

Острый коронарный синдром



EUROPEAN
SOCIETY OF
CARDIOLOGY®



История ОКС Термин "острый коронарный синдром" (ОКС) был предложен новозеландским клиницистом Harvey White в 1996–1997 гг.

□ R.Gorlin, V.Fuster, J.A.Ambrose - в 1986г. после признания общности морфологического субстрата нестабильной стенокардии и инфаркта миокарда впервые введен термин острый коронарный синдром (ОКС).

□ История ОКС Только в 1998 г. Всемирной федерацией кардиологии в Каннах (Франция) было проведено первое международное совещание по этому вопросу.

История ОКС

Первоначально ОКС объединял нестабильную стенокардию, Q- и не Q-инфаркты миокарда, острые осложнения интервенционного вмешательства на коронарных артериях и даже внезапную смерть.

**Острый коронарный синдром –
клиническое проявление
ишемической болезни сердца (ИБС) в ее
критической фазе**

Термин «Острый коронарный синдром» используют для обозначения периода выраженного обострения ИБС с клиническими, электрокардиографическими и лабораторными данными, позволяющими подозревать развивающийся инфаркт миокарда (первичный, повторный или рецидивирующий) или нестабильную стенокардию (НС)

Острый коронарный синдром – эпидемиология (Россия)

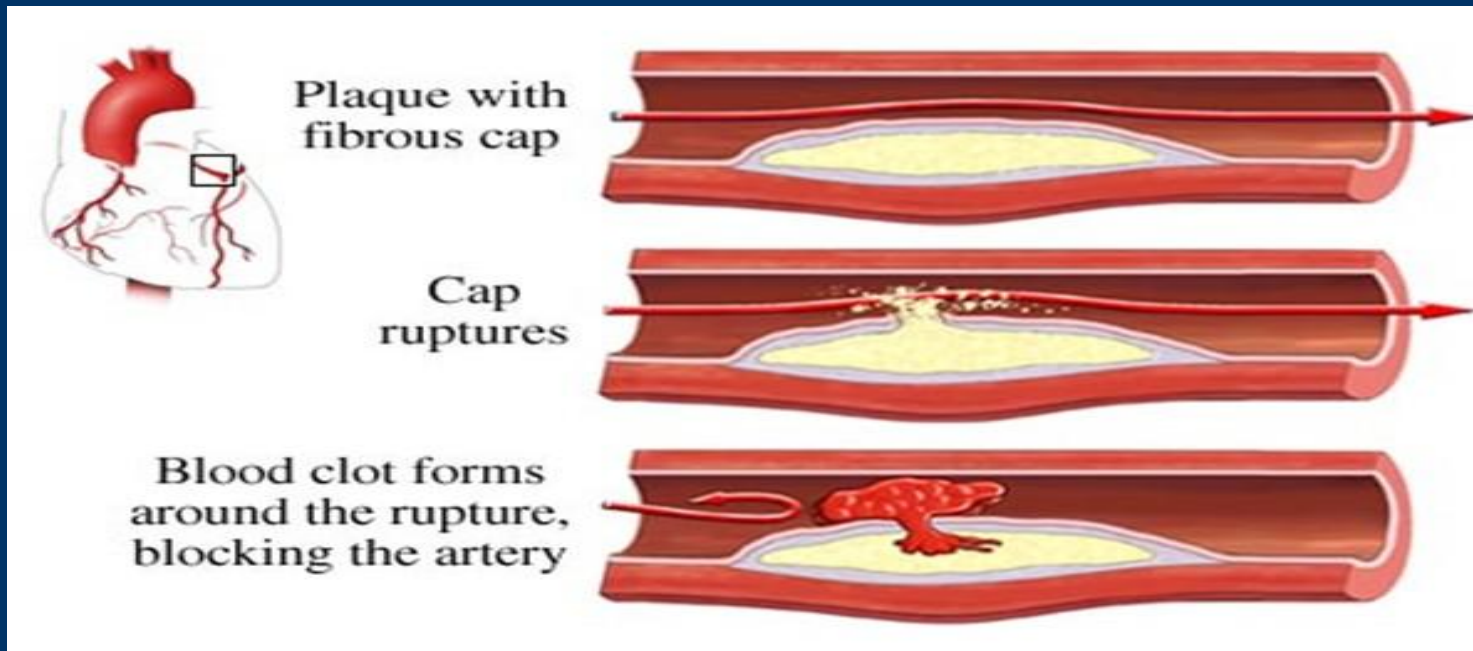
- ✓ Показатели летальности и осложнений в 2-3 раза выше (около 800 тыс. чел.)
- ✓ Недоучет острых форм ИБС – 75-77% (до 90%) умирают на догоспитальном этапе
- ✓ 17-33% случаев Внезапной смерти за рубежом – Коронарная смерть, в России - 2%
- ✓ Низкий процент аутопсий, особенно в возрасте старше 70 лет
- ✓ 10-15% летальных исходов приходится на стационарный этап

Острый коронарный синдром – эпидемиология (Казахстан)

- ✓ По данным ВОЗ (2003) показатель преждевременной смертности населения от ССЗ был вторым по величине среди стран Европы и почти в 1,5 - 4 раза превышал показатели ряда стран Европейского региона.
- ✓ В 2008 (ВОЗ) стандартизированный показатель преждевременной смертности до 65 лет у мужчин на 4 месте и у женщин на 6 месте среди стран Европы
- ✓ ССЗ – причина почти половины всех смертей,
- ✓ Ежегодно умирает около 80 тысяч человек, более 30 % из них в возрасте 18 - 63 лет
- ✓ Клиническим проявлением ИБС является примерно в 60% ОКС, в 24% - стабильная стенокардия, в 16% - ВСС
- ✓ Ведущая причина летальных исходов при ИБС - 60% острый инфаркт миокарда

История ОКС

Сегодня ОКС представляет собой определенный спектр клинических проявлений одного и того же процесса в коронарных артериях где происходит формирование обструкции коронарной артерии различной степени выраженности, вплоть до ее полной окклюзии. Эту обструкцию осуществляет тромбоцитарно-фибриновый тромб, который накладывается на место разрыва или только надрыва атеросклеротической бляшки.



- ❖ Атеросклероз (сердечно-сосудистое заболевание) – это хроническое нарушение, развивающееся постепенно в течение жизни и прогрессирующее до запущенной стадии к моменту появления симптомов.
- ❖ ССЗ остается главной причиной преждевременной смертности в Европе, даже несмотря на то, что СС смертность во многих европейских странах за последние десятилетия значительно снизилась.
- ❖ По расчетам, >80% всех случаев смерти от ССЗ в настоящее время имеют место в развивающихся странах.

- Термин «АТЕРОТРОМБОЗ», отражающий новую концепцию в клинической медицине, официально был провозглашен в начале **1998** г. (в г. Фениксе Аризона, США),
- Создание этой концепции обосновал известный патолог **P. Moreno** «Атеросклероз – системное заболевание, которое поражает артериальные сосуды во всем организме... фактически является доброкачественным заболеванием до тех пор, пока не осложнится тромбозом»

Атеротромбоз* - основная причина смерти

Основные причины смерти (%),

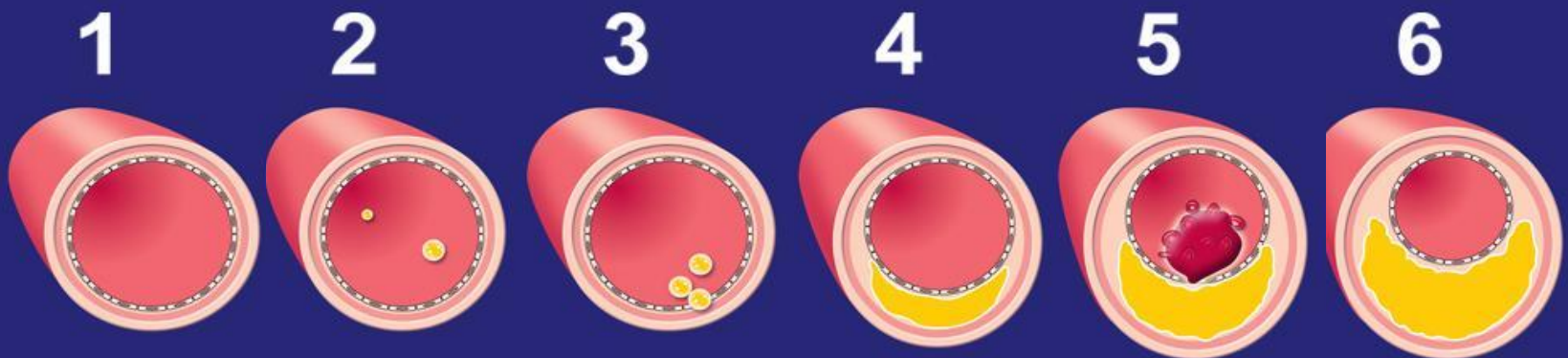
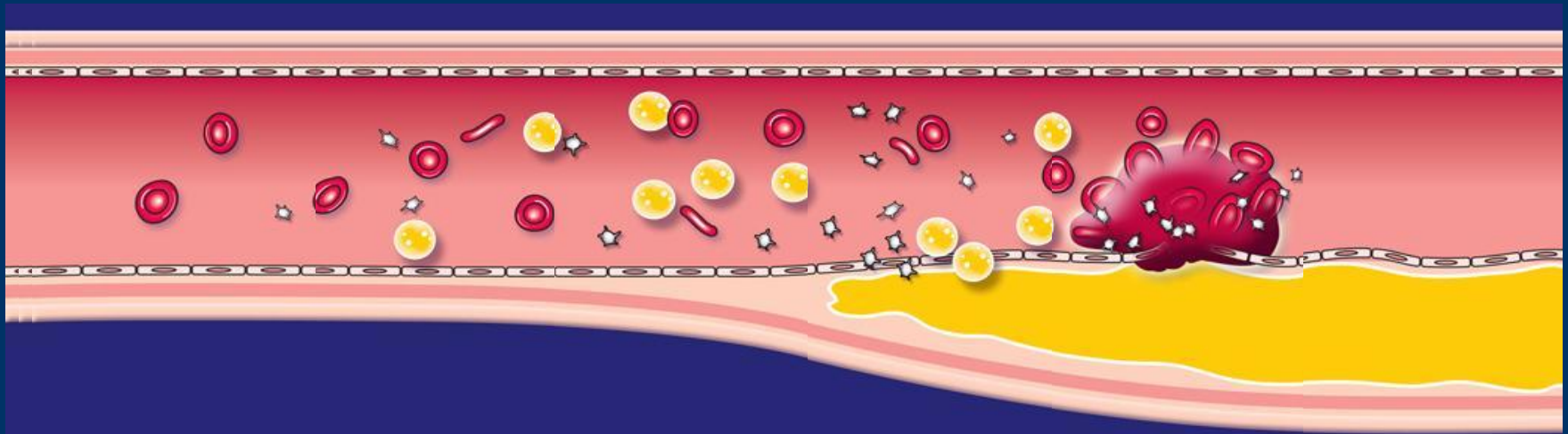


*Инфаркт миокарда, ишемический инсульт, сосудистая смерть

† Анализ причин смертности в Африке, Сев. и Южн. Америке, Ближнем Востоке, Европе, Юго-Восточн. Азии и Тихоокеанском регионе

1. The World Health Report, 2002, WHO Geneva, 2002

Периоды атерогенеза, ведущие к развитию ОКС



1
Нормальная артерия

2
Начало повреждения и накопление липидов в интима сосуда

3
Развитие фиброжировой стадии

4
Прогрессирование повреждений с прокоагулянтной экспрессией и ослаблением фиброзной капсулы

