший алгоритм действий медицинского персонала.

Таблица 3. Классификация выраженности сердечной недостаточности при остром инфаркте миокарда по Killip

Класс по Killip	Признаки
I	отсутствие хрипов в легких и ритма галопа (S3)
II	влажные хрипы мелкопузырчатые не звонкие выслушиваются менее чем над 50% поверхности легких
III	влажные, мелкопузырчатые, не звонкие хрипы выслушиваются более чем над 50% легочных полей
IV	кардиогенный шок

Госпитализация и выбор метода реперфузии

Все больные с ОКС должны быть незамедлительно госпитализированы в специализированные блоки или отделения кардиореанимации (БРИТ/ОРИТ) стационаров, обладающих возможностью круглосуточного проведения коронарографии и чрескожного вмешательства (ЧКВ). Исключение могут составлять пациенты с ОКСбпST, отнесенные к группам низкого или промежуточного риска, которые могут быть госпитализированы в БРИТ/ОРИТ стационаров, не имеющих возможности коронароангиографии.

Госпитализация пациентов с подъемом ST в стационары, не обладающие такой возможностью (при наличии в районе «инвазивного» стационара) недопустима!

Уровень риска	Симптомы и критерии
Очень высокий риск	(достаточно наличия 1 критерия) – Отек легких, наиболее вероятно обусловленный ишемией – Вновь возникший или усилившийся шум митральной регургитации – Ритм галопа, вновь возникшие или усилившиеся хрипы в легких

	– Гипотония на фоне ишемии – Ишемия, рефрактерная к лечению – Устойчивая желудочковая тахикардия или возникновение желудочковых нарушений ритма во время приступа ишемии
Высокий риск	(достаточно наличия 1 критерия) – Ангинозный приступ продолжительность более 2 мин в течение ближайших 48 часов до поступления – Транзиторные подъемы ST (длительность менее 20 мин) – Шкала GRACE >140 баллов – Повышение кардиоспецифических маркеров некроза. (необходимо наличие не менее 2-х критериев) – Возраст > 75 лет – Стенокардия покоя с преходящими изменениями ST > 0,05 mV
Промежуточный риск	(достаточно наличия 1 критерия) – Возраст > 75 лет – Стенокардия покоя с преходящими изменениями ST > 0,05 mV – Инверсия зубца T ($\geq 0,2$ mV) – Шкала GRACE 104–139 баллов (необходимо наличие не менее 2-х критериев) – Стенокардия покоя (<20 мин), купированная спонтанно, либо с помощью нитроглицерина – Анамнез патологии периферических или церебральных артерий, – Перенесенный ИМ, в том числе безболевой, реваскуляризация в анамнезе (ЧКВ или АКШ) – Сахарный диабет – Хроническая почечная недостаточность (СКФ < мл мин)
Низкий риск	Все остальные больные с подозрением на ОКС

При самостоятельном обращении в стационар без возможности проведения ЧКВ пациента, имеющего ОКС с подъемом сегмента ST на ЭКГ, он должен быть переведен в

стационар, обладающий возможностью выполнения ЧКВ незамедлительно, при ОКС без подъема ST, относящегося к категории очень высокого или высокого риска и развития осложнений – перевод должен быть осуществлен в сроки до 48 часов.

При ОКСпST нужно оценить возможность транспортировки больного и проведение ЧКВ в течение 120 мин (предпочтительно 60 мин) в центр, имеющий возможность проведения ЧКВ (рисунок 3). Если такая возможность существует, то первой же бригадой СМП следует транспортировать больного в стационар, предупредив при этом сотрудников отделения рентгенохирургической диагностики и лечения о примерных сроках доставки больного (для сокращения времени до проведения коронарографии). Такая тактика реперфузионного лечения носит названия первичного ЧКВ и обеспечивает наилучший прогноз у больных с ОКС. Если времени потребуется больше 120 мин необходимо с учетом показаний и противопоказаний начать тромболитическую терапию (см. раздел тромболитическая терапия) и осуществлять транспортировку больного в стационар, который имеет возможность проведения коронарографии и ЧКВ.

