

Современная тактика лечения больных с ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ



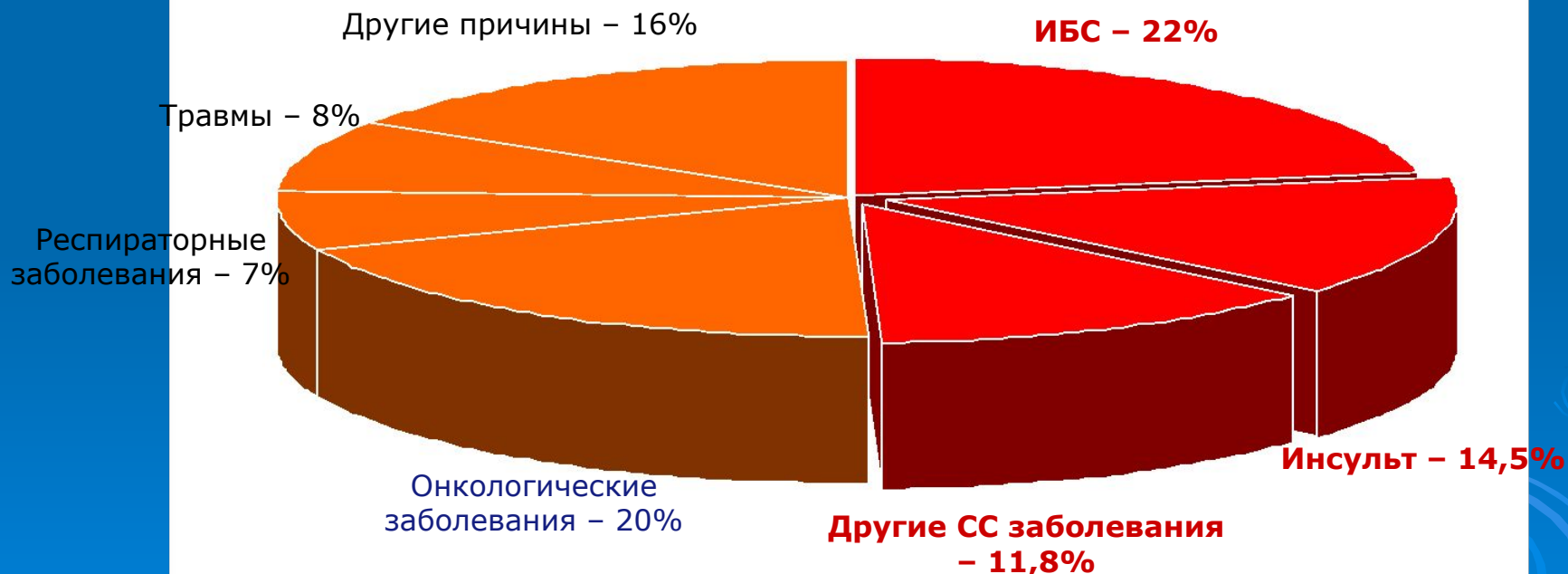
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- ОИМ является одной из главных причин госпитализаций и главной причиной смертности в развитых странах
- В США ОИМ развивается ежегодно у 1500000 человек, а ИБС является причиной смерти примерно у 500000 человек.
- По данным Европейского общества кардиологов от ИБС ежегодно умирают около 650 000 европейцев
- По данным профессора Бокерия Л.А. заболеваемость ИБС в РФ в 2004 году составила 483 на 100000 населения, а частота ОИМ 147 на 100000 населения.
- По данным ГНИЦ ПМ МЗ РФ распространенность ИБС среди лиц старше 35 лет составляет около 10 млн. человек, т.е. примерно 9-12%

Бремя проблемы

Ежегодно от сердечно-сосудистых заболеваний в Европе умирает более 4 миллионов человек, что составляет половину всех случаев смерти

Основные причины смерти



Коэффициенты смертности по основным классам причин смерти в Российской Федерации и Санкт-Петербурге (число умерших на 100 000 человек населения) в 2008-2009 гг.

