

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра терапии ИПО

Реферат

Тема: «Острый коронарный синдром»

Заведующий кафедрой: ДМН, профессор Гринштейн Юрий Исаевич

Выполнила: Ординатор 1 года обучения

Пасичник Александра Николаевна

Красноярск 2023г

Содержание

Этиология и патогенез.....	
Классификация.....	
Клиническая картина.....	
Диагностика.....	
Лечение.....	
Список литературы.....	

Введение

Острый коронарный синдром (ОКС) - термин, обозначающий любую группу клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать острый инфаркт миокарда или нестабильную стенокардию. Термин "ОКС" используется, когда диагностической информации еще недостаточно для окончательного суждения о наличии или отсутствии очагов некроза в миокарде и, следовательно, представляет собой предварительный диагноз в первые часы и сутки заболевания, в то время как термины "ИМ" и "нестабильная стенокардия" используются при формулировании заключительного диагноза.

Соответственно, термин "ОКС" может использоваться на догоспитальном или раннем госпитальном этапах и в дальнейшем трансформируется в диагноз "острый ИМ", "НС", либо, по результатам дифференциальной диагностики - в любой другой диагноз, в том числе не кардиологический.

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

Острый ИМ - острое повреждение миокарда вследствие его ишемии. Для диагностики острого ИМ, не связанного с ЧКВ или операцией коронарного шунтирования (КШ), следует документировать повышение и/или снижение концентрации сердечного тропонина в крови, которая должна как минимум однократно превысить 99-й перцентиль верхней референсной границы у пациентов без исходного повышения уровня сердечного тропонина в крови, либо его увеличение $> 20\%$ при исходно повышенном уровне сердечного тропонина, если до этого он оставался стабильным или снижался, в сочетании с хотя бы одним критерием острой ишемии миокарда.

Симптомы ишемии миокарда:

- остро возникшие (или предположительно остро возникшие) ишемические изменения на ЭКГ;
- появление патологических зубцов Q на ЭКГ;
- подтверждение с помощью методов визуализации наличия новых участков миокарда с потерей жизнеспособности или нарушением локальной сократимости, характерных для ишемической этиологии;
- выявление внутрикоронарного тромбоза при коронарографии (КГ) или на аутопсии.

Изменения на ЭКГ, характерные для острой ишемии миокарда:

1. Остро возникший подъем сегмента ST в точке J как минимум в двух смежных отведениях ЭКГ: $\geq 0,1$ мВ во всех отведениях, за исключением отведений $V_2 - V_3$, где элевация сегмента ST должна составлять $\geq 0,2$ мВ у мужчин в возрасте ≥ 40 лет, $\geq 0,25$ мВ у мужчин моложе 40 лет или $\geq$

0,15 мВ у женщин вне зависимости от возраста (при отсутствии гипертрофии левого желудочка или полной блокады левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ)). Если степень элевации точки J оценивается в сравнении с ранее зарегистрированной ЭКГ, ишемические изменения отражает новая элевация $\geq 0,1$ мВ.

2. Остро возникшее горизонтальное или косонисходящее снижение сегмента ST $\geq 0,05$ как минимум в двух смежных отведениях ЭКГ и/или инверсии зубца Т $> 0,1$ мВ как минимум в двух смежных отведениях ЭКГ с доминирующим зубцом R или соотношением амплитуды зубцов R/S > 1 .

ИМ без стойких подъемов сегмента ST на ЭКГ (ИМбпST) - инфаркт миокарда, при котором в ранние сроки заболевания на ЭКГ отсутствует стойкий (длительностью более 20 минут) подъем сегмента ST как минимум в двух смежных отведениях и нет остро возникшей блокады ЛНПГ.

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

Постинфарктная стенокардия - стенокардия, возникшая в первые 2 недели после ИМ.

В данных рекомендациях рассматриваются диагностические и лечебные подходы не только в тот период, когда осуществляется дифференциальная диагностика ОКСбпST и ОКС с подъемом сегмента ST на ЭКГ или дифференциальная диагностика внутри ОКСбпST (НС и ИМбпST), но и после установления диагноза НС или ИМбпST.

Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

ОКС, как правило, является следствием тромбоза коронарной артерии (КА). Тромб возникает чаще всего на месте разрыва так называемой ранимой (нестабильной) атеросклеротической бляшки (АБ) - с большим липидным ядром, богатой воспалительными элементами и истонченной покрышкой, - однако возможно образование окклюзирующего тромба и на дефекте эндотелия (эрозии) КА над АБ. Во многих случаях острый тромбоз возникает в месте исходно гемодинамически незначимого стеноза КА. В отличие от ОКС со стойким подъемом сегмента ST на ЭКГ при ОКСбпST отсутствует длительная окклюзия крупной КА, вызывающая трансмуральную ишемию миокарда.