Следует помнить, что тромболизис обеспечивает равную эффективность с первичным ЧКВ только в том случае, когда после него произведено ЧКВ. Такая тактика лечения называется фармакоинвазивной.

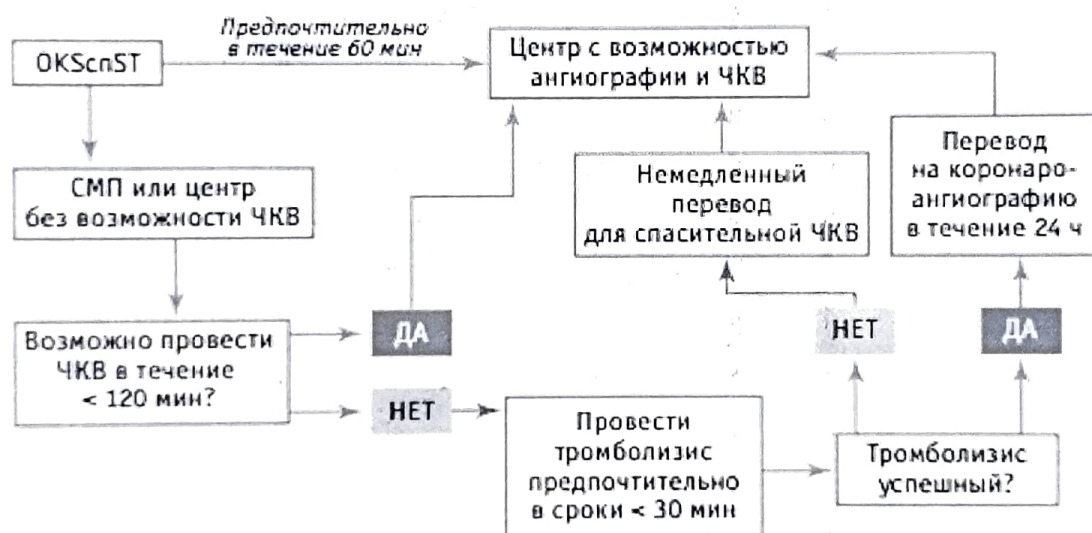


Рисунок 3. Процесс принятия решения при ОКС с подъемом сегмента ST

Лечение при ИМ и НС должно быть направлено на купирование болевого приступа, устранение или уменьшение выраженности ишемии, предупреждение повторного тромбоза коронарной артерии ограничение объема пораженного миокарда,

уменьшение выраженности ремоделирования миокарда, лечение осложнений, улучшение прогноза.

Обезболивание

Важнейшим лечебным мероприятием является адекватное обезболивание. Болевой синдром вызывает активацию симпатической нервной системы, генерализованную вазоконстрикцию, тем самым повышает нагрузку на миокард и является причиной развития кардиогенного шока. 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). Доза, необходимая для адекватного обезболивания, зависит от индивидуальной чувствительности, возраста, размеров тела. Перед использованием мг (мл раствора) морфина гидрохлорида или сульфата разводят как минимум в мл раствора хлорида натрия или дистиллированной воды. Вводят внутривенно 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. Высшая суточная доза для взрослых – 30 мг.

Возможно также использование фентанила, который обладает более выраженным анальгезирующим, но более краткосрочным действием. Вводят внутривенно по , – , мг (– 2 мл , раствора) разведенного в мл , 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). Доза дроперидола зависит от уровня систолического АД: 100–110 мм рт.ст. – 2,5 мг, 120–140 мм рт.ст. – 5 мг, 140–160 мм рт.ст. – 7,5 мг, свыше 160 мм рт.ст. – до 10 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). Применение НПВС при ОКС недопустимо в связи с их недостаточным анальгетическим эффектом и отрицательным влиянием на течение ИМ.

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 — P2Y₂ (клопидогрела или тикагрелора). У пациентов с ОКСбпSTособенно в случае сомнительного диагноза назначение двойной дезагрегантной терапии может быть отложено до поступления больного в стационар и верификации диагноза.

