

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

**Кафедра внутренних болезней № 2 с курсом ПО**

**Рецензия к.м.н., доцента кафедры внутренних болезней № 2 с курсом ПО, Мосиной  
Валентины Анатольевны на реферат ординатора первого года обучения по специальности  
«Терапия», Адамян Рипсима Ашотовны по теме: «Современные подходы к лечению и  
диагностике ОКС»**

Рецензия на реферат – это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке.

Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии:

Оценочный критерий	Положительный/отрицательный
1. Структурированность	
2. Наличие орфографических ошибок	+
3. Соответствие текста реферата его теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	-

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарии рецензента:

*презентация написана  
с ошибками и несоответствиями литературе*

28.12.18 Дата:

Подпись рецензента:

*Валентина Мосина*

Подпись ординатора:

*Рипсима Ашотовна*

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

Кафедра внутренних болезней №2 с курсом ПО

Зав.кафедрой: д.м.н., профессор Демко И. В.  
Руководитель ординаторы: к.м.н., доцент Мосина В. А.

РЕФЕРАТ на тему:  
«Современные подходы к лечению и диагностике ОКС»

Выполнила:  
Ординатор 1 года  
Обучения, Адамян Р. А.

## **Содержание**

Определение. Виды ОКС

Патогенез

Типы ИМ

Клиническая картина

Диагностика

Дифференциальная диагностика

Лечение

Что нового в рекомендациях 2017 года

Список литературы

**Определение.** ОКС — группа клинических симптомов, позволяющих подозревать острый инфаркт миокарда (ИМ) или нестабильную стенокардию (НС). Термин ОКС появился в связи с необходимостью выбирать лечебную тактику до окончательного диагноза.

Ведущий симптом, который инициирует каскад диагностических и лечебных мероприятий у пациентов с подозрением на острый коронарный синдром (ОКС), является боль в грудной клетке.

Основным признаком на ЭКГ, влияющим на выбор тактики лечения, является смещение сегмента ST относительно изолинии.

На основании электрокардиограммы (ЭКГ), должны быть выделены две группы пациентов (Таблица № 1)

Таблица № 1

ОКС с подъемом сегмента ST (ОКСпST)	ОКС без подъема сегмента ST (ОКСбпST, ИМбпST)
На ЭКГ: подъем сегмента ST	На ЭКГ могут быть следующие изменения: преходящая элевация сегмента ST, стойкая или преходящая депрессия сегмента ST, инверсия зубца T, сглаженность зубцов T или псевдонормализация зубцов T, кроме того, изменения на ЭКГ могут отсутствовать.
Пациенты с острой болью в грудной клетке и сохраняющимся более 20 мин подъемом сегмента ST.	Клиническая картина может варьировать от бессимптомных случаев до длительной ишемии, электрической или гемодинамической нестабильности или остановки сердца.
обычно характеризует полную окклюзию коронарной артерии. У большинства пациентов формируется инфаркт миокарда (ИМ) с подъемом сегмента ST (ИМпST).	В миокарде имеется некроз кардиомиоцитов или, значительно реже, ишемия миокарда без гибели клеток (нестабильная стенокардия).
Первичная цель лечения — быстрая, полная и стойкая немедленная реперфузия путем первичной ангиопластики или фибринолитической терапии.	Из-за поражения миокарда и риска развития злокачественных желудочковых аритмий показана неотложная коронарная ангиография и, при необходимости, реваскуляризация.

1 группа: Пациенты с острой болью в грудной клетке и сохраняющимся более 20 мин подъемом сегмента ST.

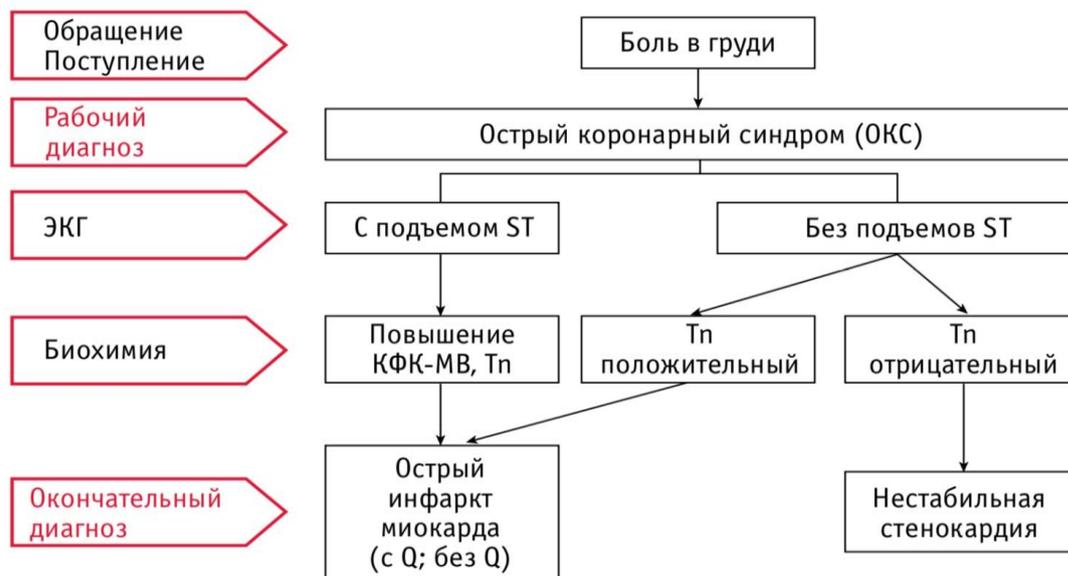
Это состояние определено как ОКС с подъемом сегмента ST (ОКСпST), который обычно характеризует полную окклюзию коронарной артерии. У большинства пациентов формируется инфаркт миокарда (ИМ) с подъемом сегмента ST (ИМпST). Первичная цель лечения — быстрая, полная и стойкая немедленная реперфузия путем первичной ангиопластики или фибринолитической терапии.