В КА пациентов с ОКС обычно находят несколько ранимых АБ, в том числе имеющих надрывы. Из-за высокого риска возникновения повторных окклюзий КА при лечении этих пациентов локальные воздействия в области АБ, обусловившей развитие клинической картины ОКС, должны комбинироваться с общими лечебными мероприятиями, направленными на снижение вероятности повреждения АБ и тромбоза.

Тромб может быть источником эмболий в дистальное сосудистое русло сердца. Эмболизация микрососудов миокарда сама по себе может приводить к образованию мелких очагов некроза. Кроме того, мелкие эмболы препятствуют восстановлению кровоснабжения миокарда (реперфузии) после устранения окклюзии крупной КА.

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

У части пациентов с ОКСбпST развивается ишемический некроз (инфаркт) миокарда, размеры которого могут быть различными. Следствием достаточно обширного ИМ является процесс ремоделирования сердца. Образование очага некроза в миокарде сопровождается изменением размера, формы и толщины стенки левого желудочка (ЛЖ), а сохранившийся миокард испытывает повышенную нагрузку и подвергается гипертрофии. Насосная функция изменившего форму ЛЖ ухудшается, и это способствует развитию сердечной недостаточности.

Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Острый коронарный синдром без стойкого подъема сегмента ST на ЭКГ (ОКСбпST) - остро возникшие клинические признаки или симптомы ишемии миокарда, когда на ЭКГ отсутствует стойкий (длительностью более 20 минут) подъем сегмента ST как минимум в двух смежных отведениях и нет остро возникшей блокады левой ножки пучка Гиса. Может закончиться без развития очагов некроза миокарда (НС) или с развитием очагов некроза (ИМ, с формированием или без формирования патологических зубцов Q на ЭКГ).

Нестабильная стенокардия - остро возникшая или утяжелившаяся стенокардия, когда тяжесть и продолжительность ишемии недостаточны для развития некроза кардиомиоцитов (выброса в кровоток биомаркеров некроза миокарда в количестве, достаточном для диагностики острого ИМ). Включает пациентов с затяжным (более 20 минут) ангинозным приступом в покое, впервые возникшей, прогрессирующей и постинфарктной стенокардией.

Впервые возникшая стенокардия - появление стенокардии в предшествующие 28 суток, тяжесть которой соответствует как минимум II функциональному классу (ФК) по классификации Канадского сердечно-сосудистого общества.

Прогрессирующая стенокардия (стенокардия crescendo) - острое утяжеление ранее стабильной стенокардии в предшествующие 28 суток с появлением характеристик, присущих как минимум III ФК по классификации Канадского сердечно-сосудистого общества.

Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Для ишемии миокарда характерны чувство сжатия, давления или тяжести за грудиной, которые иногда описываются пациентом как дискомфорт. Возможны иррадиация в левую руку, левое плечо, горло, нижнюю челюсть, эпигастрий, а также нетипичные клинические проявления, такие как потливость, тошнота, боль в животе, одышка, потеря сознания, которые в некоторых случаях являются единственными или доминирующими. При ОКС симптомы, как правило, сходны по характеру с возникающими при приступе стенокардии, но отличаются по силе и продолжительности; в ряде случаев симптомы полностью не купируются приемом нитроглицерина**, а иногда и повторными инъекциями наркотических анальгетиков; интенсивность болевого синдрома может быть различной - от незначительной до невыносимой; симптомы могут носить волнообразный характер и продолжаться от 20 мин. до нескольких часов. При нетипичных клинических проявлениях в зависимости от доминирующей симптоматики у пациентов с развивающимся ИМ выделяют астматический вариант, абдоминальный вариант, аритмический вариант, цереброваскулярный вариант, а также малосимптомную (безболевою) форму.

О наличии ОКС свидетельствуют: длительный (более 20 мин.) ангинозный приступ в покое; впервые возникшая стенокардия, соответствующая как минимум II ФК по классификации Канадского сердечно-сосудистого общества; утяжеление до этого стабильной стенокардии как минимум до III ФК по классификации Канадского сердечно-сосудистого общества (стенокардия *crescendo*); стенокардия, появившаяся в первые 2 недели после ИМ (постинфарктная стенокардия).

Диагностика

Диагноз ОКСбпСТ выставляется при наличии остро возникших клинических признаков или симптомов ишемии миокарда, когда на ЭКГ отсутствует стойкий (длительностью более 20 минут) подъем сегмента ST как минимум в двух смежных отведениях и нет остро возникшей блокады левой ножки пучка Гиса.