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 180мг. При невозможности назначить тикагрелор, нагрузочная доза клопидогрела должна составить 600мг, затем 150мг в сутки в течение 7дней.

В последующем на неограниченно долгий срок назначают ацетилсалициловую кислоту в поддерживающей дозе – 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. В некоторых случаях время приема двойной дезагрегантной терапии может быть уменьшено, но обязательный минимум составляет после установки голометаллического стента 1 месяц, после установки стента, выделяющего лекарства, – 6 месяцев).

Антикоагулянты

При консервативной тактике лечения препаратом выбора является фондапаринукс (2, мг в день п к), как препарат, имеющий оптимальный профиль безопасности. Однако при ЧКВ данный препарат увеличивает риск катетерных тромбозов, в связи с чем не используется.

При инвазивной тактике препаратом выбора служит эноксапарин, который вводят в вену болюсно в дозе мг или нефракционированный гепарин в виде болюса из расчета 60–70 МЕ кг (максимум 4000 МЕ). Первое определение активированного времени

свертывания проводят через 2–5 мин после болюса нефракционированного гепарина, затем каждые 2 – мин на протяжении всей процедуры ЧКВ. При необходимости нефракционированный гепарин вводят дополнительно болюсом по 20 МЕ кг. При высоком риске тромбоза или тромботических осложнениях ЧКВ возможно продленное введение эноксапарина 1 мг кг 2 раза в день или нефракционированного гепарина из расчета 2– МЕ кг ч последующей коррекцией дозы для поддержания АЧТВ на уровне , –2, раза выше верхней границы нормы для данной лаборатории. После инвазивного успешного вмешательства при отсутствии критериев высокого риска тромбозов парентеральное введение антикоагулянтов может быть прекращено.

При введении нефракционированного гепарина, как сопровождение тромболитической терапии, АЧТВ следует определить через 3, 6, 12 и 24 часа после начала его инфузии, длительность инфузии 24–48 часов.

У пациентов с синусовым ритмом, имеющих высокий риск повторных ишемических событий и низкий риск кровотечений, как при консервативной так и при инвазивной тактике, может быть рассмотрена длительная антикоагулянтная терапия новым пероральным антикоагулянтом ривароксабан в дозе 2,5 мг 2 раза в день сроком до 12 мес (у отдельных пациентов лечение может быть продлено до 24 мес.) в добавление к АСК и клопидогрелу. Препарат назначается для профилактики смерти, вследствие сердечно-сосудистых причин и ИМ у пациентов после ОКС, протекавшего с повышением кардиоспецифических биомаркеров. Лечение ривароксабаном может быть начато только после прекращения введения парентеральных антикоагулянтов. Препарат противопоказан пациентом с инсультом ТИА в анамнезе.

Тромболитическая терапия

Как уже указывалось, показанием к проведению тромболитической терапии является наличие ОКСпST в течение 12 часов от начала заболевания при невозможности в течение 2-х часов после первого меди-цинского контакта (90 мин для переднего распространенного инфаркта миокарда у молодых пациентов (младше 65 лет) при возникновении симптомов в течение 2-х часов) госпитализации больного в стационар, в котором имеется отделение рентгенэндоваскулярной диагностики и лечения.

Противопоказания к проведению тромболитической терапии подразделяются на абсолютные и относительные:

Абсолютные противопоказания к тромболитической терапии:
– любое кровотечение в настоящий момент, кроме менструального

- ранее перенесенный геморрагический инсульт или нарушение мозгового кровообращения неизвестной этиологии;
- ишемический инсульт в предшествующие 6 месяцев;
- повреждения центральной нервной системы или ее новообразования или артериовенозные мальформации;
- недавняя серьезная травма хирургическое вмешательство травма головы (в течение предыдущих 3-х недель);
- желудочно-кишечное кровотечение (в течение последнего месяца);
- геморрагический диатез (кроме menses);
- расслоение аорты;
- пункция некомпенсируемых сосудов (биопсия печени, спинно-мозговая пункция) в течение предыдущих 24 часов.