2 группа: Пациенты с острой болью в грудной клетке без стойкого подъема сегмента ST.

На ЭКГ могут быть следующие изменения: переходящая элевация сегмента ST, стойкая или переходящая депрессия сегмента ST, инверсия зубца T, сглаженность зубцов T или псевдонормализация зубцов T, кроме того, изменения на ЭКГ могут отсутствовать. Клиническая картина ИМ с ОКС без подъема сегмента ST (ОКСбпST, ИМбпST) может варьировать от бессимптомных случаев до длительной ишемии, электрической или гемодинамической нестабильности или остановки сердца. В миокарде имеется некроз кардиомиоцитов или, значительно реже, ишемия миокарда без гибели клеток (нестабильная стенокардия). Небольшая часть пациентов может испытывать длительную ишемию миокарда, которая характеризуется одним или более из последующих проявлений: рецидивирующая или постоянная боль в грудной клетке, выраженная депрессия сегмента ST на ЭКГ, сердечная недостаточность и гемодинамическая или электрическая нестабильность. Из-за поражения миокарда и риска развития злокачественных желудочковых аритмий показана неотложная коронарная ангиография и, при необходимости, реваскуляризация.

Термин “острый инфаркт миокарда” (ОИМ) следует употреблять, когда имеет место доказанное повреждение миокарда (которое определяется при повышении уровня сердечного тропонина, по крайней мере, на одно значение, превышающее 99 процентиль нормального референсного значения) и некроз миокарда в клинических ситуациях, позволяющих предположить ишемию миокарда. С целью безотлагательного выбора стратегии лечения, включающей в себя реперфузионную терапию, ИМ диагностируют в случаях наличия ангинозной боли или ее эквивалентов при условии подъема сегмента ST минимум в двух последовательных отведениях и обозначают как ИМпST. При отсутствии подъема сегмента ST на ЭКГ диагноз звучит как ИМ без подъема сегмента ST (ИМбпST). У многих пациентов на ЭКГ появляется патологический зубец Q, тогда ИМ считается Q-образующим. В противном случае регистрируется ИМ без патологического зубца Q.

### Терминология, используемая при ОКС



## **Патогенез.**

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, тромбоцитарно-сосудистой 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 ОКСбпST:

- острая ишемия миокарда, тяжесть и продолжительность которой недостаточны для развития некроза миокарда;
- если ишемический процесс в миокарде продолжительный и достаточной тяжести, что бы вызвать 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 не Q-ИМ, который отличается от НС повышением уровней маркеров некроза миокарда, которые при НС отсутствуют.

В случае реализации всех стадий тромбоза с конечным образованием фибрин-полимера 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 Q (Q-ИМ): крупноочаговый (с зубцом Q) или трансмуральный (комплекс QS) инфаркт миокарда.

Таким образом, разделение различных клинических вариантов острой ишемии миокарда под рубрикой острого коронарного синдрома на ОКСпST и ОКСбпST обосновано различной концепцией лечения этих групп больных:

- на стадии нестабильной стенокардии или мелкоочагового инфаркта миокарда (неQ-ИМ), то есть при имеющемся "белом" - тромбоцитарном тромбе в месте разрыва бляшки, необходимо назначение, в первую очередь, антиагрегантов и антикоагулянтов,
- при сформировавшемся "красном" - фибриновом тромбе и развитии инфаркта миокарда с зубцом Q (Q-ИМ) показано проведение фибринолитической терапии либо выполнение хирургических вмешательств по реваскуляризации миокарда.

## **Типы инфаркта миокарда**

### **ИМ тип 1**

ИМ тип 1 характеризуется разрывом, изъязвлением, эрозированием или расслоением атеросклеротической бляшки, приводящим к тромбозу одной или нескольких коронарных артерий, вызывающим снижение кровотока и/или дистальной эмболизацией и последующему некрозу миокарда. У пациента может быть выраженный коронарный атеросклероз, но, в ряде случаев (5-20%), может быть необструктивный коронарный атеросклероз или ангиографически нормальные коронарные артерии, особенно у женщин [2-5].

### **ИМ тип 2**

ИМ тип 2 — это некроз миокарда, возникающий в результате дисбаланса между доставкой кислорода в миокард и потребностью. Механизмы включают спазм коронарных артерий, коронарную эндотелиальную дисфункцию, тахикардии, брадикардии, анемию, дыхательную недостаточность, гипотензию и выраженную гипертензию. Кроме того, у критически больных пациентов и больных, подвергшихся большой внесердечной операции, некроз миокарда может быть связан с повреждающими эффектами фармакологических препаратов и токсинов.

ИМ тип 3

ИМ, приведший к смерти, когда определение биомаркеров не было возможно

ИМ 4 тип

ИМ, связанный с чрескожным коронарным вмешательством (ЧКВ).

ИМ 5 тип

ИМ, связанный с коронарным шунтированием (КШ).

### **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 (70-80% случаев) – интенсивные боли давящего, сжимающего, жгучего характера продолжительностью более 20 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. От этого во многом зависит выбор тактики лечения.

### **Атипичные варианты ИМ:**

1. Астматический вариант. При этом варианте отёк лёгких 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 отёком лёгких, 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 эпигатрии. Боли носят чаще жгучий характер, отчего 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 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 25% 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 мозговую инсульт.