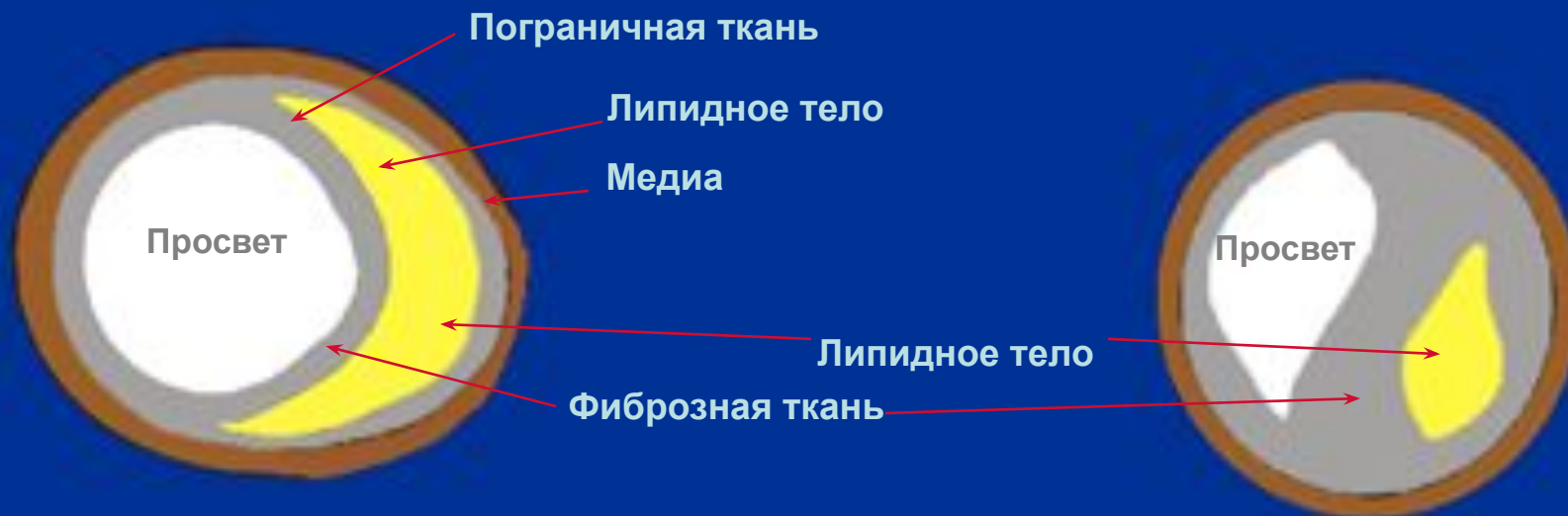
5
Нестабильность бляшки приводит к разрушению фиброзной капсулы и стимуляции тромбогенеза

6
Распад тромба может сопровождаться накоплением коллагена и ростом гладкомышечных клеток

АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКАЯ БЛЯШКА

- ✓ Ядро бляшки - содержит внеклеточные липиды и макрофаги с интрацитоплазматическими запасами холестерина.
- ✓ Капсула бляшки - состоит из коллагена синтезируемого фибробластами, миофибробластами и гладкомышечными клетками.
- ✓ Макрофаги (пенистые клетки), произошедшие из моноцитов, проникают в бляшку из просвета артерии, пересекая эндотелий.
- ✓ Макрофаги - продуцируют прокоагулянты и медиаторы воспаления - тканевой фактор, фактор некроза опухоли α , интерлейкины и металлопротеины.

Атеросклеротическая бляшка



«Нестабильная» бляшка

- Истончение фиброзной покрывки отграничивающее тромбогенное липидное тело от крови в просвете сосуда , воспаление, актив. макрофаги
- Просвет может быть относительно сохранен (внешнее ремоделирование)

«Стабильная» бляшка

- Толстая фиброзная ткань отграничивающее тромбогенное липидное тело от крови в просвете сосуда
- Просвет сосуда сужен больше

ТРОМБОЦИТ



- Тромбоцит - безъядерная клетка
- с различными гранулами, содержащими тромбин, серотонин и т. д.
- на поверхности тромбоцита находятся рецепторы ко многим индукторам

Основная физиологическая роль - предотвратить кровопотерю при любом повреждении сосуда, т. е. «залатать» повреждение

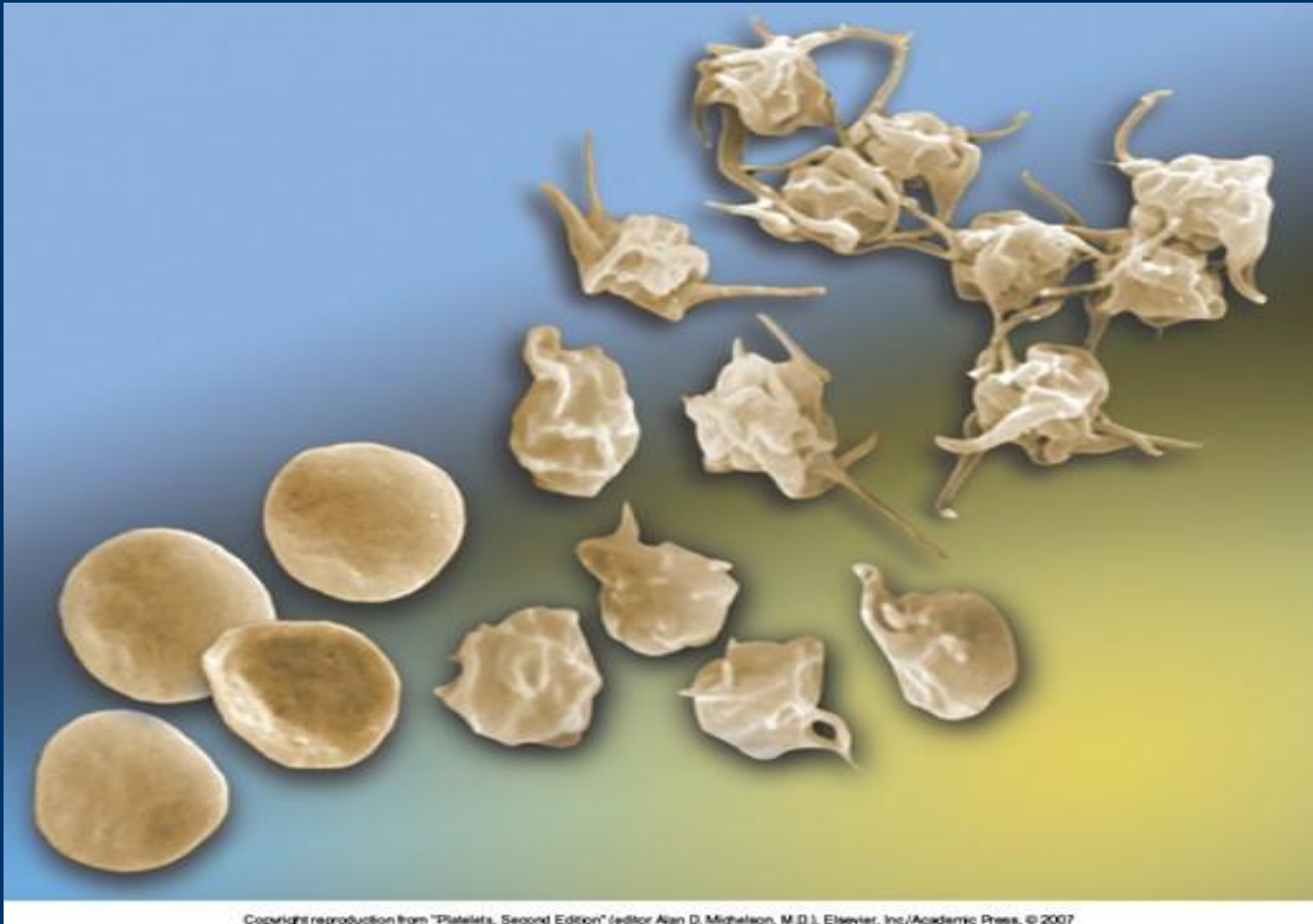
Прилипает в местах повреждения сосудистого эндотелия (АДГЕЗИЯ)

Способен изменять форму и проницаемость своей мембраны (АКТИВАЦИЯ)

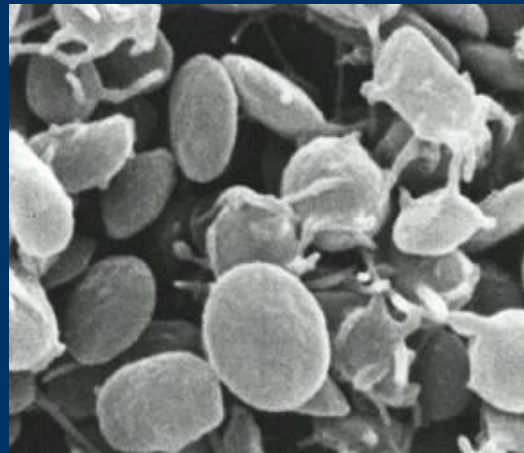
В активном состоянии вещества из гранул выбрасываются в кровоток и влияют на свертываемость крови, активацию других тромбоцитов и на сосудистый тонус (СЕКРЕЦИЯ)

Соединяется с другими клетками (АГГРЕГАЦИЯ)

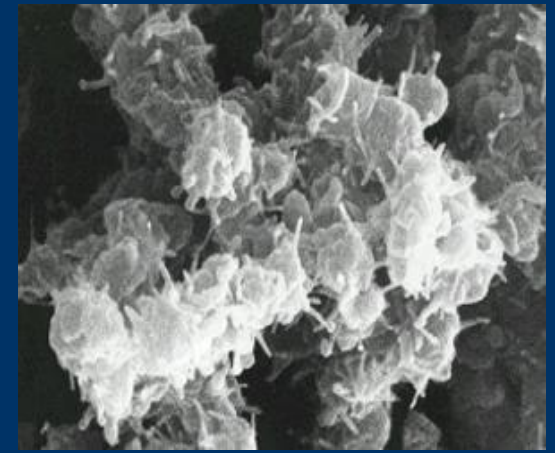
Роль тромбоцитов в ОКС



АГГРЕГАЦИЯ ТРОМБОЦИТОВ

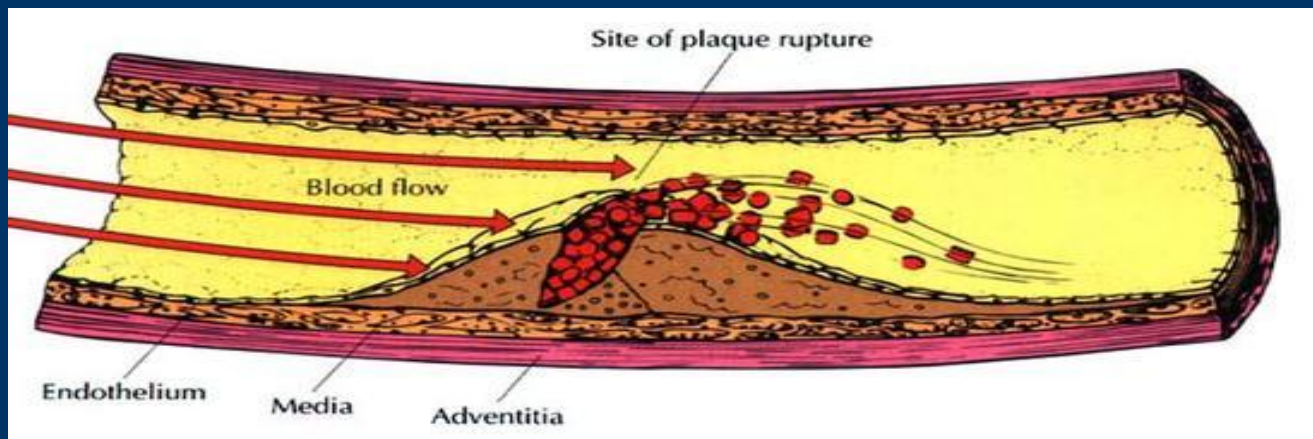


ЭМ дискоидных, «спящих» тромбоцитов

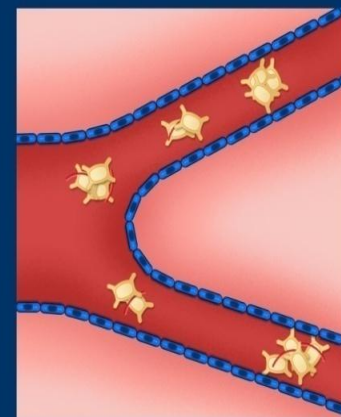


Активированные, агрегирующие тромбоциты с фибриновыми нитями

Артериальный тромбоз на разрыве бляшки сопровождается дистальными эмболиями и микрососудистой обструкцией