Типичными клиническими проявлениями ОКС являются ангинозная боль в покое продолжительностью более 20 мин, впервые возникшая стенокардия III функционального класса, прогрессирующая стенокардия. К атипичным проявлениям ОКС относят разнохарактерные болевые ощущения в грудной клетке, возникающие в покое, боль в эпигастрии, острые расстройства пищеварения, боль, характерную для поражения плевры, нарастающую одышку. Физикальное исследование больных с ОКС нередко не выявляет каких-либо отклонений от нормы. Его результаты важны не столько для диагностики ОКС, сколько для обнаружения признаков возможных осложнений ишемии миокарда, выявления заболеваний сердца неишемической природы и определения экстракардиальных причин жалоб больного.

Основным методом инструментальной диагностики ОКС является электрокардиография. ЭКГ больного с подозрением на ОКС, по возможности, следует сопоставлять с данными предыдущих исследований. При наличии соответствующей симптоматики для НС характерны депрессия сегмента ST не менее чем на 1 мм в двух и более смежных отведениях, а также инверсия зубца T глубиной более 1 мм в отведениях с преобладающим зубцом R. Для развивающегося ИМ с зубцом Q характерна стойкая элевация сегмента ST, для стенокардии Принцметала и развивающегося ИМ без зубца Q – преходящий подъем сегмента ST. Помимо обычной ЭКГ в покое, для диагностики ОКС и контроля эффективности лечения применяется холтеровское мониторирование электрокардиосигнала.

Из биохимических тестов, применяемых для диагностики ОКС, предпочтительным считается определение содержания в крови сердечных тропонинов T и I, повышение которого представляет собой наиболее надежный критерий некроза миокарда. Менее специфичным, но более доступным для определения в клинической практике критерием является повышение в крови уровня креатинфосфокиназы (КФК) за счет ее изофермента МВ–КФК. Увеличение содержания МВ–КФК (предпочтительно массы, а не активности) в крови более чем вдвое по сравнению с верхней границей нормальных значений при наличии характерных жалоб, изменений ЭКГ и отсутствии других причин гиперферментемии позволяет с уверенностью диагностировать ИМ. Повышение уровня МВ–КФК и сердечных тропонинов регистрируется через 4–6 часов от начала формирования очага некроза миокарда. Наиболее ранним биомаркером ИМ

является миоглобин – его содержание в крови повышается спустя 3–4 часа после развития ИМ. Для исключения или подтверждения диагноза ИМ рекомендуются повторные анализы крови в течение 6–12 часов после любого эпизода сильной боли в грудной клетке. Перечисленные тесты приобретают особенно важное значение при дифференциальной диагностике ИМ без зубца Q и НС.

Традиционные биомаркеры некроза миокарда, такие как аспарагиновая аминотрансфераза, лактатдегидрогеназа и даже общая КФК, в связи с недостаточной чувствительностью и специфичностью не рекомендуются для диагностики ОКС. В условиях практического здравоохранения средства, затрачиваемые на приобретение реактивов для их определения, целесообразно направить на внедрение рекомендованных диагностических тестов.

Оценка риска

В течение первых 8–12 часов после появления клинической симптоматики ОКС необходимо обеспечить сбор диагностической информации в объеме, достаточном для стратификации риска. Определение степени непосредственного риска смерти или развития ИМ принципиально важно для выбора лечебной тактики в отношении больного с ОКС без стойкого подъема сегмента ST.

К критериям высокого непосредственного риска смерти и развития ИМ относятся: повторные эпизоды ишемии миокарда (повторяющиеся ангинозные приступы в сочетании и без сочетания с преходящей депрессией или подъемом сегмента ST); повышение содержания сердечных тропонинов (при невозможности определения – МВ–КФК) в крови; гемодинамическая нестабильность (артериальная гипотензия, застойная сердечная недостаточность); пароксизмальные желудочковые нарушения ритма сердца (желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков); ранняя постинфарктная стенокардия. Признаками низкого непосредственного риска смерти и развития ИМ являются: отсутствие повторных приступов боли в грудной клетке; отсутствие депрессии или подъема сегмента ST – изменения только зубца Т (инверсия, уменьшение амплитуды) или нормальная ЭКГ; отсутствие повышения содержания сердечных тропонинов (при невозможности их определения – МВ–КФК) в крови.

