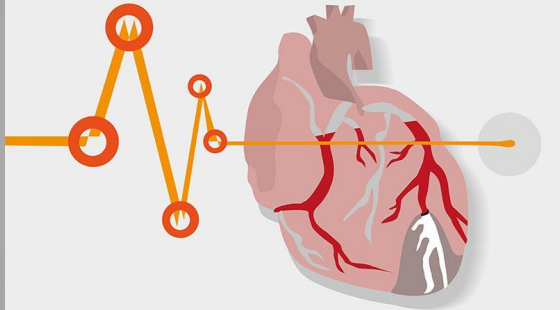


ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ



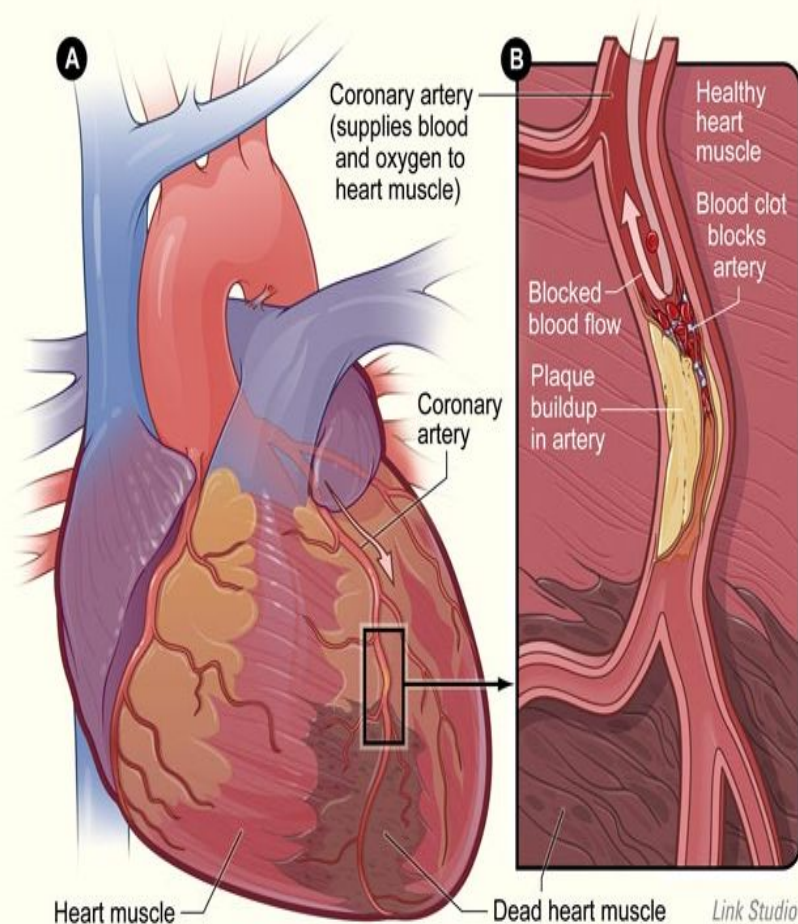
Фактори ризику

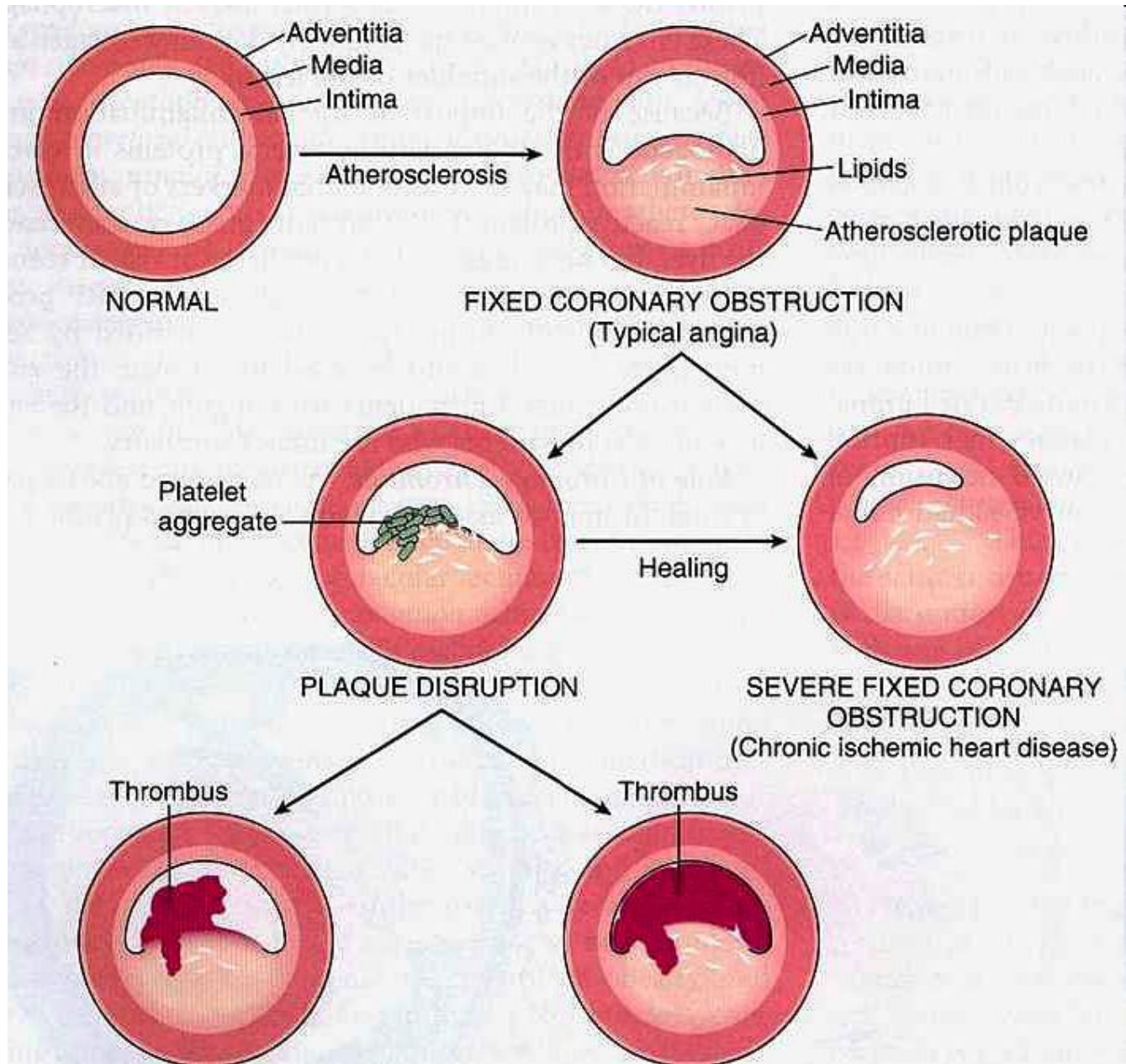
- Куріння
- АГ
- Цукровий діабет
- Дисліпідемія
 - Низькі ЛПВГ < 40
 - Підвищені ЛПНЩ і ТГ
- Обтяжена спадковість
- Вік- ≥ 45 для чоловіків /55 для жінок
- Хронічна хвороба нирок
- Гіподинамія
- Ожиріння
- Зловживання алкоголем

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ГКС

Причиною ГКС майже завжди є раптове зменшення коронарного кровотоку, викликане атеросклерозом у поєднанні з тромбозом, з або без супутньої вазоконстрикції.