6. Периферический вариант. Боли преимущественно локализируются в зоне иррадиации (плече, 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.

Течение ИМ делится на несколько периодов:

- развивающийся ИМ – от 0 до 6 часов;
- ОИМ–от 6 часов до 7суток;
- заживающий (рубцующийся) ИМ – от 7 до 28 суток;
- заживший ИМ (постинфарктный кардиосклероз) – начиная с 29 суток.

Под повторным понимают ИМ, развившийся после 28 суток от предыдущего. Если же этот срок меньше, то речь идет о рецидивирующем ИМ.

## **Диагностика**

### **Универсальное определение ИМ**

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) Внутрикоронарный тромбоз, выявляемый на ангиографии или при аутопсии.

## **Электрокардиография**

ЭКГ покоя в 12 отведениях — это первый метод диагностики, который используют при подозрении на ОКСбпСТ. 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. ЭКГ должна быть немедленно проанализирована опытным врачом. Для ОКСбпСТ характерны депрессия или преходящий 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 выявление стойкого подъема сегмента ST указывает на наличие ИМспСТ, 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 ОКСбпСТ

## **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 ОКСбпСТ предпочтительно использовать Тропонины T или I как маркеров некроза миокарда. Определение Тропонинов позволяет обнаружить повреждение миокарда примерно у трети больных без повышения МВ-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 в миокарде только у части больных (ложноотрицательные результаты).

При ОКСпСТ 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 14 суток для тропонина T. Для целей диагностики повторных некрозов миокарда, если они развиваются в ближайшие 2 недели, могут быть использованы «короткие» маркеры: МВ КФК или БСЖК.

Изменение содержания различных маркеров некроза миокарда во времени по отношению к болевому приступу представлено на рисунке.

Динамика уровня кардиальных маркеров

Миоглобин является относительно ранним маркером (повышается уже через 1,5-2 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. Тропонины имеют самый высокий уровень специфичности (96-98%), однако и она не абсолютна. 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.

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 ( $^{99m}\text{Tc}$ ) – 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  $^{99m}\text{Tc}$ , 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.

### **Дифференциальный диагноз**

Среди случайных пациентов, поступивших с острой болью в грудной клетке в отделение неотложной помощи, распределение заболеваний может быть примерно следующим: 5-10% — ИМпST, 15-20% — ИМбпST, 10% — нестабильная стенокардия, 15% — другие сердечные состояния и 50% несердечные заболевания. Ряд сердечных и внесердечных состояний могут имитировать ОКСбпST.

Состояния, которые всегда должны быть рассмотрены в плане дифференциальной диагностики ОКСбпST, в связи с тем, что являются жизнеугрожающими, но поддающиеся лечению, включают расслоение аорты, ТЭЛА и напряженный пневмоторакс.

Эхокардиография должна быть выполнена в срочном порядке у всех пациентов с гемодинамической нестабильностью предположительно кардиального генеза.

Рентгенография органов грудной клетки рекомендуется всем пациентам, у которых ОКСбпST считается маловероятным в случае выявления пневмонии, пневмоторакса, перелома ребер или других торакальных заболеваний. Инсульт может сопровождаться изменениями на ЭКГ, нарушениями локальной сократимости стенок и повышением уровня

сердечного тропонина. Большинство пациентов, поступающих в отделение неотложной помощи с острой болью в грудной клетке имеют некардиальные причины дискомфорта. Во многих случаях боль мышечно-скелетная, и, следовательно, доброкачественная, не требующая госпитализации. Определение характеристик боли в грудной клетке может помочь в какой-то степени в раннем выявлении этих пациентов.

Таблица № 2

**Дифференциальная диагностика ОКС при наличии острой боли в грудной клетке**

Сердечные	Легочные	Сосудистые	Желудочно-кишечные	Ортопедические	Другие
Миокардиты Кардиомиопатии <sup>а</sup>	Легочная эмболия	Расслоение аорты	Эзофагиты, рефлюкс или спазм	Скелетно-мышечные заболевания	Тревожные расстройства
Тахикардии	(Напряженный) пневмоторакс	Симптомная аневризма аорты	Язва желудка, гастриты	Травма сердца	Герпес <i>Zoster</i>
Острая сердечная недостаточность	Бронхиты, пневмония	Инсульт	Панкреатиты	Повреждение мышц/ воспаление	Анемия
Гипертонические кризы	Плевриты		Холециститы	Остеохондроз	
Стеноз аортального клапана				Патология шейного отдела позвоночника	
Кардиомиопатия такоцубо					
Коронарный спазм					
Травма сердца					

**Примечание:** <sup>а</sup> — дилатационная, гипертрофическая и рестриктивная кардиомиопатии могут вызвать стенокардию или дискомфорт в груди. Жирным выделены наиболее часто встречаемые и/или важные дифференциальные диагнозы.

Схожую клиническую симптоматику могут иметь различные заболевания, однако необходимо учитывать анамнестические данные, наличие факторов риска того или иного заболевания, особенности болевого синдрома и условий его возникновения, провоцирующие факторы, другие симптомы, сопровождающие заболевание и особенности изменений лабораторных и инструментальных данных.

Среди сердечно-сосудистых причин ишемической природы в первую очередь следует исключить расслаивающую аневризму аорты, для которой характерны многочасовые боли, локализующиеся по центру грудной клетки, в спине, распространяющиеся вниз по позвоночнику. Можно выявить асимметрию пульса и АД на крупных сосудах, диастолический шум аортальной недостаточности, признаков внутреннего кровотечения – снижение уровня гемоглобина гематокрита и др. В анамнезе у пациентов часто имеется артериальная гипертония и на момент возникновения болей обычно АД бывает высоким. Важно выполнить транс-торакальную или чрезпищеводную ЭхоКГ, компьютерную томографию, визуализация с использованием магнито-резонансной томографии и аортография. При расслаивающей аневризме, захватывающей устья коронарных артерий возможно развитие ИМпСТ.