Причины смерти	2008		2009	
	СПБ	РФ	СПБ	РФ
Общая смертность	1458,1	1462,4	1413,4	1420,2
Умершие от болезней системы кровообращения	890,1	835,5	857,1	797,3
Умершие от новообразований	272,9	203,8	277,8	205,7
Умершие от внешних причин смерти (травмы и отравления)	112,2	172,2	101,8	150,4

Острый коронарный синдром (ОКС)

Суть - обострение коронарной (ишемической) болезни сердца. Основанием для объединения нескольких нозологических форм является общий патогенетический механизм – тромбоз (тромботическая окклюзия) коронарной артерии.

Потребность в термине возникла:

- в связи с осознанием важности фактора времени для успеха тромболитической терапии и необходимостью быстро принимать решение о характере вмешательства
- невозможностью различить конкретную форму на ранней стадии (тогда, когда уже надо принимать решение о характере вмешательства).

Острый коронарный синдром (ОКС)

Больные с острым коронарным синдромом неоднородны, однако принципы оказания неотложной помощи существенно не отличаются:

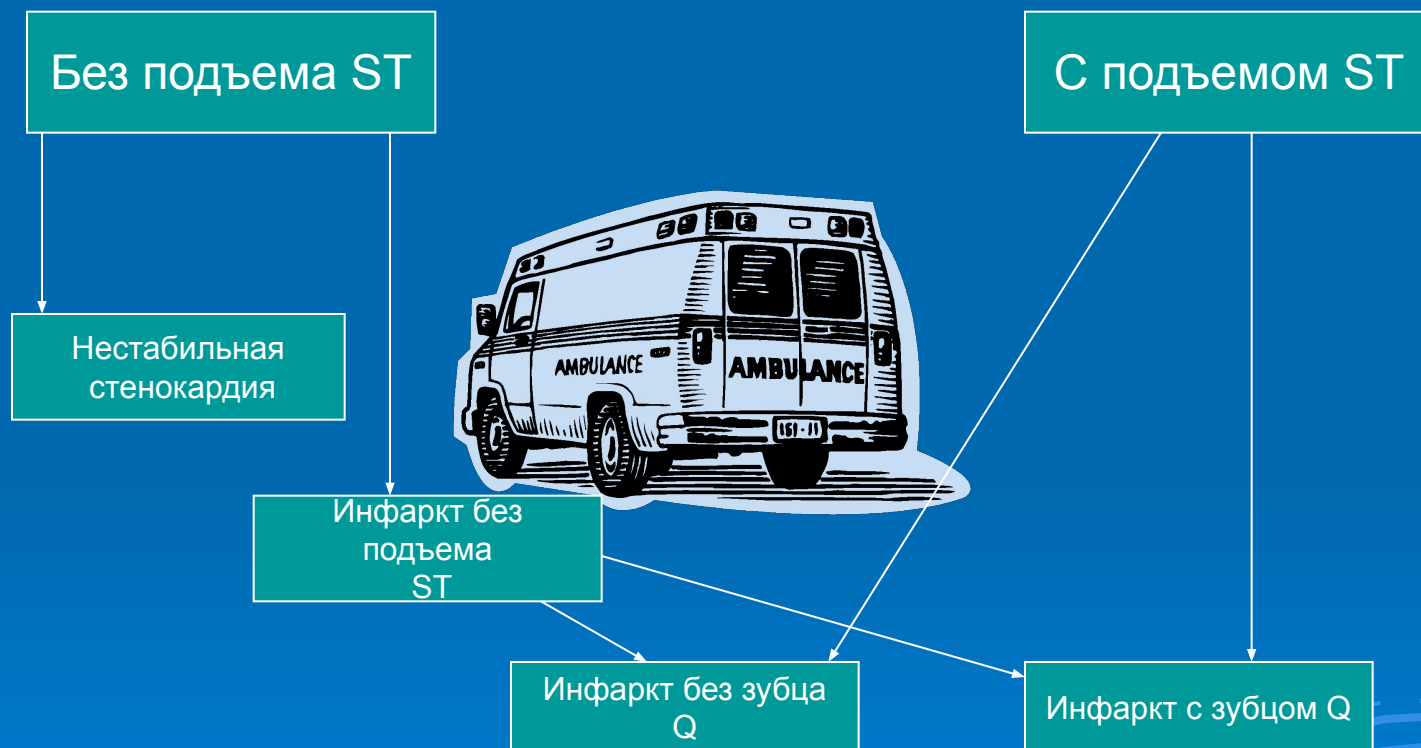
ОКС является абсолютным показанием для госпитализации в лечебное учреждение, предпочтительно имеющее блок интенсивной терапии (БИТ) для кардиологических больных или хотя бы специализированное кардиологическое отделение, по Санкт-Петербургу в один из РСЦ

Всем больным с подозрением на ОКС показана регистрация ЭКГ

В момент первичного осмотра больному необходимо немедленно дать разжевать 250–500 мг аспирина, не покрытого оболочкой (если больной его еще не получал). При продолжающейся боли — дать нитроглицерин под язык.