- Приблизно в 2/3–3/4 випадків формуванню коронарного тромбу передують раптовий розрив вразливої бляшки (запаленої, багатоналіпідної, покритої тонкою фіброзною оболонкою).
- У 3/4 випадків тромби, які ведуть до інфаркту, формуються в ділянці бляшок, які викликають лише незначний або помірний стеноз вінцевої артерії.



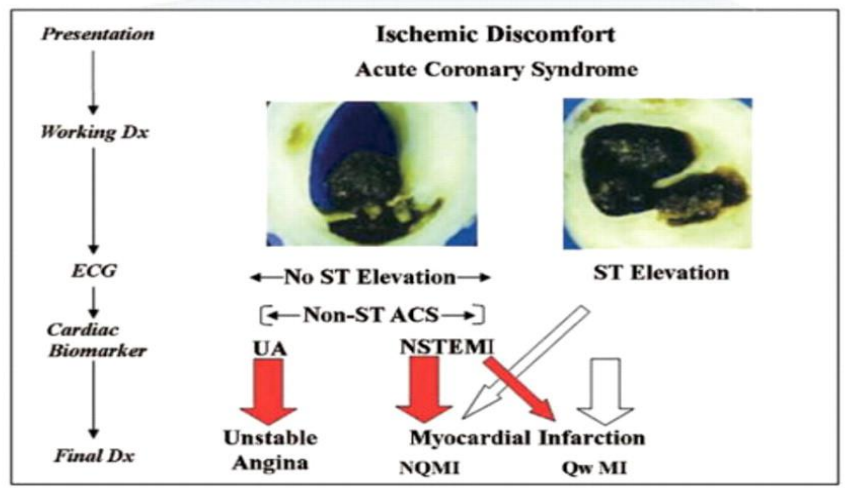
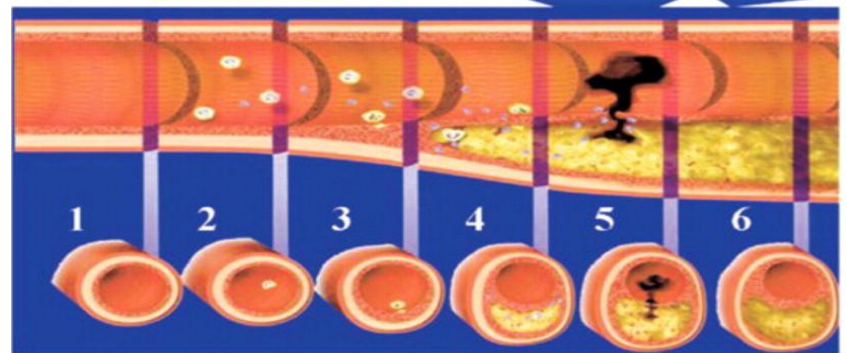


Onset of UA/NSTEMI
 - Initial recognition and management in the Emergency Department
 - Risk Stratification
 - Immediate Management

Hospital Management
 - Medications
 - Conservative versus Invasive Strategy
 - Special Groups
 - Preparation for discharge

Management Prior to UA/NSTEMI

Secondary Prevention/Long-Term Management



ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ

- Нестабільна стенокардія
- ГКС без елевації ST
- ГКС з елевацією ST

Подібна патофізіологія

Подібна клініка і рання тактика лікування

ГКС з елевацією ST вимагає вирішення питання ранньої реперфузійної терапії

Початкова діагностика гострого інфаркту міокарда

- Анамнез болю / дискомфорту в грудній клітці.
- Елевація сегмента ST або припущення щодо нової блокади лівої ніжки пучка Гіса на ЕКГ при госпіталізації. Слід зареєструвати повторні ЕКГ.
- Підвищені маркери некрозу міокарда (МВ-КФК, тропоніни, міоглобін). Для рішення про початок реперфузійної терапії не потрібно чекати на результати.



НЕСТАБІЛЬНА СТЕНОКАРДІЯ

Клінічний синдром, який характеризується

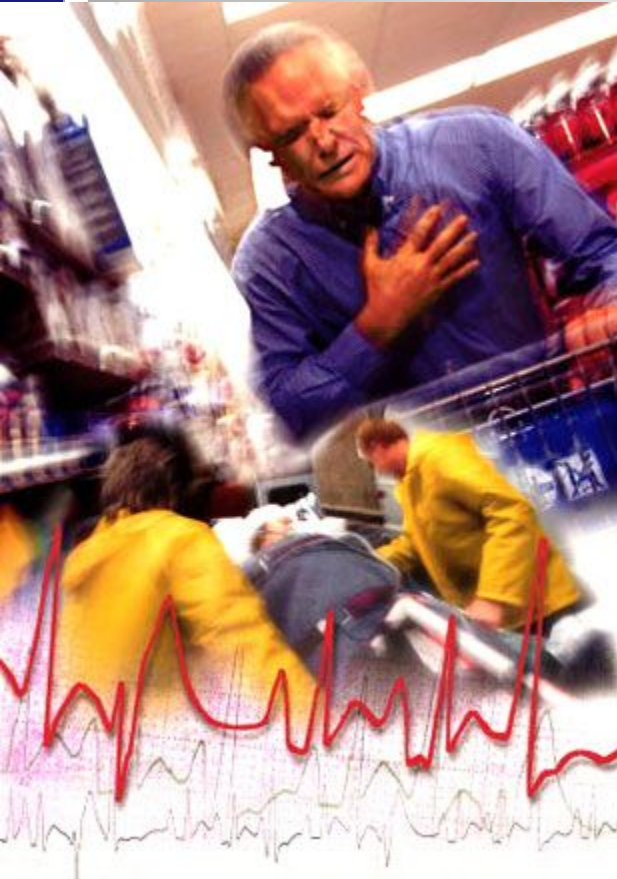
- **клініко-інструментальними ознаками ГКС,**
- **наявністю характерного больового синдрому**
- **динамікою ЕКГ (без елевації сегмента ST)**
- **відсутність маркерів пошкодження.**