Относительные противопоказания к тромболитической терапии:

- транзиторная ишемическая атака в предыдущие 6 месяцев;
- наличие плохо контролируемой АГ (в момент госпитализации
- САД >180 мм рт. ст. и или ДАД >110 мм рт. ст.);
- тяжелое заболевание печени;
- инфекционный эндокардит;
- травматичная или длительная (>10 мин) сердечно-легочная ре- анимация;
- для стрептокиназы – введение стрептокиназы, в т.ч. модифици- рованной, более 5 суток назад или известная аллергия на нее;
- беременность и 1-я неделя после родов;
- обострение язвенной болезни;
- прием антагонистов витамина К (чем выше МНО, тем выше риск кровотечения).

Оценка успешности тромболитической терапии: успешным считают тромболизис, после которого отмечается быстрый регресс сегмента ST (снижение более чем 50% от исходного к 90 минуте после введения препарата) и исчезновение болевого синдрома.

При эффективном тромболизисе через 3–24 часа должна быть выполнена коронарография, по результатам которой принимается решение о проведении ЧКВ. При неэффективном тромболизисе – в кратчайшие сроки проводится «спасительное» ЧКВ.

Причем, если больной с начатым на догоспитальном этапе и на момент поступления неэффективным тромболизисом доставлен в стационар с возможностью проведения ЧКВ, то оно должно быть начато немедленно, не дожидаясь минуты для оценки эффективности тромболитической терапии.

Препараты, используемые для проведения тромболиза и режим их дозирования

Стрептокиназа – фибрин неспецифичный препарат, вводится в вену в дозе МЕ за – мин в небольшом количестве , раствора хлорида натрия. Ограничением является невозможность из-за высокой степени антигенности повторного введения препарата после пятого дня от первого использования и в последующие годы. В связи, с чем истории болезни обязательно следует указывать, каким препаратом проводилась терапия. При применении стрептокиназы в качестве антикоагулянта лучше использовать фондапаринукс или эноксапарин; при наличии противопоказаний к длительному использованию антикоагулянтов (тяжелая почечная недостаточность, высокий риск кровотечений) решение целесообразности парентерального введения препаратов этой группы желательно отложить до поступления в стационар

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». Общая доза препарата составляет 1 мг кг массы тела больного (но не более 100 мг). Болюс составляет 15 мг; последующая инфузия 0,75 мг кг массы тела за 30 мин (но не более 50 мг), затем 0,5 мг кг (но не более 35мг) за 60 мин (общая продолжительность инфузии – 1,5 часа).

Тенектеплаза вводится однократно в вену болюсом (очень удобно в условиях СМП) в дозе, рассчитанной на массу тела больного: 30 мг при массе тела <60 кг, 35 мг – при 60–70 кг, 40 мг – при 70–80 кг; 45 мг – при 80–90 кг и 50 мг при массе тела >90 кг.

Пуrolаза вводится в вену (предварительно препарат растворяют в –2 мл дистиллированной воды или 0,9% раствора хлорида натрия) по схеме «болюс + инфузия». Болюс составляет 2000000 МЕ; последующая инфузия 6000000 МЕ в течение 30–60 мин.

При применении фибринспецифичных тромболитиков необходимо парентеральное введение антикоагулянтов. Предпочтительным является введение эноксапарина; при тяжелой почечной недостаточности, высоком риске кровотечений, предполагаемой срочной операции КИШ следует использовать нефракционированный гепарин.

Если проведение тромболитической терапии предполагается в стационаре от парентерального введения антикоагулянта на догоспитальном этапе следует воздержаться. В случае, когда проведение реперфузионной терапии не предполагается, решение о целесообразности парентерального введения антикоагулянтов лучше отложить до поступления в стационар.

Решение вопроса о целесообразности парентерального введения антикоагулянтов должно быть отложено до поступления в стационар также у больных, принимающих антагонисты витамина К (АВК) или новые пероральные антикоагулянты (апиксабан, дабигатранэтексилат, ри-вароксабан, эдоксабан – НОАК). У этих пациентов тактика проведения первичного ЧКВ является предпочтительной.