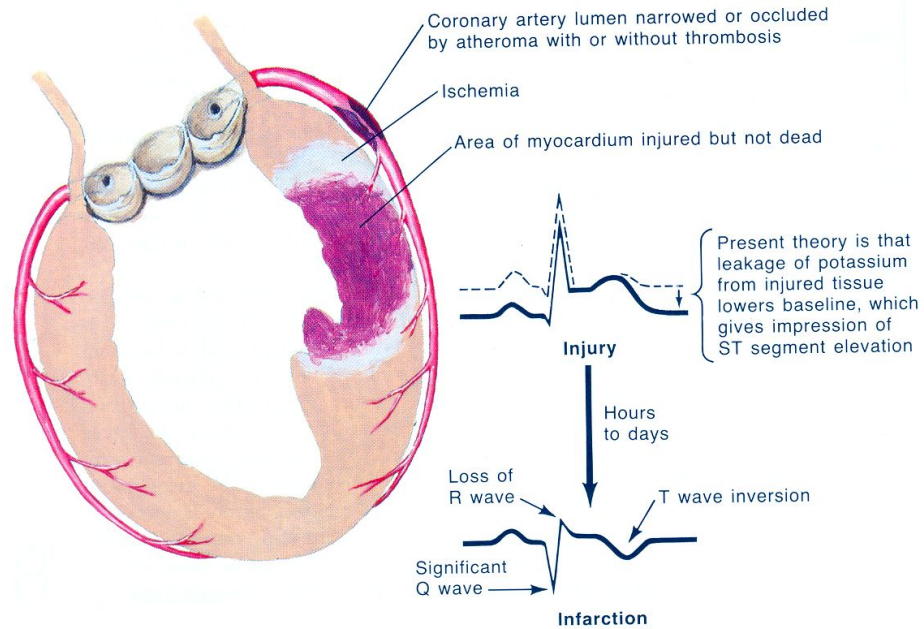
По показаниям догоспитальный тромболизис