АЛГОРИТМ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ БОЛЮ В ГРУДНІЙ КЛІТЦІ

При опитуванні обов'язково уточнити

- Характер болю.**
- Локалізацію.**
- Тривалість.**
- Ірадіацію.**
- Зв'язок із фізичним, емоційним навантаженням, рухами, диханням, прийомом їжі, іншими факторами.**
- Вплив різних медикаментів на біль.**

КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ



- Інтенсивні за груди́нні бо́лі стискаючого характеру, які виникають після фізичного навантаження і емоційного напруження і зменшуються через 5 хв. після відпочинку, або прийому нітрогліцерину.
- Такі симптоми, як гострий ,або кинджальний біль, який виникає під час дихання ,або кашлю ,відчуття дискомфорту в середній, або нижній частині живота, біль в ділянці верхівки серця, який появляється при пальпації, біль який виникає при рухах грудної клітини і рук, не характерні для ішемії міокарду.

КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ

- симптоми, характерні для активації вегетативної нервової системи: бліда шкіра, пітливість
- гіпотензія чи зниження пульсового тиску
- нерегулярний пульс, брадикардія чи тахікардія, третій тон серця, вологі хрипи в нижніх відділах легень.

ДІАГНОСТИКА ГКС БЕЗ ЕЛЕВАЦІЇ СЕГМЕНТА ST.

При діагностиці ГКС без елевації сегмента ST слід вирішити три основні питання:

- чи зв'язаний больовий синдром з коронарною недостатністю**
- чи є ознаки дестабілізації перебігу ІХС**
- наявність пошкодження міокарду.**