Для перикардита характерны внезапно возникшие тупые боли, не связанные с физической нагрузкой, обычно усиливающиеся в положении лежа при дыхании, при кашле, и облегчающиеся в положении сидя с наклоном вперед сопровождаются повышением температуры тела, им часто предшествует респираторная вирусная или бактериальная инфекция. Для перикардита характерны конкордантные подъемы сегмента ST и смещения сегмента PR ниже изолинии в противоположную сторону от направления зубцов R. Важную информацию можно получить при ЭХО-кардиографии.

Заболевания легких (плевропневмония, плеврит, мезотелиома плевры) могут давать резкий болевой синдром, но он чаще связан с фазами дыхания. Однако аускультация и проведение рентгенологических исследований позволяют своевременно установить диагноз. Наиболее грозным заболеванием этой группы является тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА).

Характерно начало заболевания с внезапно возникшей одышки, которая не усиливается в горизонтальном положении. Боль обычно локализуется в боковых отделах грудной клетки, часто связана с дыханием и может сопровождаться кровохарканьем. У больных имеются факторы риска или признаки тромбоза вен ног. ЭКГ часто имеет типа RSI и QRIII, могут регистрироваться неполная блокада правой ножки пучка Гиса или признаки блокады задне-нижней ветви пучка Гиса, подъемы сегмента ST в III, AVR, V1 отведениях, отрицательные зубцы T в отведениях V1–V3. Очень важную информацию можно получить при проведении ЭХО-КГ, рентгенографии легких, вентиляционно-перфузионной сцинтиграфии, мультиспиральной компьютерной томографии, ангиопульмонографии. Необходимо также определение D-димера.

Заболевания желудочно-кишечного тракта (пищевода – эзофагит, спазм, рефлюкс; желчного пузыря – колика, холецистит, желчекаменная болезнь, холангит; язвенная желудка и 12-перстной кишки; панкреатит) могут приводить к болевому синдрому, который чаще локализуется в эпигастральной области или правом подреберье сопровождаются часто другими диспептическими нарушениями – тошнотой, рвотой, диареей и т.д. Пальпация живота и ультразвуковые исследования органов брюшной полости могут помочь в дифференциальной диагностике и исключить острую хирургическую патологию, которая требует своих безотлагательных лечебных алгоритмов.

Другие причины болевого синдрома, такие как болезни грудной стенки и позвоночника (костохондрит – синдром Титце, фиброзит, миозит, остехондроз грудного отдела позвоночника, перелом ребер, артрит ключично-грудинного сочленения, опоясывающий лишай), психические расстройства (нейроциркуляторная астеня, панические атаки, гипервентиляционный синдром, депрессия, соматиформные расстройства) не представляют угрозы для жизни и редко сопровождаются изменениями на ЭКГ.

### **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 (таблица 3), наличие других признаков сердечной недостаточности и т.д.)
6. Зарегистрировать и интерпретировать ЭКГ

На все эти действия отводится 10 минут, таким образом, через 10 мин после первого медицинского контакта все пациенты с болевым синдромом в грудной клетке должны быть разделены на 3 группы:

- ОКС с подъемом сегмента ST
- ОКС без подъема сегмента ST

– маловероятный ОКС (при очевидных некардиальных причинах болевого синдрома в грудной клетке – см. раздел дифференциального диагноза).  
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

### **Лечение**

Все больные ОКС подлежат экстренной госпитализации в отделение кардиореанимации или палаты интенсивной терапии.

Тактические задачи терапии ОКС:

1. Устранение боли;
2. Предупреждение острого инфаркта миокарда / ограничение зоны некроза;
3. Предупреждение внезапной сердечной смерти/осложнений ИМ.

### **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 (таблица 4), 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!

### **Оценка риска у больного с подозрением на ОКСбпST**

#### **Таблица № 4**

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 20 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
Промежуточ- ный 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<50 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 ОКСпСТ нужно оценить возможность транспортировки больного и проведение ЧКВ в течение 120 мин (предпочтительно 60 мин) в центр, имеющий возможность проведения ЧКВ. Если такая возможность существует, то первой же бригадой СМП (врачебной или фельдшерской) следует транспортировать больного в стационар, предупредив при этом сотрудников отделения рентгенхирургической 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.

Первичное ЧКВ рекомендуется предпочесть тромболитической терапии, если от первого контакта с медицинским работником до начала ЧКВ пройдет не более 120 минут, а в ранние сроки ИМпСТ (в первые 2 часа от начала симптомов) – не более 90 минут при условии, что под угрозой гибели находится большой объем жизнеспособного миокарда.

Таким образом, восстановление кровотока по инфаркт-связанной артерии является краеугольным камнем лечения, значительно улучшающим прогноз у пациентов с ОКСпСТ и должно быть проведено в первые 12 часов от начала заболевания и как можно раньше после первого контакта с медицинскими работниками. При этом время после первого медицинского контакта до проведения проводника в симптом-связанную коронарную артерию и раздувания баллона не должно превышать 90 минут, а тромболитическая терапия, если ее решено проводить, должна быть начата в течение 30 мин после первого медицинского контакта.

Позднее 12 часов от начала заболевания проведение, как механической, так и фармакологической реперфузии, представляется возможным, в том случае, если у пациента сохраняются или рецидивируют боли и имеются соответствующие изменения на ЭКГ.