ВАРИАНТЫ ОКС

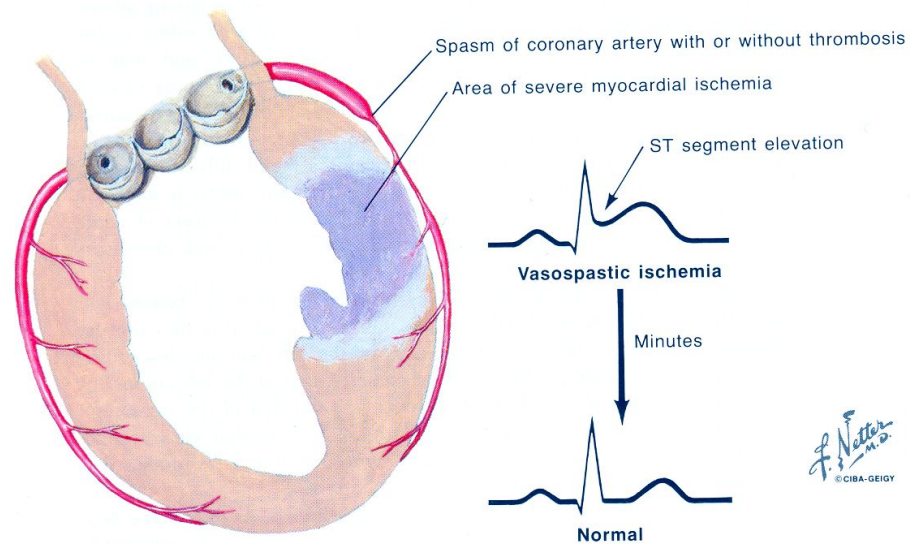


ST Segment Elevations

Acute myocardial injury

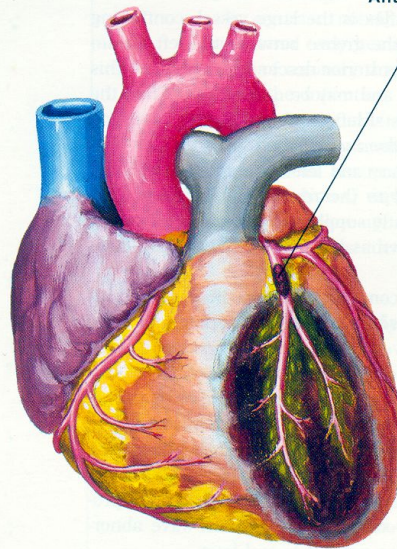


Vasospasm with intense transmural myocardial ischemia (often Prinzmetal's [variant] angina)

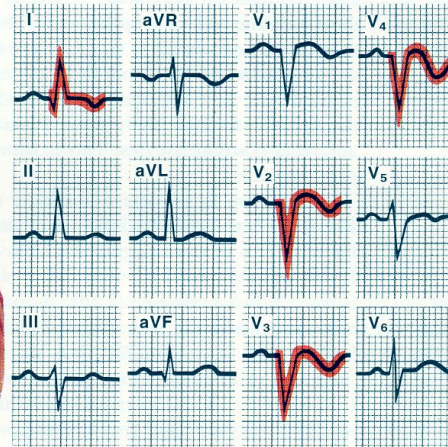


Localization of Myocardial Infarcts

Anterior infarct

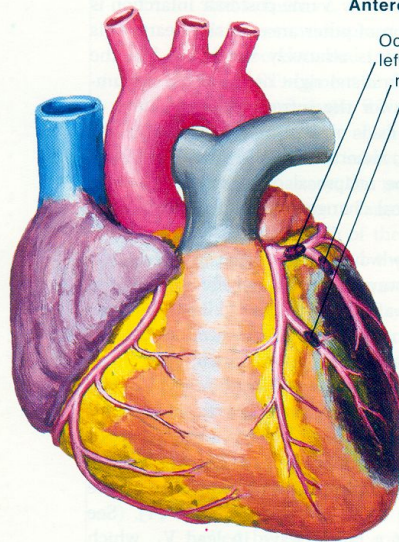


Occlusion of proximal left anterior descending coronary artery

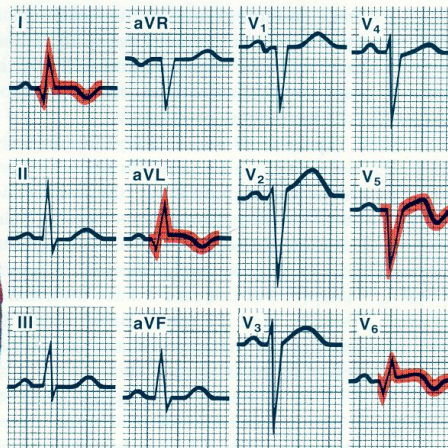


Significant Q waves and T wave inversions in leads I, V₂, V₃ and V₄

Anterolateral infarct



Occlusion of left circumflex coronary artery, marginal branch of left circumflex artery, or diagonal branch of left anterior descending artery



Significant Q waves and T wave inversions in leads I, aVL, V₅ and V₆

Классификация нестабильной стенокардии в зависимости от остроты её возникновения

- Класс I. Недавнее начало тяжелой или прогрессирующей стенокардии напряжения. Анамнез обострения ИБС менее 2 месяцев.

Класс II. Стенокардия покоя и напряжения подострая. Больные с ангинозными приступами в течение предшествующего месяца, но не в течение последних 48 ч.

Класс III. Стенокардия покоя острая. Больные с одним или несколькими ангинозными приступами в покое на протяжении последних 48 ч.

Классификация нестабильной стенокардии в зависимости от условий возникновения

- Класс А. Вторичная нестабильная стенокардия. Больные, у которых НС развивается при наличии факторов, усугубляющих ишемию (анемия, лихорадка, инфекция, гипотензия, неконтролируемая гипертензия, тахиаритмии, тиреотоксикоз, дыхательная недостаточность).
- Класс В. Первичная нестабильная стенокардия. Больные, у которых НС развивается при отсутствии факторов, усугубляющих ишемию.
- Класс С. Ранняя постинфарктная нестабильная стенокардия. Больные, у которых НС развилась в течение первых 2 недель после ОИМ.