ЕКГ ДІАГНОСТИКА

ST елевація або нова

БАНПГ

ГКС з елевацією ST

ST депресія або динамічна

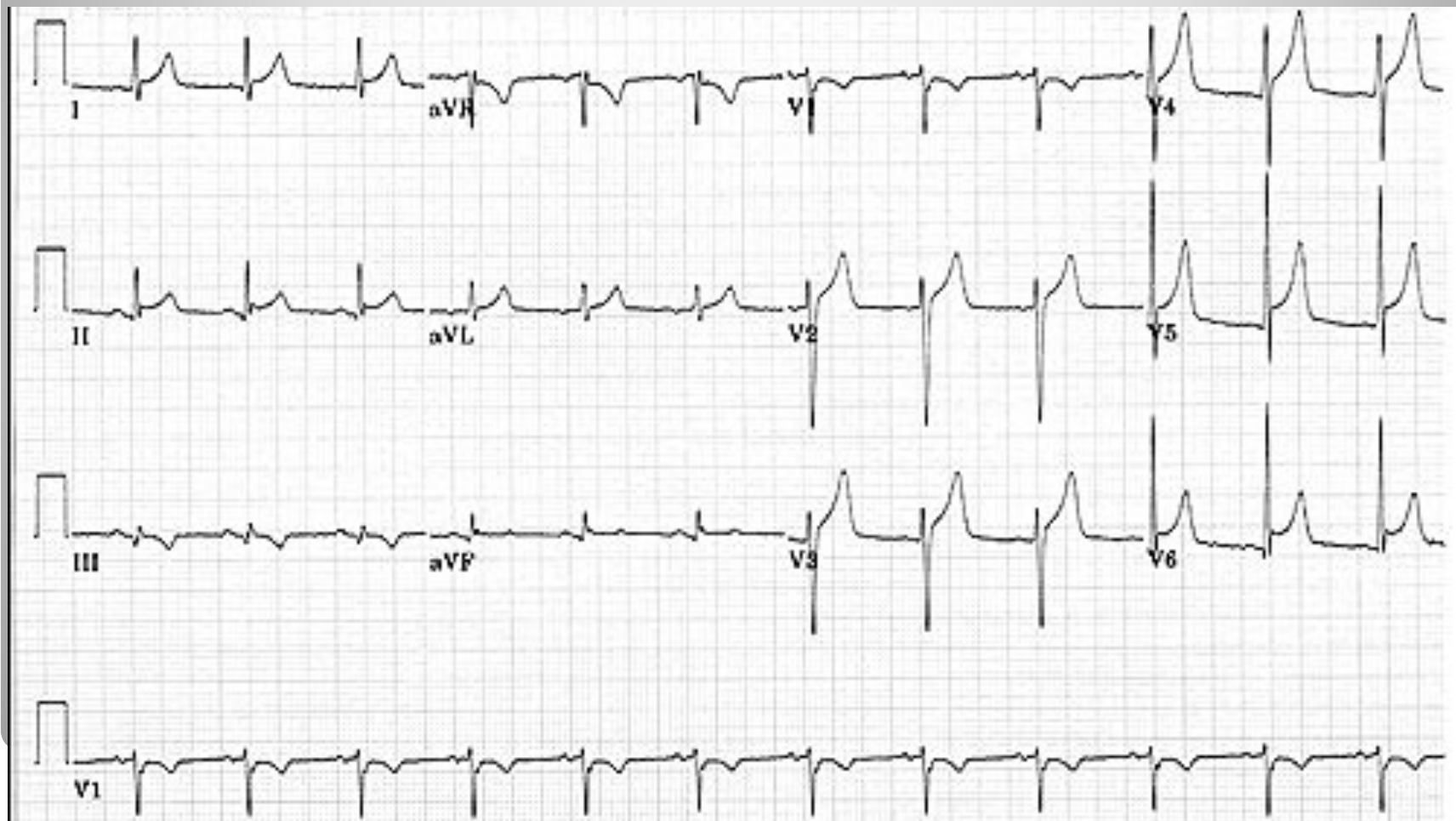
інверсія T зубця

ГКС без елевації ST

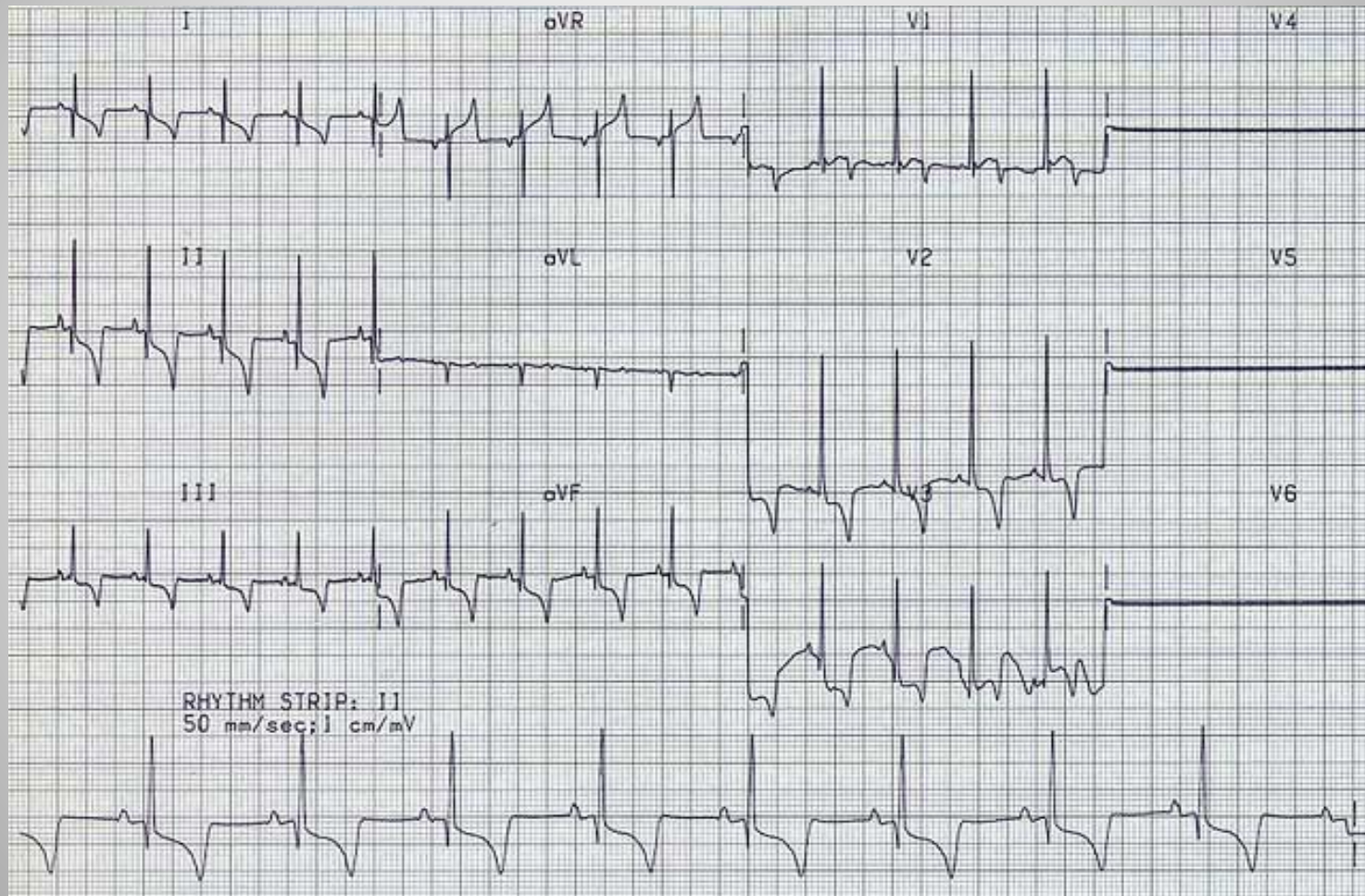
Неспецифічні ЕКГ зміни

Нестабільна стенокардія

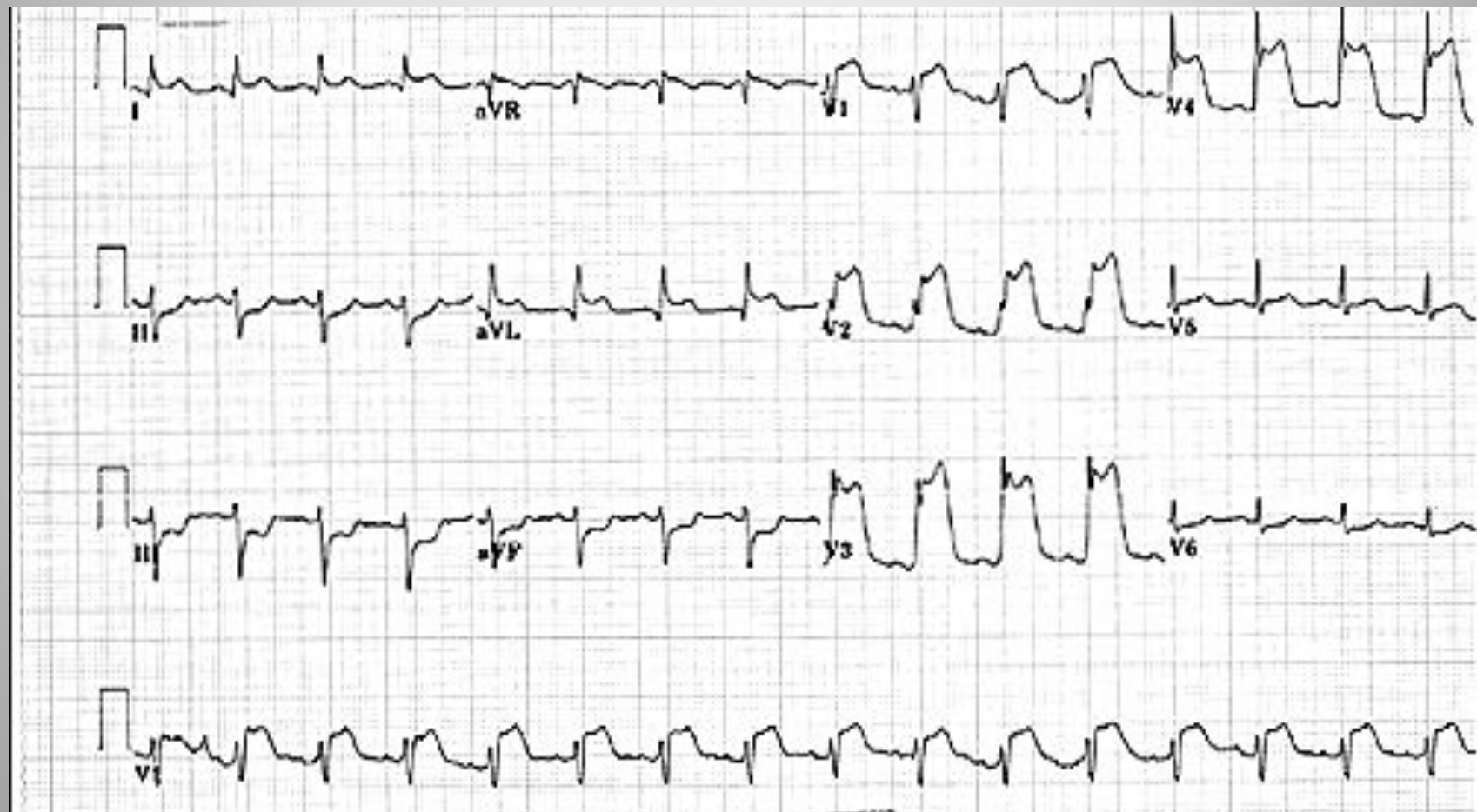
НОРМАЛНА ЕКГ



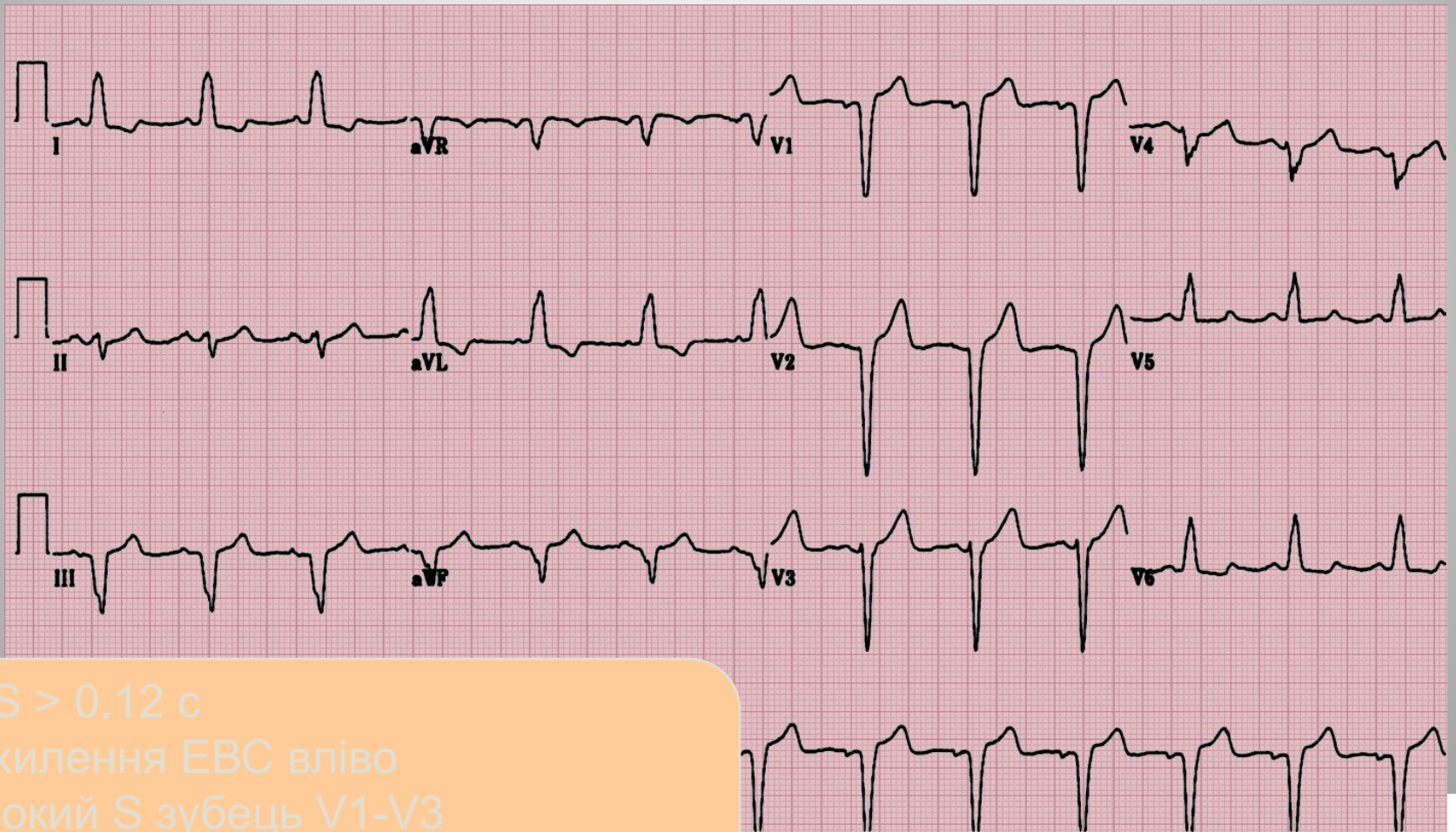
ДЕПРЕСІЯ ST І ІНВЕРСІЯ ЗУБЦЯ T



ЕЛЕВАЦІЯ СЕГМЕНТУ ST



Нова блокада лівої ніжки пучка Гіса



QRS > 0.12 с

Відхилення ЕВС вліво

Високий S зубець V1-V3

Високий R зубець I, aVL, V5-V6

з інверсією зубця T

МАРКЕРИ ПОШКОДЖЕННЯ МІОКАРДУ ПОВИННІ ВІДПОВІДАТИ НАСТУПНИМ

ВИМОГАМ:

- **Забезпечувати діагностику при незначних пошкодженнях (чутливість).**
- **Бути присутніми у високій концентрації в міокарді і бути відсутніми в інших тканинах (специфічність).**
- **Появляться в крові якомога раніше і зберігатись якомога довше (рання і ретроспективна діагностика).**
- **Рівень маркера пропорційний об'єму пошкодження.**
- **Метод визначення повинен бути недорогим, що легко виконується і швидким**

КАРДІАЛЬНІ БІОМАРКЕРИ

Тропонін (Т, І)

- Специфічний і чутливий
- Зростає через 3-4 год після розвитку ІМ
- Може утримуватися впродовж 2 тижнів
- Повторювати визначення потрібно, якщо попередній результат був нормальний, через 6-12 годин
- Може підвищуватися при розшаровуючій аневризмі аорти, емболії легень, міокардиті, дерматоміозиті