Однако в сроки от 12 до 24 часов предпочтительной является механическая реперфузия (первичная ЧКВ), так как эффективность тромболитической терапии существенно снижается с увеличением времени от начала заболевания.

ЧКВ позволяет восстановить проходимость инфаркт-связанной артерии более чем у 90% больных.

Проведение ЧКВ после 24 часов от начала симптомов у стабильных больных, не имеющих признаков сохраняющейся ишемии миокарда, не рекомендуется. Это объясняется риском эмболизации уже сформированных коллатералей фрагментами тромба и ухудшением прогноза. У данной категории больных целесообразно выполнение коронарографии с возможным последующим ЧКВ в сроки до 28 дней от начала заболевания.

Важность выполнения данного алгоритма принятия решения обусловлена тем, что основной целью лечения пациентов с ОКСпСТ является восстановление кровотока с целью спасения жизни пациента и максимального уменьшения объема пораженного миокарда. Как уже указывалось, это может быть проведено с помощью первичного ЧКВ или тромболизиса с последующим ЧКВ.

Больные с ОКСбпСТ при наличии признаков высокого и очень высокого риска должны быть преимущественно госпитализированы в стационары, которые могут оказывать эндоваскулярную помощь. Пациенты с ОКСбпСТ с промежуточным или низким риском могут быть госпитализированы в стационары, имеющие в своем составе отделения кардиологии, анестезиологии и реанимации или интенсивной терапии, способные проводить мониторинг основных гемодинамических параметров и ЭКГ.

Всем больным, госпитализированным в БРИТ/ОРИТ, должен проводиться мониторинг ЭКГ. Должна быть готовность к проведению де-фибрилляции, так как фибрилляция желудочков – часто фатальное осложнение острого инфаркта миокарда. Превентивное введение антиаритмиков (за исключением бета-блокаторов) нецелесообразно. Необходимо иметь возможность и эндокардиальной стимуляции при развитии полной атриовентрикулярной блокады.

Ингаляция кислорода показана пациентам с гипоксией (SatO<sub>2</sub> менее 95%), нарушением дыхания, с кардиогенным шоком или отеком легких.

Перевод пациента из БРИТ/ОРИТ в палату отделения может быть осуществлен при стабильной клинической и гемодинамической ситуации (подтвержденной записью в истории болезни) в течение 24 часов.

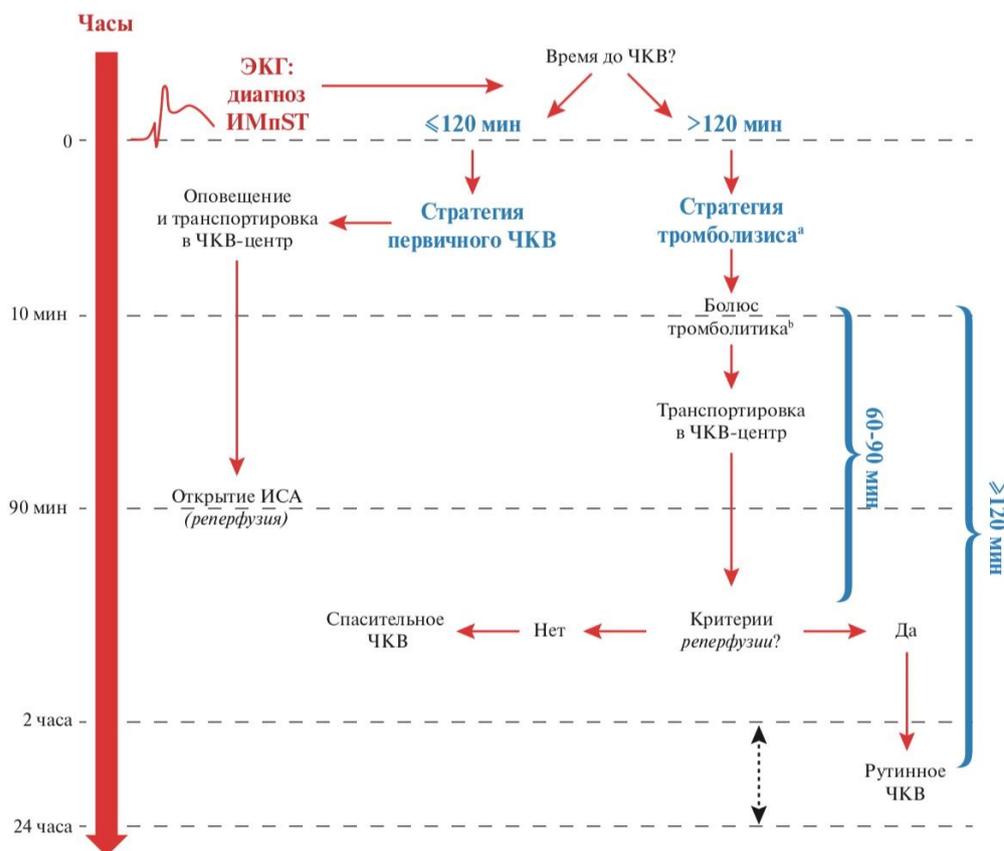
**Шкала GRACE (Таблица № 5) для оценки риска смерти в стационаре при ОКСбпСТ**  
**По этой таблице подсчитывают сумму баллов и рассматривают риск смерти в стационаре, как низкий (<1%) при сумме баллов ≤125, как умеренный (1–3%) при сумме баллов 126–154 и как высокий (>3%) при сумме баллов ≥155.**