С целью подтверждения диагноза ИБС и оценки отдаленного прогноза у больных с низким непосредственным риском развития ИМ и смерти спустя 3–5 дней после эпизода с симптоматикой ОКС рекомендуется выполнение стресс-теста. У больных с высоким непосредственным риском развития ИМ и смерти проведение стресс-теста для оценки прогноза и определения лечебной тактики считается возможным не ранее чем через 5–7 дней после стойкой стабилизации состояния. При подозрении на безболевою ишемию миокарда проведению стресс-теста должно предшествовать холтеровское мониторирование ЭКГ. Стандартный нагрузочный тест подразумевает регистрацию ЭКГ во время физической нагрузки на велоэргометре или

тредмиле. У ряда больных тест с физической нагрузкой может быть недостаточно информативен. В этих случаях возможно выполнение стресс-эхокардиографии с физической нагрузкой. Фармакологические стресс-тесты с применением эхокардиографии или сцинтиграфии миокарда показаны пациентам, у которых имеются ограничения физической активности. К критериям высокого риска неблагоприятного исхода, определяемым по результатам стресс-тестов, относятся: развитие ишемии миокарда при низкой толерантности к физической нагрузке; обширный стресс-индуцированный дефект перфузии; множественные стресс-индуцированные дефекты перфузии небольшого размера; выраженная дисфункция левого желудочка (фракция выброса менее 35%) в покое или при нагрузке; стабильный или стресс-индуцированный дефект перфузии в сочетании с дилатацией левого желудочка.

Пациентам, отнесенным к категории высокого риска по клиническим признакам, данным инструментальных и лабораторных тестов, а также больным с НС, перенесшим ранее коронарную баллонную ангиопластику (КБА) или коронарное шунтирование (КШ), показана коронарография. На результатах последней основывается выбор дальнейшей тактики лечения больного – в частности, оценка целесообразности выполнения и определение вида операции реваскуляризации миокарда. Больным с упорно рецидивирующим болевым синдромом и выраженной гемодинамической нестабильностью коронарографическое исследование рекомендуется проводить в максимально сжатые сроки после появления клинической симптоматики ОКС без предварительного проведения стресс-тестов.

Лечение

С учетом представлений о механизмах развития главным направлением патогенетической терапии ОКС следует считать воздействие на систему свертывания крови. К средствам, влияющим на процесс тромбообразования, относятся три группы лекарственных препаратов: тромболитики, антикоагулянты и антиагреганты.

Тромболитическая терапия (ТЛТ)

Показанием к ТЛТ является ангинозная боль длительностью более 30 мин, сохраняющаяся несмотря на прием нитроглицерина, в сочетании с элевацией на 1 мм и более сегмента ST не менее чем в 2-х смежных отведениях ЭКГ или появлением полной блокады левой ножки пучка Гиса. Анализ результатов плацебо-контролируемых исследований (GISSI-1, ISIS-2, ASSET, LATE) показал, что ТЛТ, выполненная в первые 6 часов после появления клинической симптоматики развивающегося ИМ, уменьшает смертность в течение первого месяца после развития ИМ в среднем на 30%. Проведение ТЛТ в сроки 6–12 часов от момента возникновения ангинозной боли уменьшает смертность в среднем на 20% и считается допустимым при наличии клинических и ЭКГ признаков расширения зоны некроза миокарда. ТЛТ, выполненная позже 12 часов от момента развития ИМ, позитивного влияния на смертность не оказывает. При отсутствии стойкой элевации сегмента ST, которая рассматривается как признак закупорки коронарной артерии фибринсодержащим тромбом, применение ТЛТ также нецелесообразно.

Абсолютными противопоказаниями к ТЛТ являются геморрагический инсульт в анамнезе, ишемический инсульт или динамическое нарушение мозгового кровообращения в течение последнего года, внутричерепная опухоль, активное внутреннее кровотечение, расслаивающая аневризма аорты.

Исследование GUSTO доказало, что ускоренный режим введения альтеплазы является наилучшей стратегией тромболитической терапии в настоящий момент для пациентов с ИМ.

Схема ускоренного введения альтеплазы (100 мг) при ИМ в течение 6 часов от начала развития симптомов при массе тела более 65 кг следующая: 15 мг альтеплазы болюсно в течение 1-2 мин., затем инфузионно внутривенно 50 мг в течение 30 мин. и затем 35 мг в течение 60 мин. До начала внутривенное введение гепарина 5000 МЕ + внутривенная инфузия гепарина 1000 МЕ/ч в последующие двое суток.

Антикоагулянты

Из соединений, относящихся к данной фармакологической группе, в лечении больных с ОКС применяется главным образом нефракционированный гепарин (НФГ). В отличие от тромболитических средств НФГ вводится не только больным со стойкой элевацией сегмента ST, но и пациентам с

другими вариантами ОКС. Основными противопоказаниями к гепаринотерапии являются активное кровотечение и заболевания, сопровождающиеся высоким риском его возникновения.