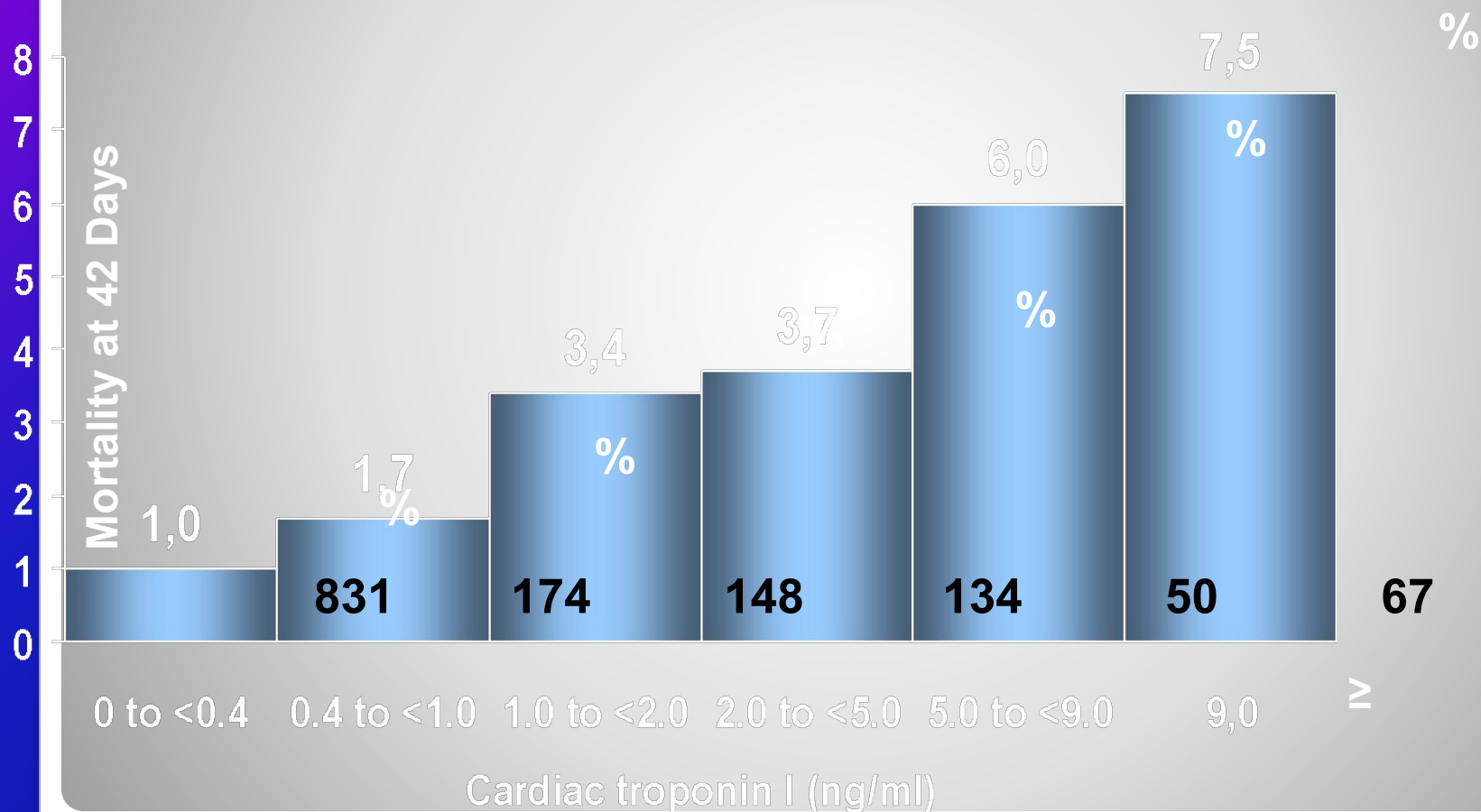
МВ КФК

- Зростає через 4-6 год після ІМ, пік на 24 год
- Зберігається високим протягом 36-48 год
- Хибно позитивні результати при надмірних фізичних навантаженнях, міозитах, травмах, дерматоміозиті

ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕСТІВ

Показник	Початок підвищення, год	Пік активності, год	Нормалізація
Міоглобін	2–4	9–12	24–36 год
КФК-МВ	3–8	9–30	48–72 год
Тропонін	4–6	12–24	1–2 тиж
	КФК-МВ	Тропонін I	Міоглобін
Пороговий рівень, нг/мл	5	0,5	50
Чутливість, %	100	98,7	100
Специфічність, %	99,8	98,4	97,7
Точність, %	99,8	98,5	98

ПРОГНОЗУВАННЯ ЗА ДОПОМОГОЮ ТРОПОНІНУ



ПАТОЛОГІЧНІ СТАНИ, ЯКІ МОЖУТЬ ВИКЛИКАТИ ПІДВИЩЕННЯ РІВНЯ ТРОПОНІНУ

- Контузія серця або інші травматичні ураження, включаючи операції шунтування, абляції, установка штучного водія ритму та інших.
- Застійна СН — гостра і хронічна.
- Розшарування аорти, захворювання аортальних клапанів.
- ГКМП.
- Тахі- або брадиаритмія, блокада.
- Апікальний «балонний» синдром.
- Рабдоміоліз з ураженням міокарда.
- Емболія ЛА, легенева гіпертензія.
- Ниркова недостатність.
- Гострі неврологічні захворювання, включаючи інсульт або субарахноїдальна кровотеча.
- Інфільтративні захворювання, такі як амілоїдоз, саркоїдоз, склеродермія.
- Запальні захворювання, такі як міокардит, перикардит, ендокардит.
- Отруєння токсинами або лікарським засобом.
- У пацієнтів у критичному стані, особливо з дихальною недостатністю або сепсисом.
- Опіки, особливо при >30% ураженні площі тіла.
- Екстремальні перевантаження.

Чотири фази лікування

Невідкладні заходи

- Основні завдання цієї фази надання допомоги полягають у швидкому встановленні діагнозу, знятті болю, профілактиці або лікуванні ускладнень захворювання (гемодинамічних та аритмічних).

Ранні заходи

- Принципове завдання цієї фази – якомога швидший початок реперфузійної терапії для обмеження розмірів інфаркту, запобігання розширенню зони некрозу (extension) та раннього ремоделювання (expansion).

Подальші заходи з метою подолання ускладнень, які виникають пізніше

Оцінка ризику та заходи з метою профілактики прогресування ішемічної хвороби серця, нового інфаркту, серцевої недостатності і смерті.

Зменшення болю, задишки і збудження

- Внутрішньовенні опіоїди (від 5 до 10 мг морфіну) з додатковими дозами по 2 мг з інтервалами по 5 хв (контроль дихання).
- Кисень (2–4 л/хв) при задишці або серцевій недостатності.
- Розглянути необхідність внутрішньовенного введення β -адреноблокаторів або нітратів, якщо після застосування опіоїдів біль не проходить.
- Корисним може бути введення транквілізаторів.
- Не використовувати для зменшення болю інгібітори циклооксигенази.