Проведение тройной антитромботической терапии

При наличии абсолютных показаний к назначению не прямых антикоагулянтов (протезированные клапаны сердца, тромб в полости сердца, перенесенная тромбоэмболия, фибрилляция предсердий у пациентов с высоким риском инсульта – 2 и более балла по шкале CHA₂DS₂-VASc) и антиагрегантов (ОКС) после проведенной чрескожной ангиопластики назначают комбинацию антагониста витамина К (НОАК) АСК или комбинацию – антагониста витамина К (НОАК) АСК клопидогрел (тройная тромботическая терапия). В настоящее время нет достаточных данных для использования в тройной комбинации тикагрелолола или прасутреля.

Следует подчеркнуть, что тактика применения НОАК в комбинации с антиагрегантами у пациентов после ОКС в настоящее время определена только в отношении пациентов с неклапанной ФП. НОАК не применяются у пациентов с механическими протезами клапанов сердца, также нет данных по применению этих препаратов при наличии тромбов в полостях сердца. Алгоритм действий и длительность терапии у пациентов с ФП после ОКС с учетом риска тромбоэмболических осложнений и кровотечений представлен в таблице. Приведенные рекомендации основаны на мнении экспертов, так как в настоящее время нет данных рандомизированных исследований в этой области.

Таблица 6. Алгоритм действий при необходимости проведения тройной антитромботической терапии у пациентов с неклапанной ФП

ШАГ 1. Оценить риск инсульта		Шкала CHA ₂ DS ₂ -VASc 0–1		Шкала CHA ₂ DS ₂ -VASc > 2	
ШАГ 2. Оценить риск кровотечения		HAS-BLED > 3	HAS-BLED < 2	HAS-BLED > 3	HAS-BLED < 2
ШАГ 3. Назначить терапию		Тройная терапия: Н(ОАК) + АСК + Клопидо- грель	Тройная терапия: Н(ОАК) + АСК + Клопидо- грель	Тройная терапия: Н(ОАК) + АСК + Клопидо- грель	Тройная терапия: Н(ОАК) + АСК + Клопидо- грель
Длительность терапии	4 месяца				
	6 месяцев				
	12 месяцев				
	Неопределенно долгий срок				
		Монотерапия Н(ОАК)			

После аортокоронарного шунтирования или у больных, которым реперфузия не проводилась, назначают двойную антитромботическую терапию – Н(ОАК) либо АСК, либо клопидогрель на 2 месяцев, а затем на неопределенно долгий срок монотерапию антикоагулянтами.

Учитывая повышение риска кровотечения при проведении тройной антитромботической терапии, то ее срок должен быть максимально коротким. В связи с этим у больных, которым показана длительная антикоагулянтная терапия, предпочтительна установка голометаллических, а не выделяющих лекарства стентов, т.к. в последнем случае требуется более длительное использование сочетания антитромбоцитарных средств. Также в комбинации с двойной антиагрегантной терапией рекомендуется использовать наименьшую дозу НОАК, применяемую для профилактики инсульта у пациентов с неклапанной ФП (например, дабигатран 110 мг 2 раза в день, ривароксабан 15 мг 1 раз в день, апиксабан 2,5 мг 2 раза в день). Спустя год после ОКС у большинства пациентов с ФП достаточно монотерапии НОАК. При этом есть данные, которые свидетельствуют о различиях между НОАК по влиянию на риск коронарных событий. Так, ривароксабан в нескольких метаанализах показал достоверное снижение риска ИМ. Терапия апиксабаном не влияла на риск коронарных событий. В отношении влияния дабигатрана на риск ИМ в настоящее время существуют противоречивые данные, в мета-анализах рандомизированных исследований дабигатран достоверно увеличивал риск коронарных событий, в то время как в некоторых наблюдательных исследованиях эта взаимосвязь не была подтверждена.

Другие препараты, используемые при ОКС и во вторичной профилактике

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.