Схема введения НФГ больным с ОКС без стойкого подъема сегмента ST: внутривенно – болюс 60–80 ЕД/кг (но не более 5000 ЕД), затем инфузия 12–18 ЕД/кг/ч (но не более 1250 ЕД/кг/ч) в течение 48 часов. Оптимальная скорость введения гепарина определяется по величине активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ). Использование с этой целью времени свертывания крови не рекомендуется. Условием результативности гепаринотерапии считается увеличение АЧТВ в 1,5–2,5 раза по сравнению с нормальным значением этого показателя для лаборатории данного лечебного учреждения. АЧТВ рекомендуется определять через 6 часов после начала инфузии и затем – через 6 часов после каждого изменения скорости введения гепарина. Если при двух последовательных определениях АЧТВ сохраняется в желаемых пределах, следующий анализ может быть выполнен через 24 часа. Определение АЧТВ перед началом гепаринотерапии необязательно.

В случаях ОКС со стойким подъемом сегмента ST при отсутствии противопоказаний гепарин показан всем больным, не получавшим ТЛТ, а также больным, у которых планируется проведение реваскуляризации миокарда. НФГ рекомендуется вводить подкожно по 7500–12500 ЕД 2 раза в день или внутривенно. Рекомендуемая продолжительность терапии гепарином при его подкожном введении составляет 3–7 дней. Внутривенный путь введения НФГ является предпочтительным для больных с повышенным риском тромбоэмболических осложнений (обширный ИМ, передняя локализация ИМ, мерцательная аритмия, тромбоэмболии в анамнезе, документированный тромб в левом желудочке).

Целесообразность применения НФГ в сочетании с ТЛТ оспаривается. Согласно современным представлениям, если тромболизис проводится неспецифичными фибринолитическими препаратами (стрептокиназа, анистреплаза, урокиназа) на фоне применения ацетилсалициловой кислоты в полной дозе, введение гепарина необязательно. При применении альтеплазы внутривенное введение гепарина считается оправданным. Гепарин вводится внутривенно болюсом 60 ЕД/кг (но не более 4000 ЕД), затем – со скоростью 12 ЕД/кг/ч (но не более 1000 ЕД/кг/ч) в течение 48 часов под контролем АЧТВ, которое должно превышать контрольный уровень в 1,5–2 раза. Начинать гепаринотерапию рекомендуется одновременно с введением альтеплазы. Наличие критериев высокого риска развития тромбоэмболических осложнений рассматривается, как показание к гепаринотерапии больных, которым проводился тромболизис, вне зависимости от вида тромболитического препарата.

Низкомолекулярные гепарины (эноксапарин, фраксипарин) обладают рядом преимуществ по сравнению с НФГ: эти препараты имеют большую

продолжительность действия и более предсказуемый антикоагулянтный эффект, вводятся подкожно в фиксированной дозе, не требуя применения инфузионного насоса и лабораторного контроля. Результаты исследований FRIC, FRAXIS, TIMI 11B показали, что низкомолекулярные гепарины обладают не меньшей, но и не большей, чем НФГ, способностью снижать риск развития ИМ и смерти у больных с НС и ИМ без зубца Q. Лишь эноксапарин, по данным исследования ESSENCE, сильнее, чем НФГ, уменьшал риск развития суммы «коронарных событий» (смерть, ИМ, рецидив стенокардии) и частоту экстренных операций реваскуляризации миокарда. Объединенные результаты исследований ESSENCE и TIMI 11B подтвердили клинические преимущества эноксапарина перед НФГ. Длительность лечения больных ОКС низкомолекулярными гепаринами в среднем составляет 5–7 суток. Исследования FRIC, FRAXIS и TIMI 11B показали, что более продолжительное их применение не приводит к дополнительному снижению частоты «коронарных событий», но увеличивает риск кровотечений. Вместе с тем результаты, полученные в исследованиях TIMI 11B и FRISC II, позволяют предполагать, что увеличение длительности гепаринотерапии может оказаться полезным для пациентов, готовящихся к операции реваскуляризации миокарда. Стоимость низкомолекулярных гепаринов превосходит стоимость НФГ. Вместе с тем их эффективное клиническое применение не требует дорогостоящего инструментального и лабораторного обеспечения. Если медицинское учреждение не располагает необходимыми материально–техническими ресурсами и не способно обеспечить введение НФГ в соответствии с изложенными выше требованиями, для лечения больных с ОКС рекомендуется использовать низкомолекулярные гепарины.