Таблица № 5

Фактор риска	Число баллов	Фактор риска	Число баллов
<b>Возраст (лет)</b>		<b>Систолическое АД (мм рт. ст.)</b>	
<30	0	≤80	58
30–39	8	80–99	53
40–49	25	100–119	43
50–59	41	120–139	34
60–69	58	140–159	24
70–79	75	160–199	10
80–89	91	≥200	0
≥90	100	<b>Класс по Killip</b>	
<b>ЧСС (ударов в минуту)</b>		I	0
≤50	0	II	20
50–69	3	III	39
70–89	9	IV	59
90–109	15	<b>Уровень креатинина в крови (мг/дл)</b>	
110–149	24	0–0,39	1
150–199	38	0,40–0,79	4
≥200	46	0,80–1,19	7
<b>Другие факторы</b>		1,20–1,59	10
Остановка сердца при поступлении	39	1,60–1,99	13
Смещения сегмента ST, инверсии зубца T	28	2,0–3,99	21
Повышенный уровень маркеров некроза миокарда в крови	14	≥4,0	28

Первичное ЧКВ является оптимальной стратегией реперфузии у пациентов с ИМпСТ в течении первых 12 ч после начала манифестации симптомов и при условии своевременного выполнения опытным врачом-рентгенхирургом (т.е. 120 мин с момента постановки диагноза ИМпСТ).

Команда специалистов включает в себя не только интервенционных кардиологов, но и обученный вспомогательный персонал. В крупных ЧКВ-центрах с большим потоком пациентов отмечается более низкий уровень летальности у пациентов, перенесших первичное ЧКВ. Согласно убедительным данным, пЧКВ выполняется быстрее и ассоциировано со снижением смертности, если оно выполняется в ЧКВ-центрах с большим потоком пациентов. Рандомизированные клинические исследования в крупных ЧКВ-центрах неоднократно подтверждают, что при сопоставимых временных задержках, ЧКВ является предпочтительной опцией лечения пациентов с ИМпСТ с более низкой частотой летальности, повторных инфарктов или инсультов, в отличие от тромболитика. Однако, в случаях, когда невозможно выполнить пЧКВ своевременно, рекомендуется проведение тромболитика. По-прежнему, широко обсуждается степень снижения эффективности ЧКВ в зависимости от продолжительности временной задержки, по сравнению с тромболитиком. В связи с тем, что отсутствуют клинические исследования, целью которых явилось бы рассмотрение данных вопросов, следует с осторожностью интерпретировать имеющиеся ретроспективные данные. Учитывая данные других исследований, были рассчитаны временные задержки, при превышении которых, отмечается снижение эффективности ЧКВ. Они составляют 60 мин, 110 мин и 120 мин. По данным регистров, временная задержка не должна превышать 114 мин для уже госпитализированных пациентов и 120 мин для пациентов, госпитализированных в не ЧКВ-центр. Однако эти данные уже устарели, а пациенты, получившие тромболитик не проходили ангиографию в ранний период, что привело к улучшению клинических исходов пациентов. В недавно завершившемся исследовании STREAM (Strategic Reperfusion Early After Myocardial Infarction) были включены только пациенты с ИМпСТ, в последующем рандомизированные в группу тромболитика с проведением КАГ в ранний период (при отсутствии возможности проведения своевременного ЧКВ) или в группу транспортировки в ЧКВ-центр. Среднее время задержки до проведения ЧКВ составило 78 мин. Отсутствовали значимые различия в клинических исходах пациентов. Рабочая группа признаёт отсутствие данных, необходимых для установления временного периода для однозначного выбора ЧКВ или тромболитика. С целью упрощения данного вопроса, рекомендуется ориентироваться скорее на абсолютное время с момента постановки диагноза ИМпСТ и до открытия ИСА, чем на относительную временную задержку и время проведения тромболитика. Временное окно для выполнения ЧКВ составляет 120 мин. При максимально допустимом времени задержки в 10 мин от момента постановки диагноза ИМпСТ до процедуры



**Рис. 3.** Максимальные целевые интервалы времени при выборе реперфузионной стратегии у пациентов, доставленных СМП, или госпитализированных в не ЧКВ-центр.

**Примечания:** постановка диагноза ИМпST — время отсчета при выборе стратегии лечения. Решение о выборе реперфузионной стратегии лечения пациентов, доставленных СМП (догоспитальный этап) или госпитализированных в не ЧКВ-центр, основано на предполагаемом времени от момента постановки диагноза ИМпST до возможного проведения ЧКВ. Целевые интервалы с момента постановки диагноза ИМпST представляют собой максимальное время до выполнения вмешательства. <sup>а</sup> — если тромболитик противопоказан, пациент направляется на первичное ЧКВ независимо от времени до проведения ЧКВ, <sup>б</sup> — 10 мин — максимальное целевое время задержки от момента постановки диагноза ИМпST до введения болюса тромболитика, однако тромболитик следует начинать как можно скорее после постановки диагноза ИМпST (при отсутствии противопоказаний).

**Сокращения:** ЭКГ — электрокардиограмма, ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство, ИМпST — инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, СМП — скорая медицинская помощь, ИСА — инфаркт-связанная артерия.