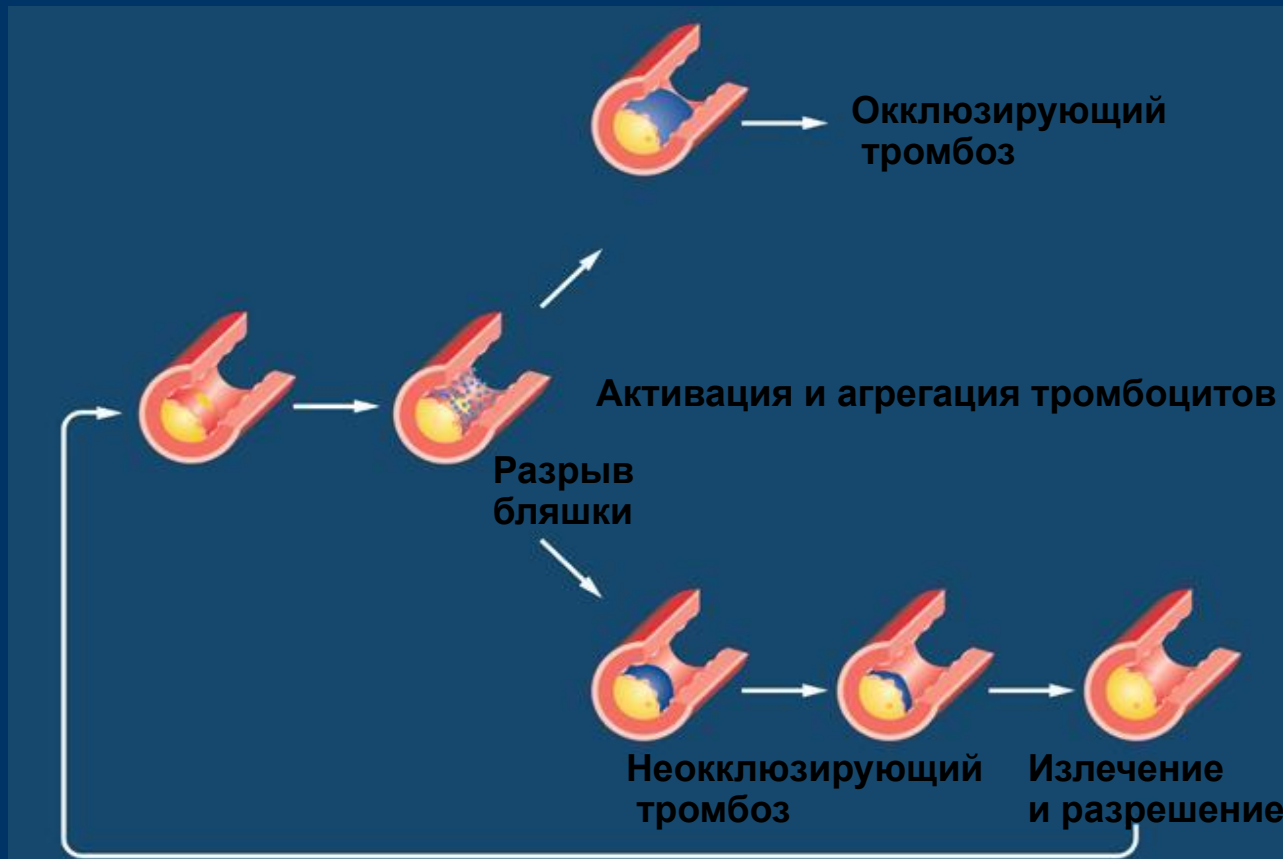
E. Braunwald. Atlas of Cardiovascular Diseases



Микроэмболии – причина сердечно-сосудистых эпизодов

- ✓ образуются в период «активной бляшки» на протяжении дней, недель, месяцев
- ✓ причина обструкции микрососудов миокарда, мозга, периферических тканей
- ✓ вследствие микроэмболизации развивается сердечная недостаточность, сосудистая деменция и пр.

Тромбообразование причина острых эпизодов или прогрессирования заболевания

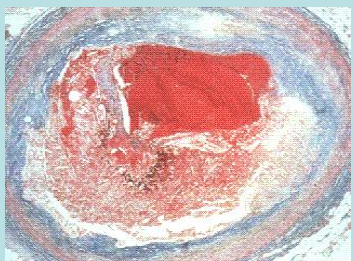


Острые эпизоды

- ✓ острый коронарный синдром
- ✓ инсульт
- ✓ острая ишемия нижних конечностей

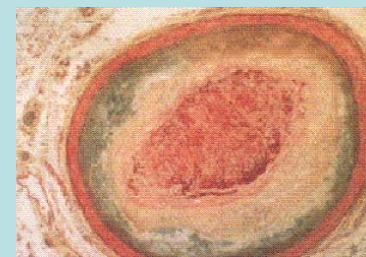
Прогрессирование заболевания

- рост бляшки



Разрыв бляшки¹

Атеротромбоз -внезапное (непредсказуемое) повреждение атеросклеротической бляшки (разрыв/ эрозия), ведущие к активации тромбоцитов и образованию тромба и является основой сосудистых катастроф



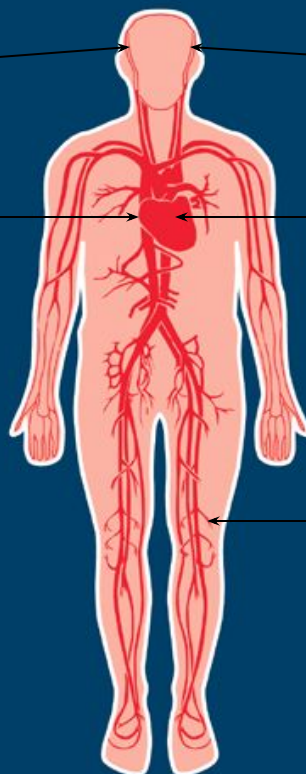
Эрозия бляшки²

Ишемический инсульт

Преходящая ишемическая атака

Инфаркт миокарда

Нестабильная стенокардия



КЛЮЧЕВЫЕ МОМЕНТЫ В РАЗВИТИИ АТЕРОТРОМБОЗА:

- разрушение покрышки бляшки
- нарушение функции тромбоцитов
- воспаление

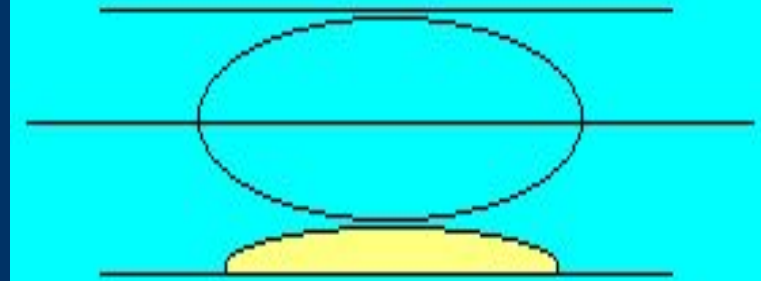
АПАНК:
• гангрена
• некроз

Острые коронарные синдромы в различных клинических проявлениях имеют общую патофизиологическую основу с разрывом/эрозией атеросклеротической бляшки с различной степенью повторного тромбоза и/или дистальной эмболизации, ведущие к недостаточной перфузии миокарда.



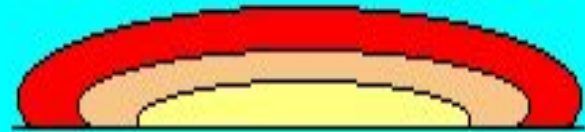
Ишемическая болезнь сердца

- Стабильная стенокардия



Острый коронарный синдром без \uparrow ST на ЭКГ

- Нестабильная стенокардия
- ИМ без \uparrow ST на ЭКГ / ИМ без Q



Острый коронарный синдром с \uparrow ST на ЭКГ

- ИМ с \uparrow ST на ЭКГ
- ИМ с Q



ФАКТОРЫ РИСКА ИМ И СМЕРТИ ПРИ ОКС

- возраст,
- мужской пол,
- тяжелая и длительно существующая стенокардия,
- ранее перенесенный ИМ,
- нарушения функции левого желудочка, застойная сердечная недостаточность, артериальная гипертензия,
- сахарный диабет,
- травма сердца,
- васкулит,

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ СТЕНОКАРДИИ

1. Локализация боли / дискомфорта - наиболее типичная за грудиной, чаще в верхней части, симптом «сжатого кулака»
2. Иррадиация – в шею, плечи, руки, нижнюю челюсть чаще слева, эпигастрий или спину. Иногда может быть только иррадиирующая боль, без загрудинной
3. Характер – неприятные ощущения, чувство сжатия, стеснения, жжения, удушья, тяжести
4. Продолжительность (длительность) – чаще 3-5 мин
5. Приступообразность - имеет начало и конец. Нарастает постепенно, прекращается быстро, не оставляя неприятных ощущений
6. Интенсивность (выраженность) - от умеренной до нестерпимой

7. Условия возникновения – физическая нагрузка, эмоциональное напряжение, на холоде, при обильной еде или курении

8. Условия (обстоятельства, вызывающие прекращение - прекращение или уменьшение нагрузки, приемом нитроглицерина

9. Однотипность (стереотипность)

10. Сопутствующие боли симптомы и поведение больного – одышка, слабость, сильная усталость, головокружение, тошнота, потливость, тревога, спутанность сознания или обмороки, м. б. положение больного застывшее или возбужден

11. Давность и характер течения заболевания, динамика симптомов

КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛЕЙ В ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ

(Рекомендации АСС/АНА 2003)

- Типичная стенокардия (доказанная)**
 - ✓ Загрудинная боль или дискомфорт характерного качества и продолжительности
 - ✓ Возникает при физической нагрузке или эмоциональном стрессе
 - ✓ Проходит в покое или после приема нитроглицерина

- Атипичная стенокардия (вероятная)**

Наличие двух из вышеперечисленных признаков

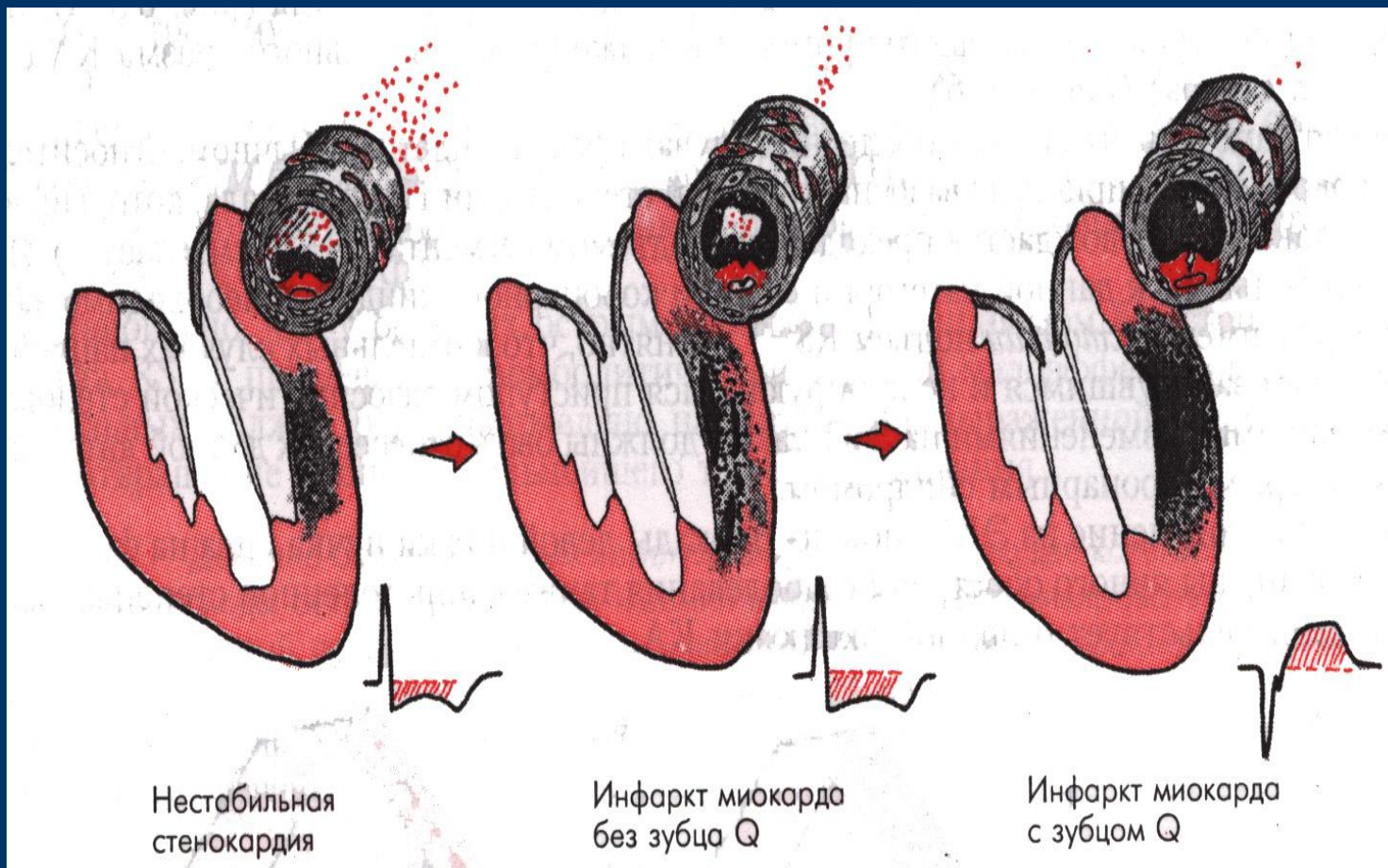
- Несердечная боль**

Наличие одного или ни одного из вышеперечисленных признаков

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ КЛАССЫ СТЕНОКАРДИИ ПО КЛАССИФИКАЦИИ КАНАДСКОГО КАРДИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЩЕСТВА (ССС)

Функциональный класс (ФК)	Определение	Примечания
I	Повседневная физическая активность не ограничена	Стенокардия возникает только при тяжелых физических нагрузках
II	Небольшое ограничение физической активности	Стенокардия возникает при прохождении более 2 кварталов по ровной поверхности или подъеме более чем на один лестничный пролет
III	Выраженное ограничение физической активности	Стенокардия возникает при прохождении менее 1-2 кварталов по ровной поверхности или подъеме на один лестничный пролет
IV	Резкое ограничение физической активности	Стенокардия возникает в покое или при минимальной физической нагрузке

Состояние миокарда при различных вариантах ОКС



Клинические проявления ОКС зависят от степени и объема ишемии миокарда.

ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ



Классификация ОКС



- **ОКС со стойким подъемом сегмента ST на ЭКГ (ОКС сп ST)** – это группа пациентов с наличием ангинозной боли или дискомфорта в грудной клетке и стойкими (>20 минут) подъемами сегмента ST или «новой» (впервые возникшей) блокадой левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ).
- **ОКС без стойкого подъема сегмента ST на ЭКГ (ОКС бп ST)** – это достаточно большая категория пациентов с болью в грудной клетке и изменениями на ЭКГ, свидетельствующими об острой ишемии миокарда, но без стойких подъемов сегмента ST на ЭКГ.

Классификация ОКС

- ИМ, диагностированный по изменениям ферментов,
- ИМ, диагностированный по биомаркерам
- ИМ, диагностированный по поздним ЭКГ-признакам,
- Нестабильная стенокардия.

Острый коронарный синдром без стойкого подъема интервала ST на ЭКГ

- Нестабильная стенокардия (НС) – остро возникшая ишемия, не приводящая к развитию некроза миокарда
- НС и ИМ бп ST имеют общность клинических и патофизиологических проявлений, но различаются по значимости повреждения миокарда, устанавливаемое по повышению уровней тропонинов (Т или I)
- В группу больных ОКС включают вариантную стенокардию Prinzmetal возникающую вследствие коронароспазма

ПРИЧИНЫ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ

- ✓ Неокклюзирующий тромбоз вследствие эрозии / разрыва бляшки и/или микроэмболизация тромбоцитарными агрегатами и компонентами поврежденной бляшки
- ✓ Динамическая обструкция или локальный спазм КА обусловленные повышенной сократимостью сосудистой стенки и/или эндотелиальной дисфункцией
- ✓ Воспаление и/или инфекция
- ✓ Прогрессирующая механическая обструкция в результате прогрессирования атеросклероза или рестеноза после ЧКВ
- ✓ Расслоение коронарной артерии
- ✓ Вторичная НС – увеличение потребности миокарда в кислороде - лихорадка, тахикардия, тиреотоксикоз; уменьшение коронарного кровотока - гипотензия; уменьшение снабжения миокарда кислородом - гипоксемия или анемия

Классификация нестабильной стенокардии по Браунвальду

Класс	Описание
I	Стенокардия напряжения <u>Впервые возникшая, тяжелая</u> или <u>прогрессирующая</u> стенокардия напряжения в течение последних 2 мес Учащение приступов стенокардии Снижение уровня нагрузки, при которой возникает стенокардия Отсутствие стенокардии покоя в течение последних 2 мес
II	Стенокардия покоя, подострая Стенокардия покоя в течение последнего месяца, но не в последние 48 час
III	Стенокардия покоя, острая Стенокардия покоя в течение последних 48 час

Обстоятельства возникновения

A	Вторичная Спровоцированная некоронарогенной патологией, например анемией, инфекцией, тиреотоксикозом, гипоксией
B	Первичная
C	Постинфарктная В течение 2 нед после инфаркта миокарда

Острый коронарный синдром (ОКС)

Потребность в термине возникла в связи:

- с признанием невозможности различить конкретную форму обострения ИБС тогда, когда уже надо принимать решение о характере вмешательства!***
- с осознанием важности фактора времени для успеха реканализационной терапии!***
- с зависимостью эффективности реканализационных вмешательств от наличия или отсутствия подъемов сегмента ST на ЭКГ***

Клинические проявления ОКС

- Ведущий симптом ОКС – боль/ дискомфорт в грудной клетке длительная более 15-20 мин ангинозная боль в состоянии покоя
- Впервые возникшая тяжелая стенокардия (в предшествовавшие 28-30 дн) не менее III-IV ФК по CCS
- Прогрессирующая стенокардия напряжения - клиническое ухудшение или прогрессирование ранее стабильной стенокардии напряжения с появлением характеристик, присущих по крайней мере III-IV ФК по CCS
- Стенокардия после инфаркта миокарда - **ранняя постинфарктная стенокардия**, возникшая после 24 час и до 2 недель от начала заболевания
- Стенокардия возвратная после ЧКВ или АКШ

Типичные клинические симптомы ОКС

- Давление, тяжесть и/или дискомфорт за грудиной
- Иррадиация в левую руку, лопатку, шею, нижнюю челюсть
- Проявления со стороны вегетативной нервной системы (потоотделение, тошнота, затруднение дыхания, реже - рвота и обморок)
- Клинические симптомы, обусловленные острой ишемией миокарда:

- влажные хрипы
- гипотензия
- брадикардия

свидетельствующие о высоком риске коронарных событий

Атипичные клинические симптомы ОКС:

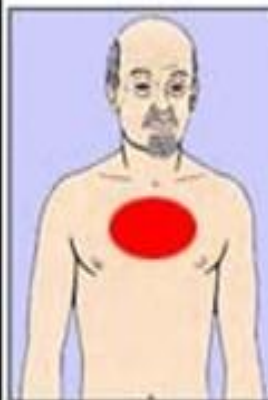
- боли в эпигастрии, расстройство пищеварения
- колющие боли в грудной клетке
- одышка

Атипичные симптомы отмечаются особенно часто у

- молодых (25-40 лет)
- пожилых больных (старше 75 лет)
- больных сахарным диабетом
- хронической болезнью почек
- у лиц женского пола

КЛИНИКА Атипичная картина включает в себя боль, возникающая в покое, боль в эпигастрии, остро появившиеся расстройства пищеварения, колющую боль в грудной клетке, боль с признаками, присущими поражению плевры, или нарастание Одышки.

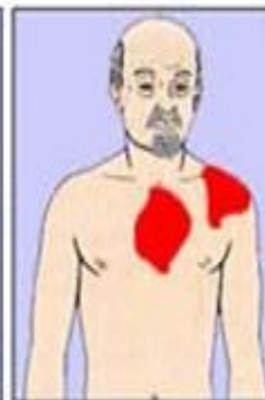
Location of chest pain during angina or heart attack



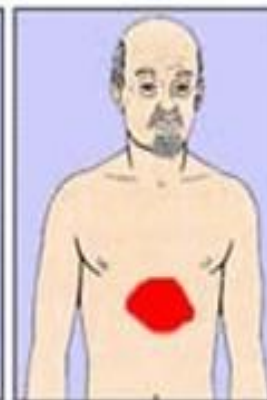
Upper chest



Substernal radiating to neck and jaw



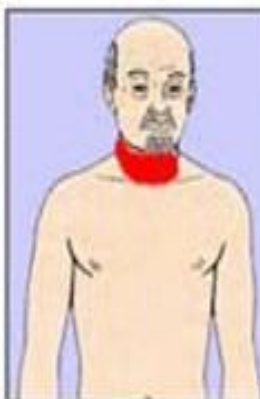
Substernal radiating down left arm



Substernal radiating down left arm



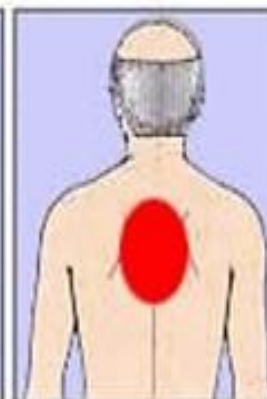
Epigastric radiating to neck, jaw, and arms



Neck and Jaw



Left shoulder and down both arms



Intrascapular

КЛИНИКА

- Атипичная ангинозная боль чаще отмечается у молодых (25-40 лет) и пожилых (>75 лет) больных, больных диабетом и женщин.



Дифференциальная диагностика ОКС с другими сердечными и несердечными заболеваниями

Сердечные	Легочные	Гематологические
Миокардит Перикардит Кардиомиопатия Клапанный порок сердца Апикальное расширение верхушки сердца (синдром Такосубо)	Тромбоэмболия ветвей легочной артерии Инфаркт легкого Пневмония Плеврит Пневмоторакс	Серповидно- клеточная анемия
Сосудистые	Желудочно-кишечные	Ортопедические
Расслоение аорты Аневризма аорты Коарктация аорты Цереброваскулярные заболевания	Пищеводные спазмы Язва желудка и двенадцатиперстной кишки Панкреатит Холецистит	Шейная дископатия Перелом ребер Повреждение/ воспаление мышц Реберный хондрит Опоясывающий лишай

ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ

ОКС без подъема сегмента ST на ЭКГ

ОКС с подъемом сегмента ST на ЭКГ

смещение ST > 0,05 мВ ниже изолинии (стойкое, динамическое)
(высокий риск)

инверсия T > 0,2 мВ. Патологические зубцы Q
(промежуточный риск)

нет изменений во время болей
(низкий риск)

персистирующий подъем сегмента ST > 0,05 мВ выше изолинии в точке J (стойкое)
предположительно новая блокада ножек пучка Гиса

ЭКГ в 12 отведениях нужно получить в течение 10 мин после первого медицинского контакта, и она должна быть немедленно расшифрована опытным врачом.

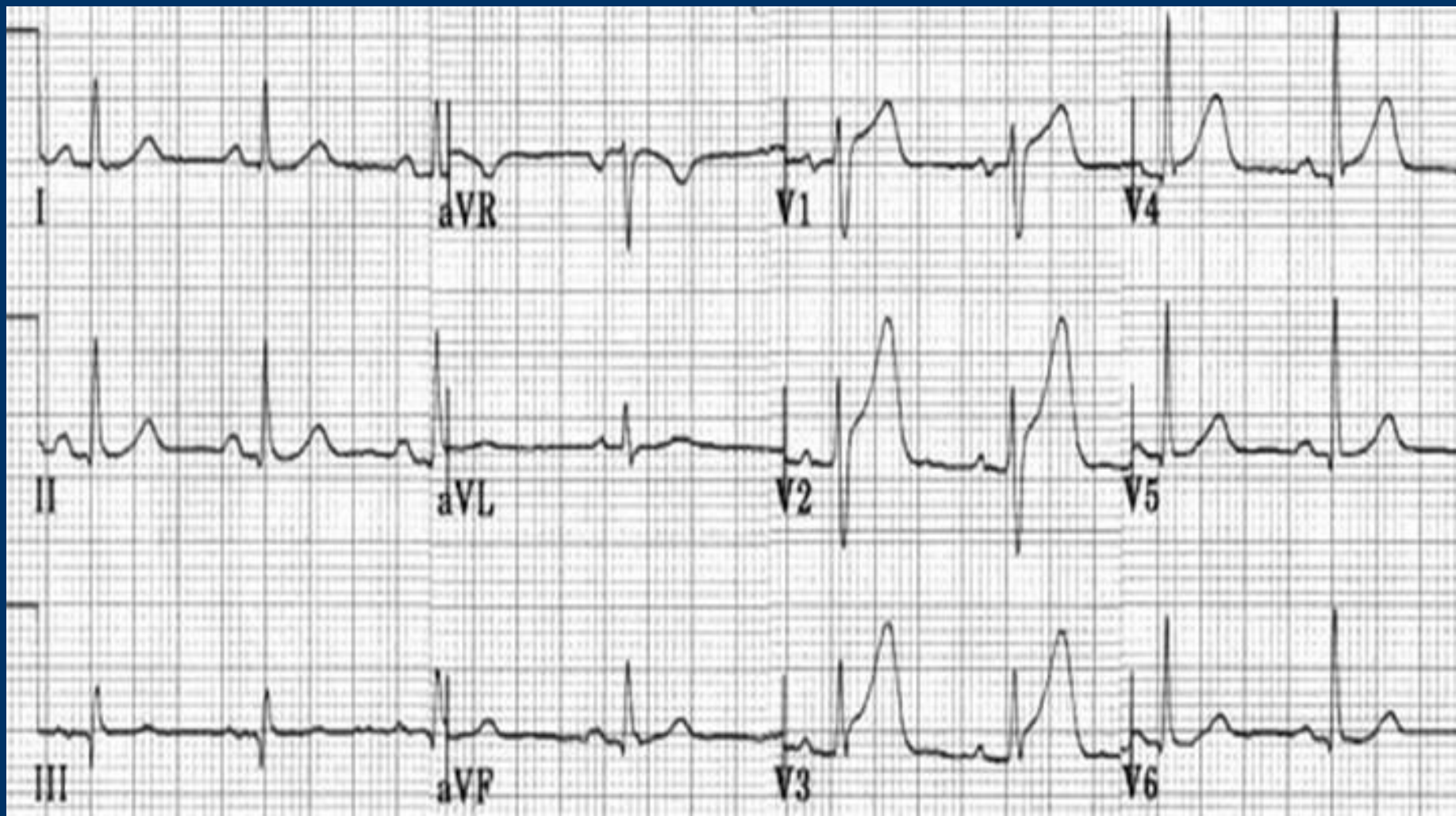
□ Острый коронарный синдром с подъемами сегмента ST.