В последние годы было выполнено 4 крупных исследования (OASIS–2, ASPECT, APRICOT–2, WARIS), результаты которых дают основание полагать, что прогноз больных, перенесших ОКС, может быть существенно улучшен за счет включения в состав комплексной терапии непрямого антикоагулянта варфарина. Продолжительное (от 3 месяцев до 4 лет) применение варфарина (в дополнение к ацетилсалициловой кислоте) способствовало снижению частоты реокклюзий инфаркт–зависимой коронарной артерии у больных ИМ после успешной ТЛТ, уменьшению риска развития ИМ, мозгового инсульта и смерти без достоверного увеличения частоты геморрагических осложнений. Однако широкое применение варфарина во вторичной профилактике ИБС ограничивается необходимостью регулярного контроля антикоагуляционного эффекта по величине международного нормализованного отношения.

Антиагреганты

Наиболее широко используемым в клинической практике антиагрегантом является ацетилсалициловая кислота. Препарат показан при всех вариантах ОКС. Его применение отчетливо снижает риск смерти и развития ИМ. Так,

по данным исследования ISIS II, в течение 35 суток после развития ИМ по сравнению с группой больных, получавших плацебо, летальность при лечении только ацетилсалициловой кислотой снижалась на 23%, только стрептокиназой – на 25% и ацетилсалициловой кислотой в сочетании со стрептокиназой – на 42%. Минимальная доза ацетилсалициловой кислоты, обеспечивающая уменьшение риска развития смерти и ИМ у больных с НС, составляет 75 мг/сут.

Среди противопоказаний к применению ацетилсалициловой кислоты в клинической практике чаще всего встречаются обострение язвенной болезни, геморрагические диатезы и повышенная чувствительность к салицилатам. В случаях непереносимости ацетилсалициловой кислоты рекомендуется применение препаратов из группы тиенопиридинов (тиклопидин, клопидогрель). Их основным недостатком является медленное развитие антиагрегационного эффекта. При ОКС с целью ускорения развития лекарственного воздействия в первые двое суток терапии допускается увеличение дозы тиклопидина до 1000 мг/сут с последующим переходом на прием стандартной дозы 500 мг/сут. В случаях индивидуальной непереносимости или развития побочных эффектов (аллергические реакции, желудочно–кишечные расстройства, нейтропения) тиклопидин может быть заменен на клопидогрель – 300 мг однократно, затем по 75 мг/сут.

Весьма перспективной считается концепция комбинированной антиагрегационной терапии, то есть одновременного блокирующего воздействия на различные пути активации тромбоцитов. В исследовании CURE было показано, что лечение больных, перенесших ОКС без подъема сегмента ST, комбинацией ацетилсалициловой кислоты и клопидогреля по сравнению с терапией только ацетилсалициловой кислотой приводит к достоверно более выраженному снижению риска развития сердечно–сосудистых событий при отсутствии разницы по количеству жизнеугрожающих кровотечений.

Наиболее сильным антиагрегационным эффектом обладают блокаторы P₂Y₁₂ рецепторов тромбоцитов (абциксимаб, эптифибатид, тирофибан, ламифибан), которые способны блокировать агрегацию тромбоцитов, вызываемую любым физиологическим индуктором. По данным многочисленных исследований (EPILOG, EPISTENT, EPIC, CAPTURE, PRISM–PLUS, PURSUIT, PARAGON и др.), внутривенное введение этих препаратов больным с ОКС без подъема сегмента ST в дополнение к ацетилсалициловой кислоте и НФГ значительно улучшало результаты КБА как в сочетании, так и без сочетания с установкой стента. Абциксимаб был эффективен только у больных, которым проводилась реваскуляризация миокарда, тирофибан и эптифибатид – как при проведении реваскуляризации, так и при медикаментозном лечении. Дополнительное снижение числа неблагоприятных исходов было особенно выраженным при добавлении антагонистов гликопротеиновых рецепторов P₂Y₁₂ к стандартному антитромботическому лечению у больных с повышенным

уровнем сердечных тропонинов. В то же время длительное применение этих препаратов внутрь, по данным исследований OPUS–TIMI и SYMPHONY, не оказывало положительного влияния на результаты лечения больных с ОКС. Основным показанием к применению антагонистов гликопротеиновых рецепторов IIb/IIIa у больных с ОКС является отсутствие стойкого подъема сегмента ST в сочетании с высоким непосредственным риском смерти или развития ИМ при запланированном проведении процедуры реваскуляризации миокарда в ближайшие 24 часа.

Рекомендуемые дозы антагонистов гликопротеиновых рецепторов IIb/IIIa: абциксимаб – внутривенно болюс 0,25 мг/кг с последующей инфузией 0,125 мкг/кг/мин в течение 12–24 часов; эптифибатид – внутривенно болюс 180 мг/кг с последующей инфузией 2,0 мкг/кг/мин в течение 72–96 часов; тирофибан – внутривенная инфузия 0,4 мкг/кг/мин в течение получаса, затем 0,1 мкг/кг/мин в течение 48–96 часов.