Классификация нестабильной стенокардии в зависимости от наличия лечебных мероприятий в период её возникновения

- 1 - при отсутствии или минимальном лечении.
- 2 - на фоне адекватной терапии.
- 3 - на фоне терапии всеми тремя группами антиангинальных препаратов, включая внутривенное введение нитроглицерина.

Основные клинические проявления нестабильной стенокардии

□ Стенокардия покоя

Приступы стенокардии, возникающие в покое, и продолжающиеся, как правило, свыше 20 минут, особенно в течение последних 48 часов

□ Впервые возникшая стенокардия

Впервые возникшие приступы стенокардии в течение последнего месяца, тяжесть которых соответствует III классу CCS

□ Прогрессирующая стенокардия

Приступы стенокардии возникают чаще, в ответ на меньшую нагрузку, становятся более продолжительными (Например изменились с I класса CCS на III класс CCS).

□ Вариантная стенокардия (Принцметала)

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА

- Внезапное повышение активности симпатикoadреналовой системы (*резкий подъем АД, увеличение ЧСС, инотропизма миокарда, усиление венечного кровотока, спазм*) 
- На месте разорвавшейся бляшки в результате усиления агрегации тромбоцитов, активизации свертывающей системы крови и/или торможения фибринолиза 
- Локальная или общая вазоконстрикция
- Значительное возрастание потребности миокарда в кислороде 

Острый коронарный синдром

Патогенез

- Первым звеном развития острого коронарного синдрома является разрыв капсулы атеросклеротической бляшки (*переход из стабильного состояния в нестабильное*)

- Вторым звеном – тромбообразование:

Апоптоз тучных клеток $\longrightarrow$ накопление большого количества тканевого фактора $\longrightarrow$ взаимодействие с активированным фактором VII.

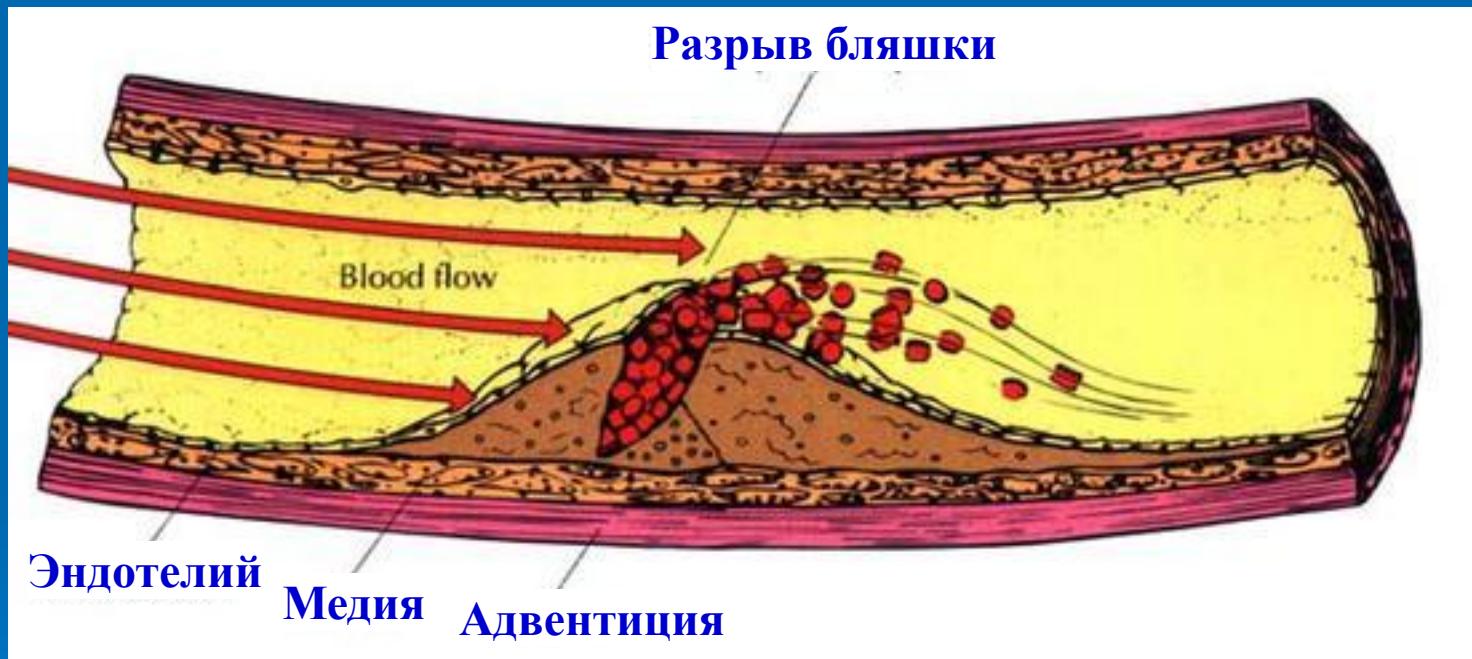
Мощный фактор адгезии тромбоцитов – фактор фон Виллебранда