Больные с наличием боли в грудной клетке и стойкими подъемами сегмента ST или "новой" (впервые возникшей или предположительно впервые возникшей)

БЛНПГ на ЭКГ.

Целью лечения в данной ситуации является быстрое и стойкое восстановление просвета сосуда. В данной группе больных наибольшая эффективность лечения достигнута при использовании тромболитиков или ангиопластика.

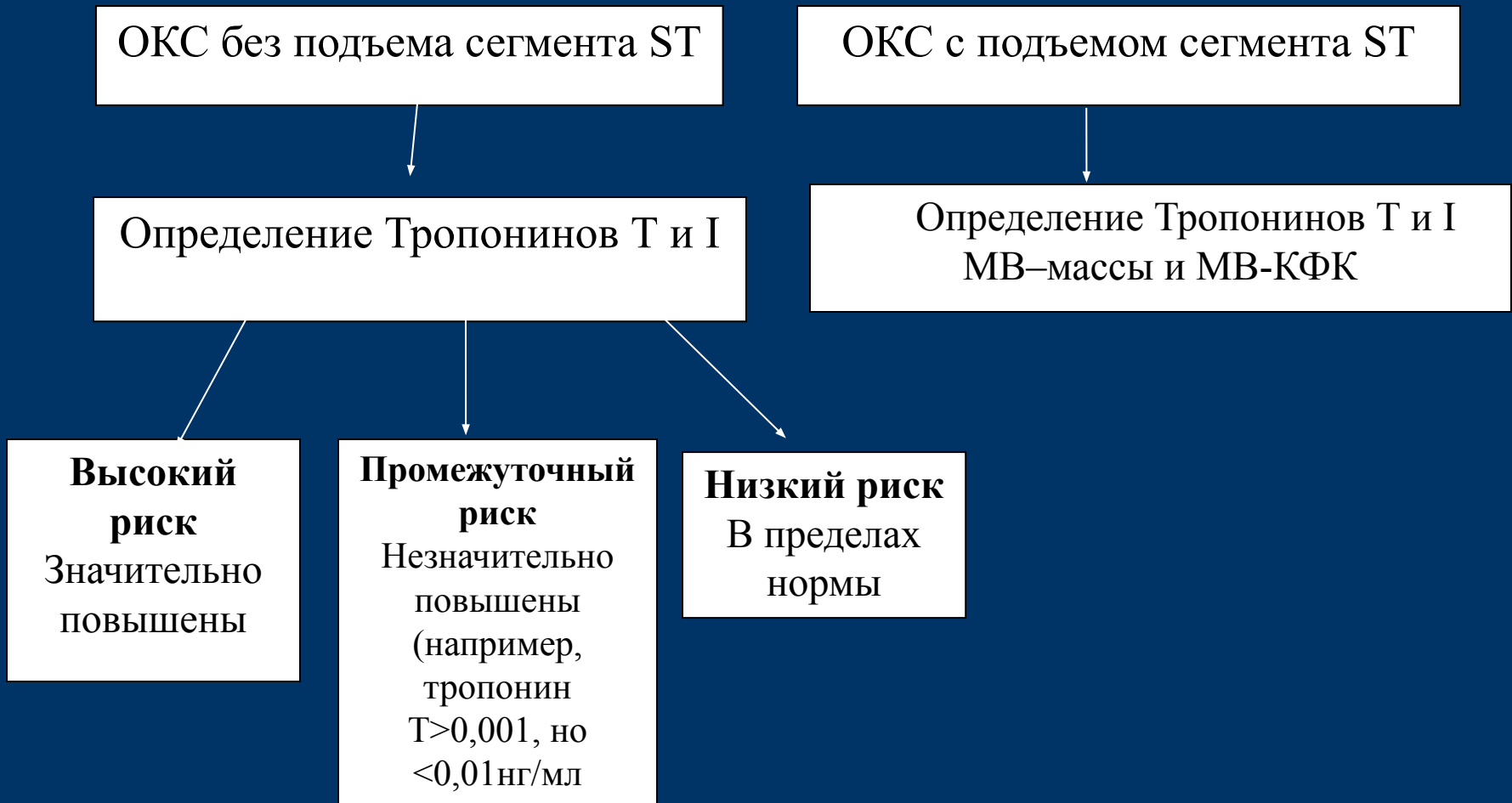
Острый коронарный синдром с подъемами сегмента ST.



БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА

Сердечные тропонины Т и I,
миоглобин более специфичны
и надежны чем КФК и ее МВ-
формы.

Сердечные тропонины и стратификация риска



Определение тропонинов должно выполняться при поступлении у всех пациентов с подозрением на ОКС и повторяться при отрицательном результате вновь через 6-12 час (≈ 9 час)!

Вероятные причины подъема уровня тропонина

Сердечные повреждения и другие хирургические вмешательства, ампутация, электростимуляция и др.

Выраженная сердечная недостаточность (острая и хроническая)

Расслоение аорты

Заболевания аортальных клапанов

Гипертрофическая кардиомиопатия

Тахикардия или мерцательная брадикардия, или блокада сердца

Синдром апикального вздутия

Острый некроз скелетных мышц с повреждением сердца

Легочная эмболия, тяжелая легочная гипертензия

Хроническая болезнь почек

Острая неврологическая болезнь, включая инсульт или субарахноидальное кровоизлияние

Инфильтрующие болезни (амилоидоз, гемохроматоз, саркоидоз, склеродермия)

Воспалительные заболевания (миокардиты, эндокардиты, перикардиты)

Лекарственная токсичность или токсины

Тяжелые больные с дыхательной недостаточностью или сепсисом

Ожоги ($\geq 30\%$ поверхности тела)

Чрезмерные физические нагрузки

ПЕРВОНАЧАЛЬНАЯ ОЦЕНКА

Пациент с подозрением на ОКС должен быть незамедлительно осмотрен компетентным врачом с оценкой:

- ✓ Характерной особенности загрудинной боли и физикальным обследованием, ориентированным на симптомы
- ✓ Вероятности поражения коронарных артерий (пожилой возраст, факторы риска (АГ, СД, гиперлипидемия, курение), перенесенный ИМ, АКШ, ЧКВ)
- ✓ Изменений ЭКГ

В пределах 10 мин после первого медицинского контакта, должен быть установлен один из трех главных рабочих диагнозов:

- **ОКС с подъемом сегмента ST**, требующий немедленной реперфузии;
- **ОКС без подъема сегмента ST**
- **ОКС маловероятен**

В зависимости от первоначально установленного диагноза и стратификации риска пациент должен незамедлительно госпитализирован:

- ◆ **ОКС с подъемом сегмента ST** - в ангиографическую лабораторию
- ◆ **ОКС без подъема сегмента ST высокого*** и промежуточного риска – в ОРИТ/ БИТ / ПИТ для мониторинга жизненных функций и риска возникновения рецидива ишемии
- ◆ **ОКС без подъема сегмента ST низкого риска** – возможна госпитализация в кардиологическое / терапевтическое отделение

ОКС СП ST

• **АНГИОГРАФИЧЕСКАЯ
ЛАБОРАТОРИЯ**

ОКС БП ST

высокий риск

- Утяжеление ишемических симптомов в предш. 48 ч
- >20мин продолж.боль в покое
- Шум митральной регургитации, III тон, хрипы в легких с обеих сторон обусловленные острой ишемией миокарда, ОЛ.
- Артериальная гипотензия брадикардия, тахикардия
- Возраст > 75 лет
- Симптомы ишемии со смещениями ST >0,05 Мв (0,5 мм) ина ЭКГ.

промежуточный

- ИМ, периферический/церебральный атеросклероз, АКШ/ЧКВ, прием аспирина в анамнезе.
- >20мин купированная боль
- Стенокардия покоя <20мин купированная после приема НТГ
- Возраст > 70 лет
- Инверсия зубца Т >0,2 мВ (2мм)
- Патологические зубцы Q

низкий риск

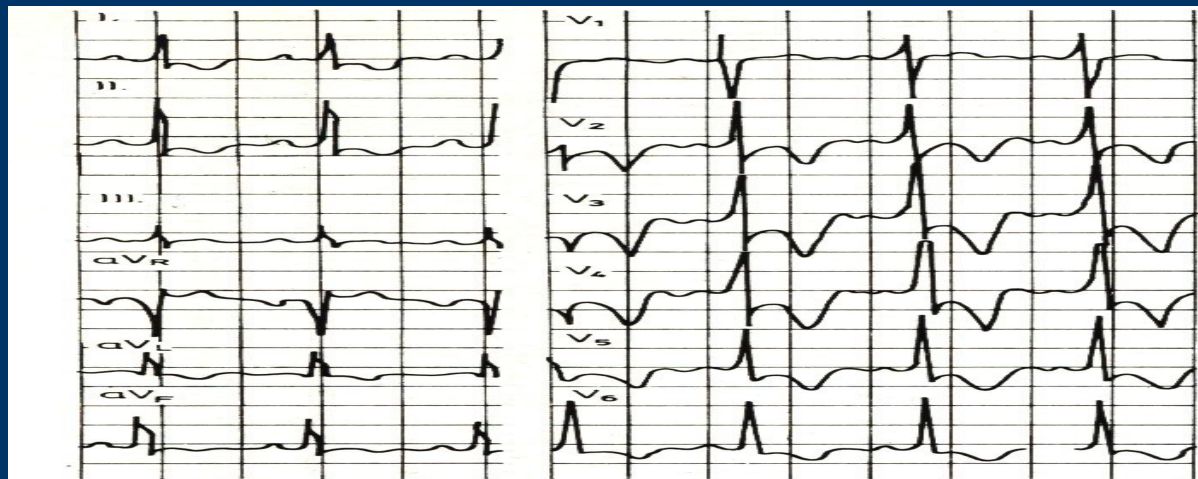
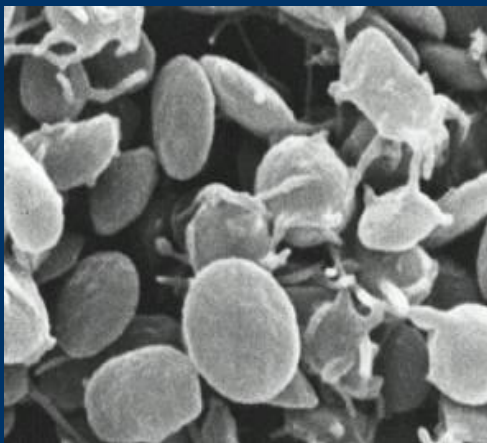
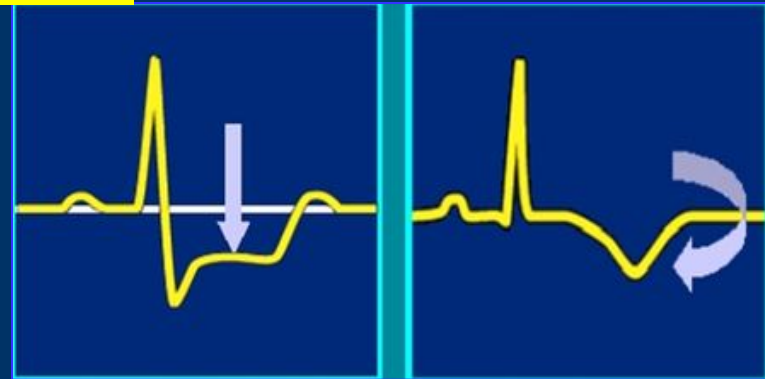
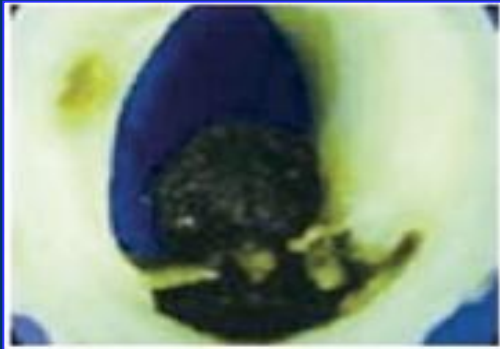
Появление впервые возникшей (de novo) тяжелой стенокардии не менее III-IV ФК (ССS) в ближ. 2 недели
Нет изменений ЭКГ в т. ч. во время дискомфорта