Нитраты

На начальном этапе лечения больных с ОКС препараты нитроглицерина и изосорбида–динитрата применяются внутривенно. Начальная скорость инфузии составляет 10 мкг/мин. Каждые 3–5 мин скорость введения увеличивают на 10 мкг/мин. Выбор скорости инфузии и темпа ее увеличения определяется изменениями выраженности болевого синдрома и уровня артериального давления (АД). Не рекомендуется снижать систолическое АД более чем на 15% от исходного при нормотензии и на 25% при гипертензии. При достижении желаемого эффекта скорость инфузии стабилизируется, а затем постепенно снижается. В случае избыточного снижения АД продолжительность введения препаратов на каждой ступени дозирования и интервалы между ними увеличиваются. Помимо снижения АД, к наиболее частым побочным эффектам, препятствующим проведению эффективной антиангинальной терапии, относится головная боль. После завершения внутривенного введения препараты органических нитратов (предпочтительно производные изосорбида–динитрата или изосорбида–5–мононитрата) назначаются внутрь по асимметричной схеме с обеспечением «безнитратного» интервала.

β-адреноблокаторы

Препараты этой группы рекомендуется применять у всех больных с ОКС при отсутствии противопоказаний, к которым относятся бронхиальная астма, тяжелая обструктивная дыхательная недостаточность, брадикардия в покое менее 50 ударов в минуту, синдром слабости синусового узла, атриовентрикулярная блокада II–III степени, хроническая сердечная недостаточность IV функционального класса, выраженная артериальная гипотензия. Начинать лечение предпочтительно с внутривенного введения β-адреноблокаторов при постоянном мониторинге ЭКГ. После внутривенной инфузии рекомендуется продолжить лечение β-адреноблокаторами путем приема внутрь. По данным мета-анализа выполненных к настоящему времени исследований, продолжительное

лечение β -адреноблокаторами больных, перенесших ИМ с зубцом Q, позволяет уменьшить смертность на 20%, риск внезапной смерти на 34% и частоту нефатального ИМ на 27%. Наиболее эффективными и безопасными считаются β_1 -селективные соединения без собственной симпатомиметической активности.

Схемы применения: пропранолол – внутривенно медленно 0,5–1,0 мг, затем внутрь по 40–80 мг каждые 6 часов; метопролол – внутривенно 5 мг за 1–2 мин трижды с интервалами между инъекциями по 5 мин, затем (через 15 минут после последней инъекции) внутрь по 25–50 мг каждые 6 часов; атенолол – внутривенно 5 мг за 1–2 мин дважды с интервалом между инъекциями 5 мин, затем (через 1–3 часа после последней инъекции) внутрь по 50–100 мг 1–2 раза в день. Индивидуальная доза β -адреноблокаторов подбирается с учетом частоты сердечных сокращений, целевое значение которой составляет 50–60 ударов в мин.

Антагонисты кальция

Производные дигидропиридина, бензодиазепина и фенилалкиламина, наиболее широко применяемыми представителями которых являются препараты первого поколения – соответственно нифедипин, дилтиазем и верапамил, различаются по выраженности вазодилатирующего действия, отрицательного инотропного и отрицательного дромотропного эффектов. Мета-анализы результатов рандомизированных исследований выявили дозозависимое негативное влияние нифедипина короткого действия на риск смерти больных с ИС и ИМ. В связи с этим короткодействующие производные дигидропиридина не рекомендуются для лечения больных с ОКС. В то же время, по данным некоторых исследований, продолжительное применение дилтиазема (MDPIT, DRS) и верапамила (DAVIT II) препятствует развитию повторного ИМ и смерти у больных, перенесших ИМ без зубца Q. У больных с ОКС дилтиазем и верапамил применяются в случаях, когда имеются противопоказания к применению β -адреноблокаторов (например, обструктивный бронхит), но при отсутствии дисфункции левого желудочка и нарушений атриовентрикулярной проводимости. Рекомендуемые дозы препаратов составляют 180–360 мг/сут. Ингибиторы АПФ

Положительное влияние ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) на выживаемость больных, перенесших ИМ (в особенности осложненный застойной сердечной недостаточностью), доказана в ряде контролируемых исследований – GISSI-3, ISIS-4, AIRE, SAVE, TRACE и др. Обширный ИМ с патологическим зубцом Q является показанием к применению ингибиторов АПФ даже при отсутствии клинических и эхокардиографических признаков дисфункции левого желудочка. Чем раньше начинается лечение ингибиторами АПФ, тем сильнее выражено их тормозящее влияние на процесс постинфарктного ремоделирования сердца. С другой стороны, как показали результаты исследования CONSENSUS II, которое было прервано досрочно в связи с тем, что смертность в группе больных, получавших эналаприл, превысила смертность больных