Начальная скорость введения составляет мкг мин с последующей коррекцией дозы до достижения желаемого эффекта под контролем АД, продолжительность обычно не превышает часов. В дальнейшем при неосложненном течении нецелесообразно рутинное назначение нитратов внутрь. Появление возвратной стенокардии, особенно в ранние сроки заболевания, должно рассматриваться, как осложнение. В этом случае следует рассмотреть возможность и целесообразность повторного проведения коронарографии для решения вопроса о дальнейшей тактике лечения.

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.

Внутривенно препараты следует назначать при наличии тахикардии, ангинозных болях, повышенном АД, пациентам, не имеющим признаков левожелудочковой недостаточности. В остром периоде ИМ возможно использование метопролола, пропранолола, эсмолола.

Важно титровать дозы бета-адреноблокаторов до достижения целевых значений частоты сердечных сокращений – 50–60 ударов в минуту. После окончания острого периода ИМ при невозможности достичь оптимально низкой ЧСС на оптимальных дозах бета-адреноблокатора для получения более выраженного отрицательного хронотропного эффекта возможна комбинация бета-адреноблокаторов с блокатором тока по f каналам синусного узла – ивабрадином (начальная доза 5 мг 2 раза в день, затем 7,5 мг 2 раза в день).

Ингибиторы АПФ назначаются в ранние сроки инфаркта миокарда для уменьшения степени ремоделирования миокарда и профилактики развития явлений хронической сердечной недостаточности. Прием осуществляется неопределенно долго. Особенно у пациентов с низкой фракцией выброса, при наличии артериальной гипертензии, сахарного диабета. Важно стремиться к назначению максимальных рекомендованных дозировок путем постепенной титрации доз согласно инструкции на конкретный назначенный препарат.

Сартаны – (преимущественно валсартан могут быть использованы при непереносимости ИАПФ.

Антагонисты минералокортикоидных рецепторов (эплеренон). Применение эплеренона в добавление к оптимальной медикаментозной терапии, включающей бета-адреноблокаторы и ингибиторы АПФ, по казану больным с ФВ в сочетании с признаками сердечной недостаточности или сахарным диабетом. Назначать препарат лучше с 3 и до 7 дня заболевания при условии, что уровень креатинина в крови у мужчин составляет $<2,5$ мг дл (220 мкмоль л) и $<2,0$ мг дл (177 мкмоль л) у женщин, а уровень калия в крови <5 ммоль л.

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).

Ингибиторы протонной помпы и антагонисты H-гистаминовых рецепторов

Пациентам с высоким риском желудочно-кишечных кровотечений (язвенная болезнь, кровотечения в анамнезе, пожилой возраст, инфекция *Helicobacter pylori*, прием нестероидных противовоспалительных препаратов, стероидных гормонов, антиагрегантов, антикоагулянтов целесообразно назначение ингибиторов протонной помпы (омепразол, пантопразол, лансопразол, рабепразол, эзомепразол, декслансопразол) или антагонистов H₂-гистаминовых рецепторов (циметидин, ранитидин, фамотидин, роксатидин). Ингибиторы протонной помпы снижают риск кровотечений в большей степени, чем антагонистов H₂-гистаминовых рецепторов. Нецелесообразно использовать препараты этих групп у пациентов с низким риском кровотечений.

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.

Сроки пребывания в стационаре больных с ОКС регламентированы стандартами оказания помощи и клиническими рекомендациями и составляют 1–3 суток в БРИТ ОРИТ и до 7–9 суток после перевода из БРИТ. Как указывалось, перевод больных из БРИТ ОРИТ возможен через 24 часа от стабилизации состояния.

В некоторых случаях больные даже с ИМпST могут быть выписаны из стационара раньше, особенно если обеспечены ранняя реабилитация и адекватное наблюдение за больным, например, в специализированных реабилитационных или санаторных отделениях. Критериями для ранней выписки из стационара больных с ОКСпST (–сутки после перевода из БРИТ ОРИТ) могут быть сочетание ряда факторов: возраст моложе лет, фракция выброса левого желудочка более 20%, отсутствие судистых поражений, отсутствие устойчивых аритмий, других осложнений и выраженных сопутствующих заболеваний. В этом случае выписка больного из стационара может осуществляться без проведения на стационарном этапе неинвазивного обследования (теста с нагрузкой).