ОРИТ/БИТ/ПИТ

Приемное отд/
Кардиологич.
терапевтическое
отделение

ЛЕЧЕНИЕ ОКС ↓ST

Диагностика и стратификация риска



- Антитромбоцитарные препараты
- Антикоагулянты (антитромбины)
- Реваскуляризация миокарда (ЧКВ)

Первичные терапевтические мероприятия

должны начинаться при первом контакте с пациентом и продолжаться на всех последующих этапах (ESC, 2011)

Кислород
Нитраты

Подача 4-8 л/мин, если насыщение кислородом <90%
Под язык или в/венно (осторожность при САД <90мм рт.ст.) (I C)

Аспирин

Начальная доза 150 - 300 мг в таблетках, не покрытых кислотоустойчивой оболочкой, далее 75 - 100 мг/сут (допустимо в/в введение) (I A)

Клопидогрел
или
Тикагрелор

Нагрузочная доза 300 мг (возраст >75 лет - 75мг!) (I A)
или 600 мг при ЧКВ для более быстрого начала действия (I B)
В нагрузочной дозе 180 мг (I B) (в зависимости от наличия того или иного препарата)

Антикоагулянты

Выбор между различными вариантами **зависит от стратегии:**
Фондапаринукс натрия п/к в дозе 2,5 мг/сут (I A)
Эноксапарин натрия п/к в дозе 1 мг/кг 2 раза в сут, (>75 лет – 0,75мг/кг) (I B)
Нефракционированный гепарин в/в в виде болюса 60-70 МЕ/кг (максимум 5000 МЕ), с последующей инфузией 12 - 15 МЕ/кг в час (максимум 1000 МЕ/ч) с титрованием до АЧТВ 1,5 - 2,5 контрольного времени (I C)
Бивалирудин болюсно в дозе 0,1 мг/кг с послед. дозой 0,25 мг/кг в час (I B)

Морфин

3 - 5 мг в/в или п/к от выраженности болевых ощущений

Метопролол
тартарат

При тахикардии или гипертензии (без симптомов СН) в/в 5 мг
2-3 раза с интервалом 2 мин до общей дозы 15 мг, под контролем АД и ЧСС (II a c)
Через 15 мин назначить внутрь 50 мг метопролола тартарата каждые 6 ч на протяжении 48 ч.

Атропин

В дозе 0,5 - 1 мг в/в в случае, если имеется брадикардия

ОКС. Практические подходы

В ближайшие 10 мин

- ЧДД, ЧСС, АД, насыщение O_2
- постельный режим
- мониторинг за ЭКГ
- готовность к дефибриляции и сердечно-легочной реанимации
- обеспечение в/в доступа
- ЭКГ в 12-ти отведениях
- короткий прицельный анамнез, физикальное обследование

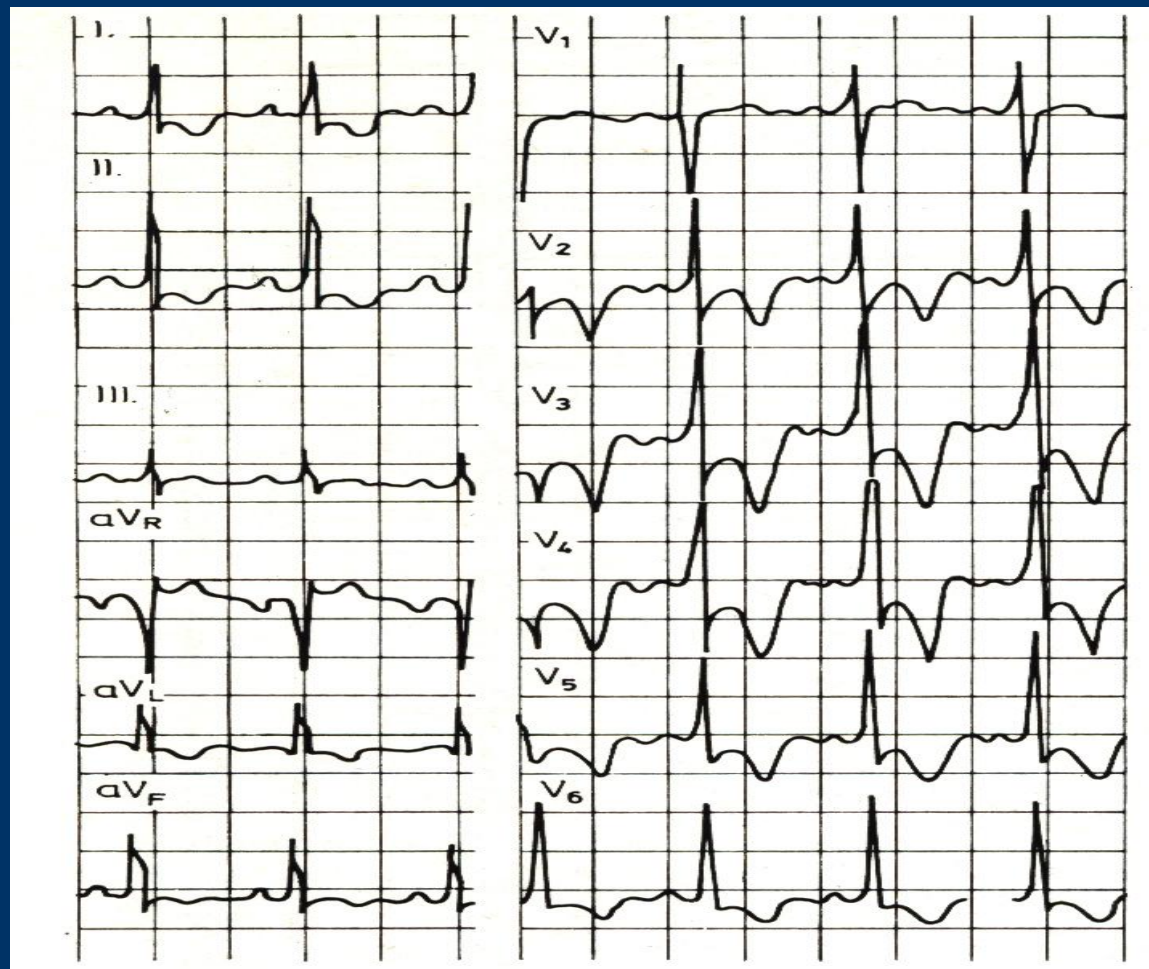
Не откладывая

- кровь на маркеры некроза, электролиты, креатинин, Hb, Ht, тромбоциты, АЧТВ, МНО
- Эхо-КГ
- R-графия грудной клетки (<30 минут)

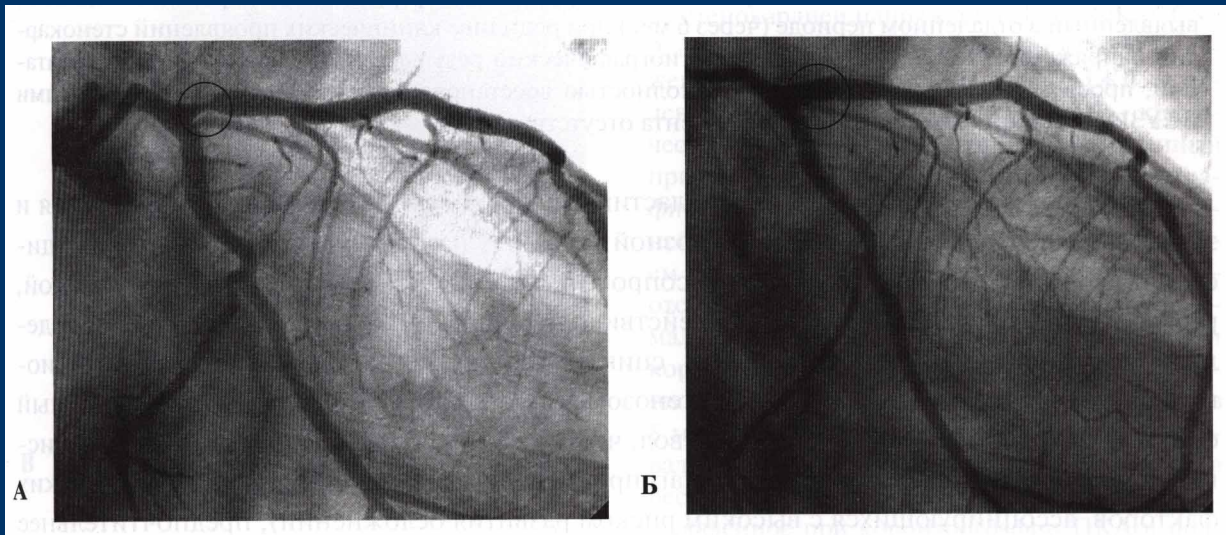
Неотложное лечение

- O_2 4-8 л/мин для насыщения $O_2 >90\%$
- **Нитраты** при АД >90 , если есть боль, острый застой в легких, высокое АД (I C)
- **Аспирин** 150-300 мг разжевать (I A)
- **Клопидогрел** 300 мг при ОКС без \uparrow ST (I A)
- 75 мг при ОКС с \uparrow ST старше 75 лет
- 600 мг если ЧКВ в ближайшее время (I B)
- 150 мг в день в течение 7 дней при отсутствии повышенного риска кровотечения (IIa B) **Или**
- **Тикагрелор** – 180 мг, затем по 90 мг дважды день (I B).
- **Морфин** в/в дробно до эффекта, если боль не отвечает на нитроглицерин, есть удушье, возбуждение
- реперфузионное лечение / выбор антикоагулянтов зависит от стратегии
- Метопролол тартарат (при тахикардии или АГ (без симптомов СН) в/в 5 мг 2-3 раза до общей дозы 15 мг, под контролем АД и ЧСС (I B, если класс по Killip $<III$)
- Внутриаортальная баллонная контрпульсация, если сохраняются ишемия или гемодинамическая нестабильность