Рутинні засоби профілактичної терапії у гострій фазі захворювання

- **Аспірин 150-325 мг (форма без оболонки), потім 75-100 мг/добу (кишковорозчинна форма)**
- **Клопідогрель 300 мг (якщо немає ризику кровотечі) одноразово, потім 75 мг/добу**
- **Пероральний бета-блокатор: усім пацієнтам без протипоказань**
- **ІАПФ перорально: усім пацієнтам без протипоказань**
- **Нітрати за наявності післяінфарктної стенокардії чи лівошлуночкової недостатності**

Фібринолітична терапія.

- При наявності можливості тромболітичної терапії (ТЛТ) - рекомендується проводити на догоспітальному етапі. Ціль – ініціація фібринолізу протягом 90 хв від моменту його початку або 30 хв після госпіталізації.
- ТЛТ не проводять, якщо від моменту ангінозного нападу пройшло більш 12 годин за винятком продовження нападів ішемії. (біль, подйом сегмента ST). Пацієнтам літнього віку ТЛТ проводять при віддобуності можливості виконати механічну реперфузію.

Фібринолітична терапія

- Реальна мета – починати фібриноліз протягом 90 хв від моменту звертання пацієнта за медичною допомогою («від звертання до введення голки»)
- або протягом 30 хв після госпіталізації («від дверей до введення голки»).

Абсолютні протипоказання до проведення ТЛТ

- **Геморагічний інсульт або інсульт невідомого походження незалежно від давнини виникнення;**
- **ішемічний інсульт протягом останніх 6 місяців;**
- **травма або новоутворення ЦНС;**
- **важка травма, операція або травма голови (протягом останніх 3-х тижнів);**
- **шлунково-кишкова кровотеча в протягом останнього місяця;**
- **патологія системи згортання крові зі схильністю до кровотеч;**
- **розшаровуюча аневризма аорти.**

Відносні протипоказання

- **Транзиторні ішемічні атаки протягом останніх 6 міс.**
- **терапія непрямими антикоагулянтами;**
- **вагітність або 1 тиждень після пологів;**
- **пункція судин, які не можна стиснути;**
- **травматична реанімація;**
- **рефрактерна артеріальна гіпертензія (сistolічний АТ більший за 180 мм рт. ст.);**
- **важкі захворювання печінки;**
- **інфекційний ендокардит;**
- **виразка шлунка в ст. загострення .**

Дозування сучасних фібринолітичних засобів

Тромболітичні препарати	Початкове лікування	Супутні антитромбіни	Специфічні протипоказання
Стрептокіназа	1,5 млн Од у 100 мл 5 % глюкози або ізотонічного розчину NaCl протягом 30–60 хв	Гепарин внутрішньовенно болюсно (60 Од/кг) з подальшою інфузією протягом 48 год під контролем АЧТЧ (у межах 50–70 мс) або енксапарин 30 мг болюс (у пацієнтів віком > 75 років – без болюсу), потім підшкірно 1 мг/кг (у пацієнтів віком > 75 років – 0,75 мг/кг), не більше 80 мг двічі (при підвищенні рівня креатиніну більше 2,5 мг/дл у чоловіків або 2 мг/дл у жінок, або якщо кліренс креатиніну менше 30 мл/хв – один раз) на добу до 8 діб або фндапаринукс (якщо рівень сироваткового креатиніну менше 3 мг/дл, або якщо кліренс креатиніну більше 20 мл/хв) 2,5 мг болюс, потім 2,5 мг підшкірно один раз на добу до 8 діб	Попереднє введення стрептокінази (протягом 2 попередніх років – ризик анафілаксії, протягом 10 попередніх років – зниження ефекту від повторного ведення препарату)
Альтеплаза (t-PA)	15 мг внутрішньовенно болюсно; 0,75 мг/кг протягом 30 хв, далі 0,5 мг/кг протягом 60 хв; загальна доза не повинна перевищувати 100 мг		
Тенектеплаза (TNK-tPA)	Внутрішньовенно болюсно протягом 10 с		

Повторне призначення фібринолітичного засобу

- Якщо наявні ознаки реоклюзії або реінфаркту з відновленням елевації сегмента ST або блокадою ніжки пучка Гіса, слід знову призначати фібринолітичну терапію, якщо немає умов для здійснення механічної реперфузії.
- Повторно не повинна призначатися стрептокіназа, оскільки антитіла до стрептокінази зберігаються протягом принаймні 10 років, в концентраціях, які можуть вплинути на її активність.
- Альтеплаза (t-PA) та TNK-tPA не ведуть до формування антитіл.
- Повторне призначення фібринолітичних засобів може призвести до надмірного ризику ускладнень у зв'язку з кровотечами.

Додаткова антикоагулянтна терапія

Нефракціонований гепарин:

Внутрішньовенний болюс: 60 Од/кг, максимум 4000 Од

Внутрішньовенна інфузія: 12 Од/кг протягом 24–48 год, максимум 1000 Од/кг, цільовий АЧТЧ 50–70 мс.

Моніторинг АЧТЧ: 3, 6, 12, 24 год після початку терапії

Еноксапарин (якщо рівень сироваткового креатиніну < 2,5 мг/дл у чоловіків або < 2 мг/дл у жінок, або кліренс креатиніну більше 30 мл/хв)*:

Для пацієнтів віком менше 75 років: внутрішньовенний болюс 30 мг та через 15 хв – підшкірна ін'єкція 1 мг/кг (повторювати кожні 12 год протягом госпітального періоду, але не більше 8 діб)

Для пацієнтів, яким більше 75 років: підшкірна ін'єкція 0,75 мг/кг (повторювати кожні 12 год протягом госпітального періоду, але не більше 8 діб)

** якщо кліренс креатиніну (за формулою Cockcroft-Gault) протягом періоду лікування становить менше 30 мл/хв, єдине дозування еноксапарину становитиме 1 мг/кг підшкірно 1 раз на добу*

Фондапаринукс (якщо рівень сироваткового креатиніну < 3 мг/дл):

Внутрішньовенний болюс: 2,5 мг

Підшкірні ін'єкції: 2,5 мг 1 раз на добу протягом 8 діб

Черезшкірні коронарні втручання

- **Первинне ЧКВ**
- **ЧКВ у поєднанні з фармакологічною реперфузійною терапією**
- **«ЧКВ порятунку» після невдалої спроби фармакологічної реперфузії**

ЧКВ у поєднанні з фібринолізом

- Виконання ЧКВ негайно після фібринолітичної терапії з метою сприяння реперфузії або зменшення ризику реоклюзії не виправдало сподівань.
- У низці раніше виконаних досліджень спостерігалася тенденція до збільшення ризику ускладнень і смерті. Втім, ефективність та безпечність ЧКВ після введення тромболітиків підвищилися внаслідок накопичення досвіду виконання процедур, а також появи стентів і більш потужних антитромбоцитарних засобів (антагоністів глікопротеїнових рецепторів тромбоцитів IIb/IIIa та тієнопіридинів).