## Лечение

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, спреи). 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 снижается 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 10 мг (1 мл 1% раствора) морфина гидрохлорида или сульфата разводят как минимум в 10 мл 0,9% раствора хлорида натрия или дистиллированной воды. Вводят внутривенно медленно 2–4 мл 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 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). 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 — P2Y<sub>12</sub> (клопидогрела или тикагрелора). У пациентов с ОКСбпСТ особенно 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 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 кишечнорастворимой). Поддерживающие дозы ингибиторов (клопидогрела 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 (2,5 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 30 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 20–30 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 12–15 МЕ/кг/ч с последующей коррекцией дозы для поддержания АЧТВ на уровне 1,5–2,5 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 дополнение 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 медицинского 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 подразделяют 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 некомпонируемых 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 эффек- тивном 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 догоспиталь- ном этапе и на момент поступления неэффективным тромболизисом доставлен в стационар с возможностью проведения ЧКВ, то оно должно быть начато немедленно, не дожидаясь 90 минуты для оценки эффектив- ности тромболитической терапии.

Препараты, используемые для проведения тромболизиса и режим их дози- рования  
 Стрептокиназа – фибрин неспецифичный препарат, вводится в вену в дозе 1500000 МЕ за 30–60 мин в небольшом количестве 0,9% 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 про- тивопоказаний к длительному использованию антикоагулянтов (тяже- лая почечная недостаточность, высокий риск кровотечений) решение о 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 ча- стоту восстановления коронарного кровотока при их использовании до 70%. Эти препараты не являются антигенами, и это позволяет по- вторно вводить их в любое время, как только в этом появляется не- обходимость.

Рекомбинантный тканевой активатор плазминогена (алтепла- за) вводится в вену (предварительно препарат растворяют в 100–200 мл дистиллированной воды или 0,9% раствора хлорида натрия) по схе- ме «болус + инфузия». Общая доза препарата составляет 1 мг/кг массы тела больного (но не более 100 мг). Болус составляет 15 мг; последую- щая инфузия 0,75 мг/кг массы тела за 30 мин (но не более 50 мг), за- тем 0,5 мг/кг (но не более 35 мг) за 60 мин (общая продолжительность инфузии – 1,5 часа).

Тенектеплаза вводится однократно в вену болусом (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.

Пуролаза вводится в вену (предварительно препарат растворяют в 100–200 мл дистиллированной воды или 0,9% раствора хлорида натрия) по схеме «болус + инфузия». Болус составляет 2000000 МЕ; последую- щая 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, дабигатрана этексилат, ри-вароксабан, эдоксабан – НОАК). У этих пациентов тактика проведения первичного ЧКВ является предпочтительной.

### **Проведение тройной антитромботической терапии**

При наличии абсолютных показаний к назначению непрямых антикоагулянтов (протезированные клапаны сердца, тромб в полости сердца, перенесенная тромбоэмболия, фибрилляция предсердий у пациентов с высоким риском инсульта – 2 и более балла по шкале CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc) и антиагрегантов (ОКС) после проведенной чрезкожной 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 тикагрелола или прасугреля.

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 6.

Приведенные рекомендации основаны на мнении экспертов, так как в настоящее время нет данных рандомизированных исследований в этой области.

После аортокоронарного шунтирования или у больных, которым реперфузия не проводилась, назначают двойную антитромботическую терапию – Н(ОАК) + либо АСК, либо клопидогрель на 12 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.

## Алгоритм действий при необходимости проведения тройной антитромботической терапии у пациентов с неклапанной ФП

ШАГ 1. Оценить риск инсульта		Шкала CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc 0–1		Шкала CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -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 + Клопидогрель		Тройная терапия: Н(ОАК) + АСК + Клопидогрель	
Длительность терапии	4 месяца	Тройная терапия: Н(ОАК) + АСК + Клопидогрель		Тройная терапия: Н(ОАК) + АСК + Клопидогрель	
	6 месяцев	Тройная терапия: Н(ОАК) + АСК + Клопидогрель		Тройная терапия: Н(ОАК) + АСК + Клопидогрель	
	12 месяцев	Двойная терапия: Н(ОАК) + АСК или Клопидогрель		Двойная терапия: Н(ОАК) + АСК или Клопидогрель	
	Неопределенно долгий срок	Монотерапия Н(ОАК)			

## 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 10 мкг/мин с последующей коррекцией дозы до достижения желаемого эффекта под контролем АД, продолжительность обычно не превышает 48 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

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**

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 казано больным с ФВ  $\leq 40\%$  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<sub>2</sub>-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, анти- коагулянтов) целесообразно назначение ингибиторов протонной помпы (омепразол, пантопразол, лансопразол, рабепразол, эзомепразол, декслансопразол) или антагонистов H<sub>2</sub>-гистаминовых рецепторов (циметидин, ранитидин, фамотидин, роксатидин). Ингибиторы протонной помпы снижают риск кровотечений в большей степени, чем антагонистов H<sub>2</sub>-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 ИМпСТ 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 ОКСпСТ (5–6 сутки после перевода из БРИТ/ОРИТ) могут быть сочетание ряда факторов: возраст моложе 70 лет, фракция выброса левого желудочка более 45%, 1–2 сосудистые поражения, 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).

### **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.

### **Что нового в рекомендациях 2017 года?**

Нововведения 2012 года определяли 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 предварительный диагноз ОКСпСТ – все, время пошло.

Дальше. В новых рекомендациях исчезло понятие «*door-to-balloon*» — 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 10 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 48 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 12 месяцев у некоторых пациентов. Бивалирудин понизился в классе рекомендаций с 1 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%-ая 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 (MINOCA). Такие пациенты составляют до 14% всех случаев ОКСпСТ и требуют особого внимания, дополнительной диагностики и индивидуального лечения по сравнению с типичными ОКСпСТ.