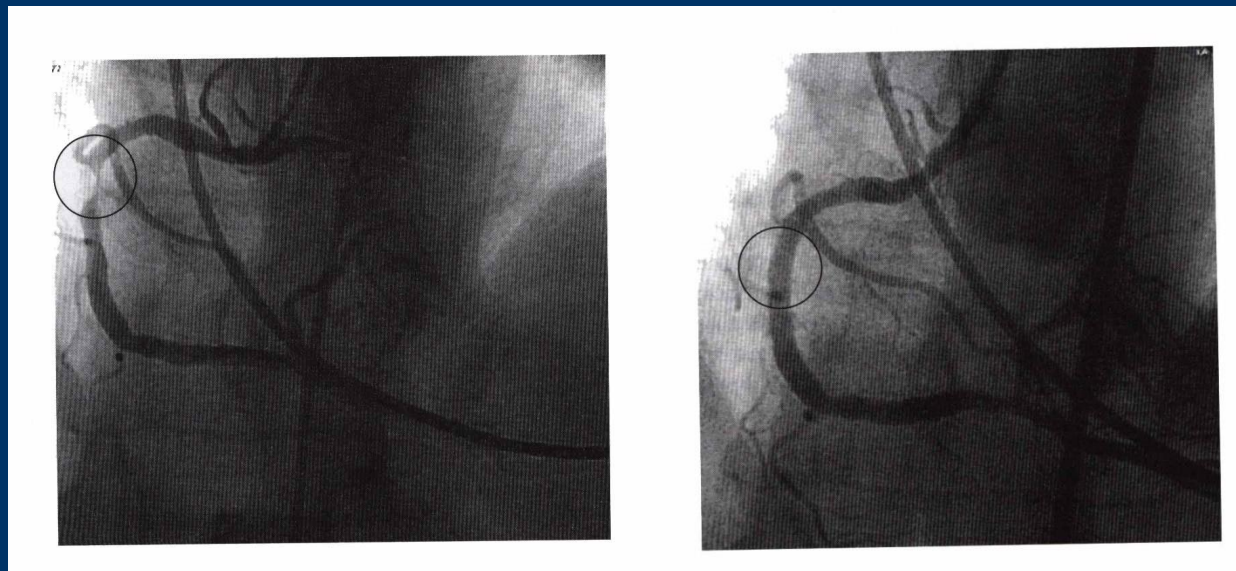
ЭКГ пациента с ОКС



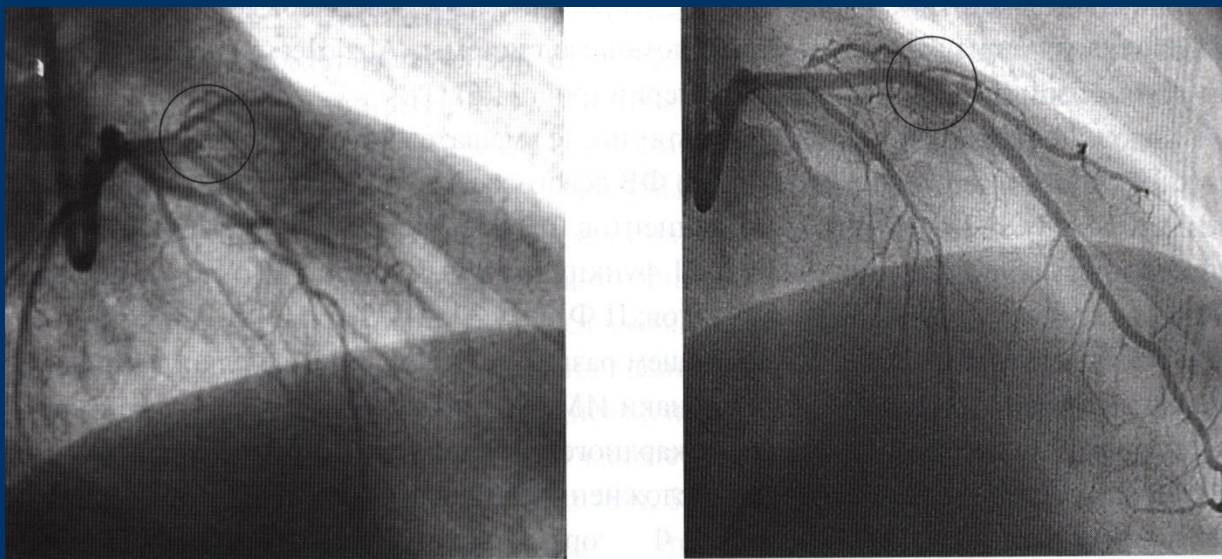
Передняя межжелудочковая ветвь ЛКА пациента с ОКС бп ST



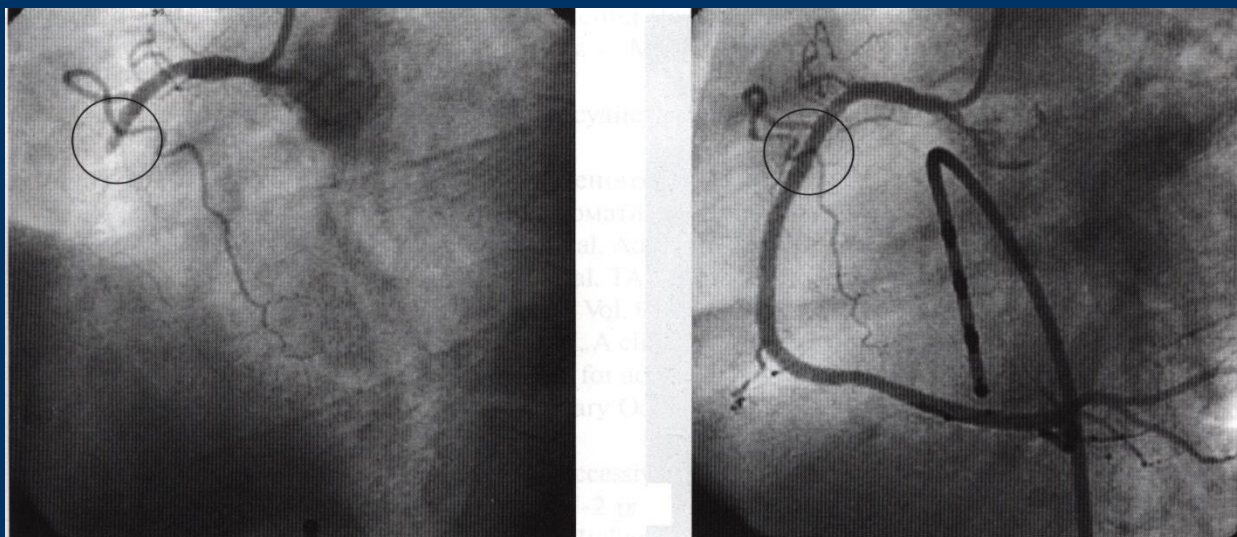
Правая коронарная артерия пациента с ОКС бп ST



Передняя межжелудочковая ветвь ЛКА пациента с ОКС сп ST



Правая коронарная артерия пациента с ОКС сп ST



Особенности ведения больных острым коронарным синдромом со стойкими \uparrow ST на ЭКГ

пожилой возраст

СН по Killip II класс и более

Гипотензия

Тахикардия

Передний ИМ

с 90% достоверностью определяют 30-дневную смертность.

(3 сосудистое поражение, длительный период ишемии или снижение кровотока по TIMI)

Острый инфаркт миокарда

Заболевание, в основе которого лежит ишемический некроз определенного участка мышцы сердца, возникший вследствие острого несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и доставкой его по коронарному руслу

Острый инфаркт миокарда

- ▣ Гибель миокардиоцитов происходит по прошествии <20 мин
- ▣ Возможность макро- и микроскопического патологоанатомического определения через несколько часов
- ▣ Длительность ишемии, способной привести к некрозу составляет 2-4 часа, это зависит:
 - от коллатералей;
 - стойкой или интермиттирующей окклюзии КА;
 - чувствительности клеток миокарда к ишемии и феномена ишемического preconditionирования;
 - индивидуальной потребности в кислороде и нутриентах.
- ▣ Патолофизиологический процесс рубцевания занимает 5-6 недель

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Ежегодно более 7 млн человек умирает от ИБС, что соответствует 12.8% всех случаев смерти.
- Каждый шестой мужчина и каждая седьмая женщина в Европе умирают от инфаркта миокарда.
- Внутригоспитальная смертность пациентов с ИМ СП ST в Национальных регистрах стран ЕОК варьирует в пределах 6-14%.
- Частота (на 100 000) ИМ СП ST снизилась в период с 1997 по 2005 с 121 до 77.
- В то время как частота ИМ БП ST несколько увеличилась со 126 до 132.

Клиническая картина при ОИМ

во многом зависит от появившихся осложнений:

- *Ангинозный статус*
- *Острая левожелудочковая недостаточность и кардиогенный шок*
- *Аритмии и нарушения проводимости*
- *Постинфарктная стенокардия*
- *Дисфункция ЛЖ*
- *Ложная аневризма ЛЖ*
- *Острая митральная недостаточность, обусловленная разрывом или дисфункцией папиллярных мышц*
- *Разрыв МЖП*
- *Разрыв стенки ЛЖ*
- *Рецидив ИМ*
- *Аневризма ЛЖ*
- *Тромбоз полости ЛЖ*
- *Острый перикардит или синдром Дресслера*

ТРЕТЬЕ УНИВЕРСАЛЬНОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА (ЕОК 2012)*

- Обнаружение подъема и/или снижения уровня (значений) сердечных биомаркеров (тропонина), при условии, чтобы как минимум одно значение было выше 99-го перцентиля верхнего референтного предела и сочеталось как минимум с одним из следующих признаков:
- ✓ Симптомы ишемии;
 - ✓ Новые и вероятно новые, значительные изменения ST и зубца T или появление блокады БЛНПГ;
 - ✓ Появление патологических зубцов Q на ЭКГ;
 - ✓ Обнаружение новых очагов нежизнеспособного миокарда или новых очагов нарушения движения стенки при различных методах визуализации миокарда;
 - ✓ Выявление внутрикоронарного тромба при коронарографии или аутопсии.

КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ РАЗНЫХ ТИПОВ ИНФАРКТА МИОКАРДА (2007)

Тип 1

Спонтанный ИМ образуется в результате ишемии, вызванной первичными коронарными событиями, например эрозия или разрыв / рассечение бляшки

Тип 2

Вторичный ИМ, образующийся из-за ишемии миокарда, вызванной либо возросшей потребностью в кислороде, либо сниженным уровнем снабжения кислородом, например спазмом венечной артерии, эмболией венечной артерии, анемией, аритмией, артериальной гипертонией или гипотонией

Тип 3

ВСС, включающая остановку сердца, часто с симптомами, предполагающими ишемию миокарда, и сопровождающуюся, по-видимому, новым подъемом сегмента ST или БЛНПГ, а также наличием свежего тромба в венечной артерии, доказанным результатами ангиографии и/или аутопсии. Однако смерть наступает до того, как появляется возможность собрать образцы крови, или в то время, когда биохимические маркеры в крови еще не появились

Тип 4a

ИМ, ассоциированный с ЧКВ

Тип 4b

ИМ, ассоциированный с тромбозом стента, подтвержденный результатами ангиографии или аутопсии

Тип 5

ИМ, ассоциированный с АКШ

- Большая часть больничной летальности приходится на первые 24-48 час, поэтому основные лечебные мероприятия проводят именно в этот период
- Восстановление перфузии в течение первых 4-6 часов ОИМ способствует ограничению его размеров, улучшению локальной и глобальной сократимости ЛЖ, снижению частоты больничных осложнений (СН, ТЭЛА, аритмий) и летальности
- Восстановление перфузии в течение 1-2 часов ОИМ особенно благоприятно
- Своевременная диагностика ИМ СП ST является ключевым фактором успешного лечения.

АЛГОРИТМ ОИМ СП ST



Доставка больного в Ангиографическую лабораторию при обоснованном диагнозе ОИМ СП ST, минуя приемное отделение/ОРИТ

Симптомы

Дверь
больницы

Обследование

Решение
Начало лечения

Максимум 20 мин

подтверждение ИМ по ЭКГ, Эхо КГ, тропонин/МВ КФК)
не должно задерживать проведение urgentной КАГ !

Первичное ЧКВ

При неуспешном ТЛТ – неотложное ЧКВ

При успешном ТЛТ - ЧКВ (3-24 ч)

При КШ – ВБКП и ЧКВ

Срочно 103 (диагностика, устранение боли, стратификация раннего риска развития острых осложнений, лечение - острая СН, КШ, ЖТ/ФЖ)
Догоспитальный тромболизис, если транспортировка займет более 30 мин от ПКМП
Транспортировка в Центр с ангиографической установкой

Изменения ЭКГ при остром ИМ СП ST (ЕОК, 2012)

- повышение сегмента ST, измеряемое в точке J, должно обнаруживаться в двух последовательных отведениях и составлять
 - ≥ 0.25 mV у мужчин в возрасте моложе 40 лет
 - ≥ 0.2 mV у мужчин старше 40 лет
 - или ≥ 0.15 mV у женщин в отведениях V2 –V3
 - и/или ≥ 0.1 mV в других отведениях (при отсутствии гипертрофии ЛЖ или БЛНПГ)
- У пациентов с ИМ нижней стенки рекомендуется регистрировать правые прекардиальные отведения (V3R и V4R) для установления сопутствующего ИМ правого желудочка.
- снижение ST-сегмента в отведениях V1 –V3 свидетельствует об ишемии миокарда, особенно при положительном зубце T (эквивалент повышения ST), и может подтверждаться одновременным повышением ST ≥ 0.1 mV, зарегистрированным в отведениях V7 –V9

Атипичные проявления на ЭКГ (ЕОК, 2012)

- БЛНПГ (конкордантное повышение ST) реперфузионная терапия предпочтительнее с использованием экстренной КАГ с первичным ЧКВ
- Стимулированный желудочковый ритм
- Пациенты без диагностического повышения сегмента ST, но с персистированием симптомов ишемии (окклюзия огибающей артерии, острая окклюзия венозного трансплантата или поражение основного ствола ЛКА)
- Изолированный ИМ задней стенки (левой огибающей артерии,) со снижением ST ≥ 0.05 mV в отведениях V1-V3. [V7-V9 ≥ 0.05 mV (≥ 0.1 mV у мужчин <40 лет)]
рекомендуется для определения повышения ST, соответствующего ниже-базальному инфаркту миокарда.
- Повышение ST в отведении aVR (и снижение ST в нижнебоковом: наличие снижения ST ≥ 0.1 mV в восьми и более поверхностных отведениях, совместно с повышением ST в aVR и/или V1) , свидетельствует об ишемии вследствие обструкции многих сосудов или основного ствола ЛКА, если у пациента имеет место нарушение гемодинамики.