Первинне ЧКВ

- Первинному ЧКВ надають перевагу, якщо його можна виконати протягом 90 хв після першого контакту з медичним персоналом.
- Здійснення первинного ЧКВ можливе за наявності досвідченої бригади, в яку включені не лише інтервенційні кардіологи, а й допоміжний персонал з відповідними навичками.
- Первинне ЧКВ є переважним шляхом лікування пацієнтів у стані шоку.

«ЧКВ порятунку»

- «ЧКВ порятунку» визначають як виконання ЧКВ на вінцевій артерії, яка після фібринолітичної терапії залишається закритою.
- Коронарне втручання в пацієнтів, які отримали повну дозу фібринолітичного засобу в поєднанні з антагоністом рецепторів глікопротеїну IIb/IIIa, може супроводжуватися надмірним ризиком ускладнень, зумовлених кровотечами.
- Термін для оцінки ефективності фібринолітичної терапії повинен становити 180 хв, оцінка має проводитися за єдиним показником – зниження елевації сегмента ST у відведенні з найбільш вираженою елевацією ST > 50 % при передній локалізації інфаркту та > 70 % у випадку задньої локалізації інфаркту.

Насосна недостатність і шок

Лікування незначної чи помірної СН:

- Кисень
- Фуросемід 20-40 мг в/в, при необхідності повторно з інтервалом 1-4 годин
- Нітрогліцерин за відсутності гіпотензії
- ІАПФ за відсутності гіпотензії, гіповолемії, ниркової недостатності

Насосна недостатність і шок

Лікування тяжкої СН

- Кисень
- Нітрогліцерин за відсутності гіпотензії
- Інотропні засоби: допамін та/чи левосимендан
- Оцінка стану гемодинаміки за допомогою балонного флотуючого катетера
- Підтримка вентиляції при неадекватному насиченні киснем
- Оцінка можливості ранньої реваскуляризації

Насосна недостатність і шок

Лікування шоку:

- Кисень
- Інотропні засоби: допамін та/чи левосимендан
- Оцінка стану гемодинаміки за допомогою балонного флотуючого катетера
- Підтримка вентиляції при неадекватному насиченні киснем
- Оцінка можливості ранньої реваскуляризації

Розрив вільної стінки

Гострий розрив вільної стінки

- Клінічна картина характеризується серцевосудинним колапсом з електромеханічною дисоціацією, тобто збереженням електричної активності із втратою серцевого викиду та відсутністю пульсу.
- Як правило, цей стан закінчується фатальним виходом протягом кількох хвилин, і стандартні заходи із серцево-легеневої реанімації неефективні.

Підгострий розрив вільної стінки

- Клінічна картина може нагадувати рецидив інфаркту з огляду на відновлення болю та реелевацію сегмента ST, але частіше спостерігається раптове погіршення стану гемодинаміки з минущою або стійкою гіпотензією.
- З'являються класичні ознаки тампонади серця

Тактика ведення

- Слід розглянути необхідність негайного хірургічного втручання, залежно від клінічного стану.
- Перикардіоцентез може сприяти корекції тампонади у пацієнтів у стані шоку в період очікування перед хірургічним втручанням.

Внутрішньопорожнинне тромбоутворення

- Внутрішньопорожнинне тромбоутворення зазвичай супроводжує широкі інфаркти передньої стінки лівого шлуночка серця.
- Необхідне проведення активної антикоагулянтної терапії із застосуванням гепаринів з наступним призначенням непрямих антикоагулянтів протягом 6 міс.

Інфаркт правого шлуночка

- гіпотензія,
- чисті легеневі поля
- підвищення тиску в яремних венах
- спостерігаються в пацієнтів з інфарктом нижньої локалізації.

Тактика ведення

- Уникати застосування засобів з вазодилатуючою дією, таких як опіоїди, нітрати, діуретики та інгібітори АПФ.
- У багатьох випадках ефективним є внутрішньовенне навантаження рідиною.
- Пряме ЧКВ, здатне швидко покращити показники гемодинаміки.

ЕКГ діагностика

- Елевація сегмента ST у відведенні V4R дозволяє запідозрити інфаркт правого шлуночка;
- реєстрацію ЕКГ у цьому відведенні потрібно обов'язково здійснювати у всіх випадках шоку, а можливо, рутинно.
- Поява зубців Q та елевацій сегмента ST у відведеннях V1-3, негативних зубців T у цих відведеннях також дозволяє запідозрити діагноз інфаркту правого шлуночка.

Перикардит

- Асоціюється з гіршим прогнозом.
- Спричиняє біль у грудній клітці, який можна помилково інтерпретувати як рецидив інфаркту або ранню післяінфарктну стенокардію.
- Особливість болю – його різкість, зв'язок з положенням тіла і фазами дихання. Діагноз підтверджують за наявності шуму тертя перикарду.
- Якщо біль сильно турбує, можна застосувати пероральний або внутрішньовенний аспірин у високих дозах або стероїди.
- НСПЗ можуть бути використані з великою обережністю як короткотривала терапія.
- Геморагічний випіт у перикард з тампонадою серця зустрічається нечасто, може бути пов'язаний з антикоагулянтною терапією при порушенні функції нирок.
- При виражених розладах гемодинаміки здійснюють перикардіоцентез.

Пізнні шлуночкові аритмії

- Шлуночкова тахікардія і фібриляція шлуночків, які виникають протягом першого дня захворювання, мають низьку цінність для передбачення зворотних аритмій.
- При більш пізньому виникненні аритмії можуть відновлюватися і асоціюються з високим ризиком смерті.
- Шлуночкова тахікардія або фібриляція шлуночків протягом першого тижня після інфаркту асоціюються з більш поширеним пошкодженням міокарда;
- При високій імовірності індукування аритмії на фоні ішемії, слід розглянути можливість реваскуляризації методом ЧКВ або шляхом хірургічного втручання.
- Якщо це малоімовірно, існує можливість застосування інших терапевтичних підходів, у тому числі – комбіноване призначення β -адреноблокаторів та аміодарону, імплантація кардіовертера-дефібрилятора.

ДЯКУЮ

ЗА УВАГУ