контрольной группы, ингибиторы АПФ должны применяться в терапии больных ИМ с большой осторожностью. По возможности, терапию следует начинать после стабилизации гемодинамики в первые 48 часов от момента развития ИМ. Рекомендуются следующие начальные дозы препаратов: каптоприл – 25 мг/сут, эналаприл и лизиноприл – 2,5 мг/сут, периндоприл – 2 мг/сут. Увеличение дозы должно проводиться постепенно под контролем АД и функции почек. При достижении оптимальной дозы терапия должна продолжаться в течение многих лет.

Немедикаментозное лечение

КБА или КШ выполняются больным с рецидивирующей ишемией миокарда для предотвращения ИМ и смерти. Выбор метода реваскуляризации миокарда зависит от степени, протяженности и локализации стеноза коронарной артерии, количества пораженных сосудов, которые определяются по результатам ангиографии. Операция АКШ при НС и в остром периоде ИМ сопряжена с повышенным риском операционной летальности. Данная методика реваскуляризации миокарда оправдана при поражении ствола левой коронарной артерии или многососудистом поражении. У больных с поражением одного, реже двух сосудов реваскуляризация миокарда обычно достигается путем КБА.

Как указывалось выше, улучшение результатов КБА, а также процедуры стентирования коронарной артерии (исследование EPISTENT) может быть достигнуто с помощью блокаторов Ib/IIIa рецепторов. КБА все более широко применяется при лечении больных с элевацией сегмента ST вместо ТЛТ. Это позволяет не только получить дополнительное снижение больничной летальности, но и значительно уменьшить риск осложнений, обусловленных медикаментозным воздействием на свертывающую систему крови.

Тактика медицинской помощи больным с ОКС

Объем инструментальных и лабораторных исследований, а также выбор методов медикаментозного и немедикаментозного лечения больного с симптоматикой ОКС определяется условиями оказания медицинской помощи и возможностями конкретного медицинского учреждения.

Предварительный диагноз устанавливается на основании жалоб больного. Следует подчеркнуть, что отсутствие патологических изменений на ЭКГ не исключает ОКС. При подозрении на связь болей в грудной клетке с острой коронарной недостаточностью больной должен быть срочно госпитализирован – по возможности, в специализированное отделение (палату) интенсивного наблюдения и терапии, где выполняются необходимые диагностические исследования.

Алгоритм медицинской помощи больным с ОКС представлен на рисунке 2. Первыми медикаментозными средствами, которые следует применить при подозрении на ОКС, являются ацетилсалициловая кислота – 325 мг внутрь (для ускорения всасывания таблетку следует разжевать) и нитроглицерин – 0,5 мг под язык (при необходимости возможен прием до 3 таблеток с

интервалом 5 мин). Больные со стойкой элевацией сегмента ST или появлением блокады левой ножки пучка Гиса получают ТЛТ или подвергаются первичной КБА. Больные с депрессией сегмента ST, инверсией зубца Т или отсутствием изменений ЭКГ получают гепаринотерапию, β -адреноблокаторы, при сохранении болевого синдрома – нитраты внутривенно. В случаях непереносимости β -адреноблокаторов или наличии противопоказаний к их применению назначаются антагонисты кальция. Всем больным обеспечивается многоканальное мониторирование ЭКГ. После получения дополнительной информации (результаты клинического наблюдения, данные ЭКГ в динамике, анализ содержания сердечных тропонинов, КФК и МВ-КФК в крови) проводятся уточнение диагноза и оценка риска негативного развития событий, на основании чего принимаются дальнейшие тактические решения. Больным, у которых развился ИМ, но в остром периоде не была выполнена КБА, перед выпиской из стационара проводится проба с физической нагрузкой для определения прогноза и показаний к хирургическому лечению.

Список литературы

- Острый коронарный синдром : учеб. пособие [Электронный ресурс] / А. А. Усанова, Н. П. Сергутова, Т. А. Куняева, А. А. Дьячкова. – Саранск : Изд-во Мордов. ун-та 2020.
- Г.Е.Ройтберг, А.В.Струтынский "Внутренние болезни. сердечно-сосудистая система"
- Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST: учеб. пособие / Л. Е. Рудакова. – Пенза: Изд-во ПГУ
- Клинические рекомендации Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST электрокардиограммы,2020г
- Явелов, И. С. Острый коронарный синдром / под ред. И. С. Явелова, С. М. Хохлунова, Д. В. Дуплякова - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2017.