Целесообразность фибринолитической терапии

При отсутствии возможности проведения первичного ЧКВ, восстановление кровотока в инфаркт-зависимой артерии может быть достигнуто фибринолизисом в пределах 30 мин после первого контакта с пациентом

Несмотря на ограниченную эффективность и высокий риск кровотечения, фибринолизис на догоспитальном этапе должен рассматриваться как **приоритетный метод лечения**, при наличии всех условий его проведения:

- обученный персонал
- с возможностью расшифровки ЭКГ.

Условия проведения тромболитической терапии

При отсутствии противопоказаний необходимо начать проведение фибринолизиса

при следующих условиях:

- Если время от начала ангинозного приступа 4-6 час, по крайней мере не превышает 12 час;
 - На ЭКГ отмечается подъем сегмента ST $>0,1$ mV, как мин в 2-х последовательных грудных отведениях или в 2-х отведениях от конечностей или появляется новая БЛНПГ
 - Введение тромболитиков оправдано в те же сроки при ЭКГ признаках истинного заднего ИМ (высокие зубцы R в V_1 - V_2 и депрессия ST в V_1 - V_4 с направленным вверх зубцом T)
- Проведение фибринолитической терапии возможно после сердечно-легочной реанимации, если ее продолжительность не более 10 мин, нет мозговой симптоматики и переломов

Течение ОИМ в первые часы на фоне тромболитической терапии

Снижение частоты успеха тромболизиса по отношению ко времени от начала ОИМ



Противопоказания к фибринолитикам (1)

Абсолютные	Относительные
<ul style="list-style-type: none">□ Перенесенный геморрагический инсульт или нарушение мозгового кровообращения неизвестного происхождения.□ Ишемический инсульт перенесенный в течение последних 6-ти месяцев, за исключением, происшедшего в пределах 3 ч, который может быть пролечен тромболитиками.□ Недавняя обширная травма/операция/ повреждение головы (в последние 3 мес).	<ul style="list-style-type: none">✓ Транзиторный ишемический приступ в последние 6 мес.✓ Рефрактерная АГ (систолическое АД ≥ 180 мм рт.ст. и/или диастолическое АД ≥ 110 мм рт. ст.).✓ Прием антикоагулянтов непрямого действия (варфарин) (чем выше МНО, тем выше риск кровотечения).✓ Состояние беременности или в течение 1 недели после родов.

Противопоказания к фибринолитикам (2)

Абсолютные

- ❑ Опухоль мозга, первичная или метастатическая.
- ❑ Изменение структуры мозговых сосудов, наличие артерио-венозной мальформации, артериальные аневризмы.
- ❑ Подозрение на расслаивающую аневризму аорты.
- ❑ Желудочно-кишечное кровотечение в течение месяца.
- ❑ Наличие признаков кровотечения или геморрагического диатеза.
- ❑ Пункции в местах не поддающихся сдавлению (например, биопсия печени, поясничная пункция).

Относительные

- ✓ Заболевания печени в прогрессирующей стадии.
- ✓ Обострение язвенной болезни или 12-ти перстной кишки.
- ✓ Инфекционный эндокардит.
- ✓ Неэффективность реанимационных мероприятий. Травматичная или длительная (> 10 мин) сердечно-легочная реанимация.
- ✓ Для стрептокиназы – предшествующее применение (> 5 дней назад и до одного года и более) или аллергическая реакция на нее.

Медикаментозная реперфузия коронарной артерии при ИМ с \uparrow ST

Фибринолитик	Доза	Эффективность / Безопасность	Гепарин
Стрептокиназа	В/в 1,5 млн. за 30-60 мин	гипотензии, острые аллергические реакции до анафилаксий	\pm
Алтеплаза	В/в 90 мин, доза по весу	> стрептокиназы, НО > внутричерепных кровотечений	+
Тенектеплаза	В/в 5-10 сек, доза по весу	= алтеплазе и < крупных кровотечений	+

ЭКГ в 12-ти отведениях

Стойкие \uparrow ST

Аспирин 150-300 разжевать (в/в, в свечах)

<12 ч от начала симптомов

Фибринолитическая терапия

- Клопидогрел 300 мг 1 р/сут на 2-4 нед (у больных >75 лет - 75 мг)
- **в/в эноксапарин или**
- **НФГ или фондапаринукс** при алтеплазе, тенектеплазе

“Первичное” ЧКВ

- **Тикагрелор 180 мг (I B)**
- **или** Клопидогрел 600 мг при стентировании (I C)
- бивалирудин в/в болюсно в дозе 0,75 мг/кг с инфузией 1,75 мг/кг/ч (I B)
- **или** в/в НФГ при процедуре (I C)

Без реперфузионного лечения

- клопидогрел 300 мг, затем 75 мг 1 р/сут
- **Фондапаринукс или эноксапарин или НФГ**

Лечение основных осложнений острого коронарного синдрома

Раннее лечение острой сердечной недостаточности



Подходы к неотложному устранению аритмий

Лечить больного, а не монитор

Антиаритмические препараты

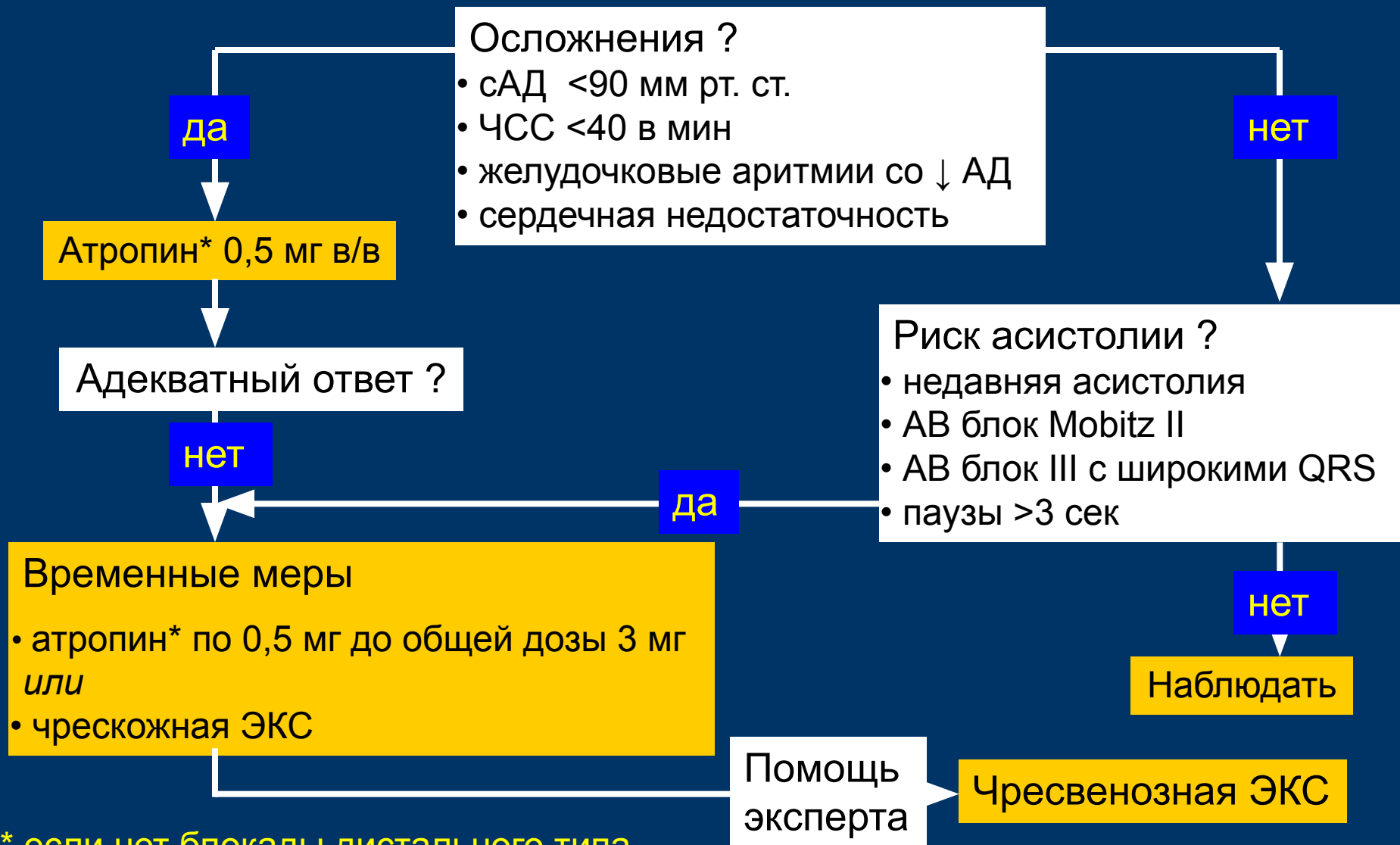
- избегать сочетания антиаритмиков
- избегать слишком высоких доз
- учитывать противопоказания
- опасаться проаритмического действия, угнетения сократимости миокарда, проводимости и функции синусового узла
- обеспечить $K > 4$ ммоль/л, $Mg > 1$ ммоль/л
- не лечить экстрасистолы, асимптомные пробежки неустойчивой тахикардии, ускоренный идиовентрикулярный ритм

ЭИТ (кардиоверсия)

- наиболее эффективна в восстановлении синусового ритма
- сравнительно безопасна
- не позволяет предотвратить возобновление аритмии

Алгоритм лечения брадикардии

Венозный доступ, при необходимости O₂, ЭКГ в 12 отведениях



* если нет блокады дистального типа

Алгоритм лечения тахикардии с пульсом

- O_2 , венозный доступ
- мониторингирование ЭКГ, АД, насыщения O_2
- при возможности ЭКГ в 12 отведениях

Осложнения ?
(редко при ЧСС до 150 в мин)

- сниженный уровень сознания
- боль в груди
- сАД <90 мм рт. ст.
- сердечная недостаточность

Да (нестабилен)

Синхронизированная ЭИТ

до 3 попыток
на фоне седации или анестезии

- амиодарон 300 мг в/в за 10-20 мин с повторением ЭИТ;
- переход на амиодарон 900 мг за 24 часа

Нет (стабилен)

QRS узкий (<0,12 сек) ?

Алгоритм лечения тахикардии, больной стабилен

QRS узкий (<0,12 сек) ?

широкий

узкий

Тахикардия с широкими QRS

Тахикардия с узкими QRS

Ритм регулярный ?

регулярный

нерегулярный

- вагусные пробы
- аденозин болюсами (6→12→12 мг)
- мониторинг ЭКГ

Возможно, МА

- контролировать ЧСС (в/в бета-блокаторы, дигоксин, или дилтиазем)
- при начале <48 ч рассмотреть амиодарон 300 мг в/в за 20-60 мин, затем 900 мг за 24 часа

Восстановился синусовый ритм ?

да

нет

Возможно, СВТ re-entry

- ЭКГ в 12 отведениях
- при возобновлении повторно аденозин и рассмотреть другой антиаритмик

Помощь эксперта

Возможно, ТП

- контролировать ЧСС (в/в бета-блокаторы, дигоксин, или дилтиазем)

Алгоритм лечения тахикардии, больной стабилен

QRS узкий (<0,12 сек) ?

широкий

узкий

Тахикардия с широкими QRS

Ритм регулярный ?

Тахикардия с узкими QRS

нерегулярный

регулярный

Помощь эксперта

МА с блокадой ножки

- лечить как с узкими комплексами

МА с предвозбуждением

- рассмотреть амиодарон

Полиморфная ЖТ

- магний 2 г за 10 минут

ЖТ (или неизвестный ритм)

- амиодарон 300 мг за 10-60 мин, затем 900 мг за 24 часа (при необходимости повторные инфузии по 150 мг до общей дозы 2-2,2 г/сут)

Подтвержденная ранее СВТ с блокадой ножки

- аденозин как при узких комплексах с регулярным ритмом

БЛАГОДАРЮ ЗА ВНИМАНИЕ