Что нового в рекомендациях ЕОК по ведению пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST 2017 года?

Нововведения 2017 года определяют необходимость ЧКВ у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST в течение 90 минут. Рекомендации ESC 2017 года устанавливают четкий маркер для запуска таймера – диагностировании ОКС с подъемом ST по ЭКГ. Как только пациенту была выполнена ЭКГ и был установлен.

В новых рекомендациях исчезло понятие «*door-to-ballon*» — раньше под этим термином понималось время, прошедшее от момента поступления пациента в клинику — до раздутия баллона во время ЧКВ. Теперь же первый медицинский контакт определяется как время, когда врач, медсестра или фельдшер осматривают пациента и снимают ЭКГ. Авторы поясняют, что сегодня лечение таких пациентов начинается уже в машинах скорой помощи, поэтому привязывать тактику лечения ко времени поступления в госпиталь нецелесообразно.

Если для реперфузии была выбрана фибринолитическая терапия, то максимально допустимое время от диагностирования ОКСпСТ до начала лечения теперь сократилось до минут (в рекомендациях 2012 года на это давалось 30 минут).

Рекомендации 2012 года предписывали лечение только инфаркт-связанной артерии, тогда как полная реваскуляризация (всех видимых поражений коронарного русла) не рекомендовалась. В документе 2017 года полная реваскуляризация уже допускается. Причем, лечение не связанных с инфарктом артерий следует рассмотреть как в ходе первичной процедуры, так и в другое время до выписки пациента из госпиталя.

Аспирация тромба больше не рекомендуется. Также не рекомендуется и отложенное стентирование (открытие артерии и выжидание часов перед имплантацией стента). Что касается ЧКВ, то стенты с лекарственным покрытием укрепили свои позиции по сравнению с голометаллическими стентами. Рекомендуемый доступ — лучевой.

Что касается ведения пациентов после ЧКВ, то авторы рекомендаций поддерживают возможность продления двойной антиагрегантной терапии свыше 2 месяцев у некоторых пациентов. Бивалирудин понизился в классе рекомендаций с до 2а, тогда как эноксапарин наоборот — повышен с 2б до 2а. Кангрелор, который не упоминался в прежних рекомендациях, теперь может быть рассмотрен в качестве варианта у некоторых пациентов.

Также рекомендуется добавочная липидоснижающая терапия у пациентов с высоким уровнем холестерина на фоне приема максимальной дозы статинов.

Показанием для кислородной терапии теперь является 90% сатурация артериальной крови (прежде — 95%).

Блокады ножек пучка Гиса (и левая, и правая) теперь считаются равноценными, и при их сочетании с ишемическими симптомами рекомендована срочная коронарография. Целая глава в новых рекомендациях посвящена ведению пациентов без обструкции коронарных артерий (INOCA). Такие пациенты составляют до всех случаев ОКСпСТ и требуют особого внимания, дополнительной диагностики и индивидуального лечения по сравнению с типичными ОКСпСТ.

Диспансерное наблюдение

Все больные перенесшие ОКС должны наблюдаться врачом кардиологом 6–12 мес в зависимости от риска смертельных осложнений, определенных по шкале GRACE. Затем пациенты могут быть переданы на диспансерный учет врачу терапевту при отсутствии стенокардии или стенокардии не более II функционального класса или сердечной недостаточности не более II функционального класса.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Клинические рекомендации ЕОК по ведению пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST 2017.
2. Кардиология. Нац. Рук. , Ю. Н. Беленков, Р. Г. Оганов. М.: ГЭОСТАР – МЕДИА, 2012.
3. Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы, 2013.
4. Стандарты специализированной медицинской помощи при нестабильной стенокардии, остром и повторном инфаркте миокарда (без подъема сегмента ST электрокардиограммы), 2015.
5. Порядок оказания медицинской помощи больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями, 2012.