Классы рекомендаций	Определение	Предлагаемая формулировка
Класс I	Данные и/или всеобщее согласие, что конкретный метод лечения или вмешательство полезны, эффективны, имеют преимущества	Рекомендуется/ показан
Класс II	Противоречивые данные и/или расхождение мнений о пользе/эффективности конкретного метода лечения или процедуры.	
Класс IIa	Большинство данных/мнений говорит о пользе/эффективности.	Целесообразно применять
Класс IIb	Данные/мнения не столь убедительно говорят о пользе/эффективности.	Можно применять
Класс III	Данные и/или всеобщее согласие, что конкретный метод лечения или вмешательство не являются полезной или эффективной, а в некоторых случаях могут приносить вред.	Не рекомендуется

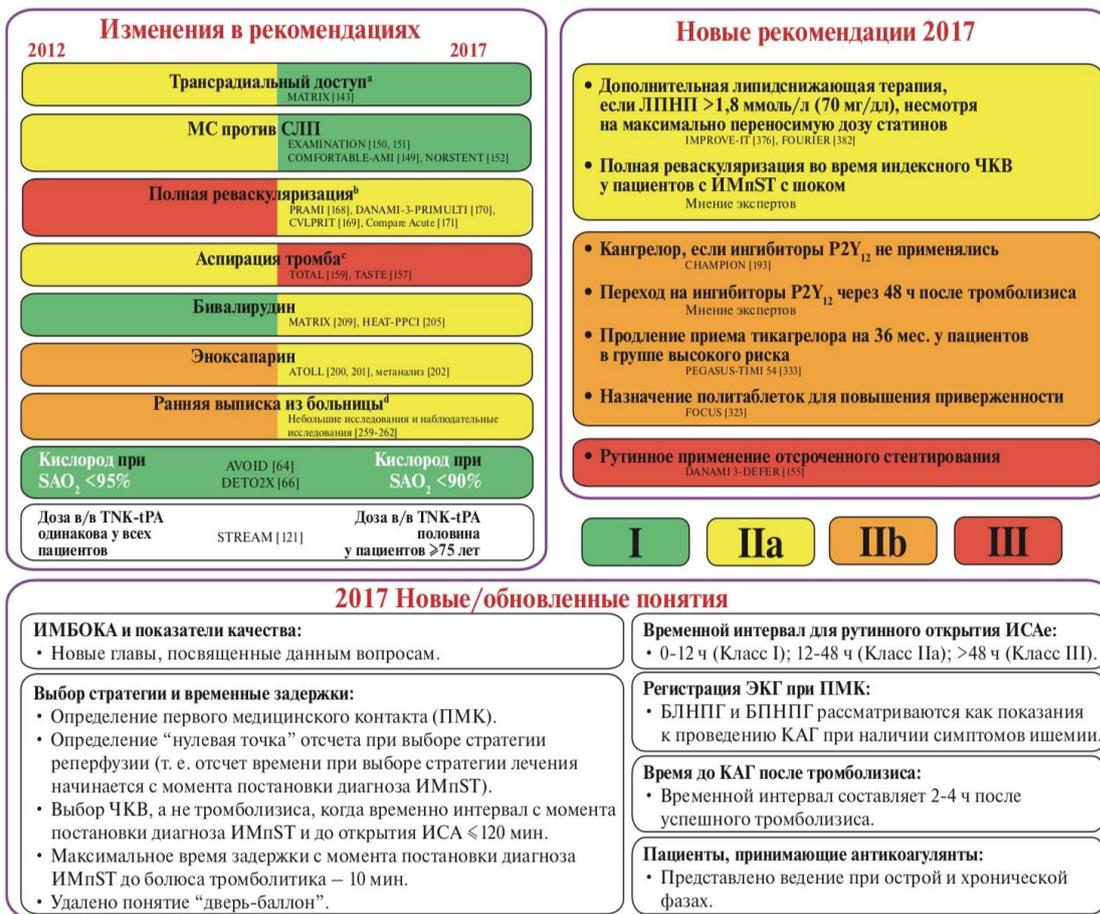


Рис. 1. Что нового в рекомендациях по ведению пациентов с ИМнСТ в 2017г?

**Примечания:** полное наименование клинических исследований представлено в списке Сокращений и условных обозначения.

<sup>a</sup> — только для опытных рентгенхирургов, <sup>b</sup> — до выписки из медицинского учреждения (сразу или поэтапно), <sup>c</sup> — рутинная аспирация тромба (целесообразна в ряде случаев), <sup>d</sup> — в 2012г ранней выпиской считалась выписка из стационара через 72 ч, в 2017г ранняя выписка составила 48-72 ч, <sup>e</sup> — в случае прогрессирующей симптоматики или наличия нестабильной гемодинамики, показано открытие ИСА независимо от времени начала симптомов.

В левой и средней частях полей под рекомендациями приведены названия исследований, послуживших основанием для данных рекомендаций.

**Сокращения:** МС — металлический стент без лекарственного покрытия, СЛП — стент с лекарственным покрытием, ИСА — инфаркт-связанная артерия, в/в — внутривенно, ЛПНП — липопротеин низкой плотности, ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство, SaO<sub>2</sub> — насыщение гемоглобина кислородом в артериальной крови, ИМнСТ — инфаркт миокарда с подъемом ST, ИМБОКА — инфаркт миокарда без обструкции коронарных артерий.

## **Список литературы**

- 1. Клинические рекомендации ЕОК по ведению пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST 2017.**
- 2. Клинические рекомендации ЕОК по ведению пациентов с острым коронарным синдромом без стойкого подъема сегмента ST 2015.**
- 3. Кардиология. Нац. Рук. , Ю. Н. Беленков, Р. Г. Оганов. М.: ГЭОСТАР – МЕДИА, 2012.**
- 4. Неотложные состояния: учебное пособие., С.А.Сумин. М.: Медицинское информационное агенство, 2010.**