Изменение формы тромбоцитов с секрецией факторов агрегации тромбоцитов: тромбоксан A₂, АДФ, серотонин

- Финал: формирование на месте атеросклеротической бляшки тромботической окклюзии сосуда



Артериальный тромбоз на разрыве бляшки сопровождается дистальными эмболиями



Последствия повреждения атеросклеротической бляшки



СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА ОКС

При одной и той же диагностической маркировке ОКС может быть разным риск основных осложнений коронарной болезни сердца (основных коронарных событий)

Очевидно, неодинаковой должна быть и активность (интенсивность) лечения, поэтому для:

- Выбора места лечения пациента (реанимационное отделение, оперблок, кардиологическое отделение, амбулаторное лечение)
- Выбора лечебной тактики
- Для оценки прогноза

ПРИ ПЕРВИЧНОМ ОСМОТРЕ БОЛЬНОГО

НЕОБХОДИМА СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА

Ближайший риск смерти или нефатального ИМ у пациентов с ОКС

	Высокий риск	Средний риск	Низкий риск
Анамнез	Прогрессирующий характер ишемических симптомов в течение последних 48 часов	Наличие в анамнезе ИМ, патологии периферических или церебральных артерий, КШ, постоянный прием аспирина	
Характер боли	Длительная (более 20 мин.), сохраняющаяся во время осмотра, боль в покое	Длительная (более 20 мин.) боль в покое, купированная до начала осмотра. Стенокардия покоя	Впервые возникшая или прогрессирующая стенокардия без длительных болей в покое, но на фоне средней или высокой вероятности ИБС
Клинические данные	Отек легких, ритм галопа, гипотония, бради- или тахикардия. Возраст более 75 лет	Возраст более 70 лет	
ЭКГ	Преходящие изменения сегмента ST	Инверсия зубца Т, патологические Q	ЭКГ нормальная или изменяющаяся во время эпизода боли в груди
Маркеры некроза	Повышение кардиоспецифических маркеров некроза	Повышение кардиоспецифических маркеров некроза	Норма

**Существуют просто выявляемые
маркеры повышенного риска развития
осложнений.**

**Важным лабораторным показателем, характеризующим
риск
дальнейших осложнений
является уровень сердечных тропонинов
(Т или I).**

ТРОПОНИН Т

Кинетика тропонина Т при инфаркте миокарда отличается от кинетики других ферментов. В первый день повышение тропонина Т зависит от кровотока в зоне инфаркта. При инфаркте миокарда тропонин Т повышается в крови уже через 2-4 часа после начала болевого приступа, пик его концентрации приходится на 3-4 сутки, в течении 5-7 дней наблюдается плато, затем уровень тропонина Т постепенно снижается, однако может оставаться повышенным до 10-20-го дня.

При успешно выполненном тромболизисе выявляется два пика: первый – через 14 часов после возникновения ИМ, его величина значительно выше уровня второго пика, который соответствует 4-му дню острого инфаркта миокарда.

Быстрое выявление повышения тропонина Т в сыворотке наблюдается у больных с ранней реканализацией окклюзированной артерии за счет фибринолиза, т.е. концентрация тропонина Т в крови в первый день инфаркта миокарда зависит от длительности окклюзии; чем скорее сосуд «открывается», тем сильнее будет выражено повышение тропонина Т.

Терминология при острых коронарных синдромах

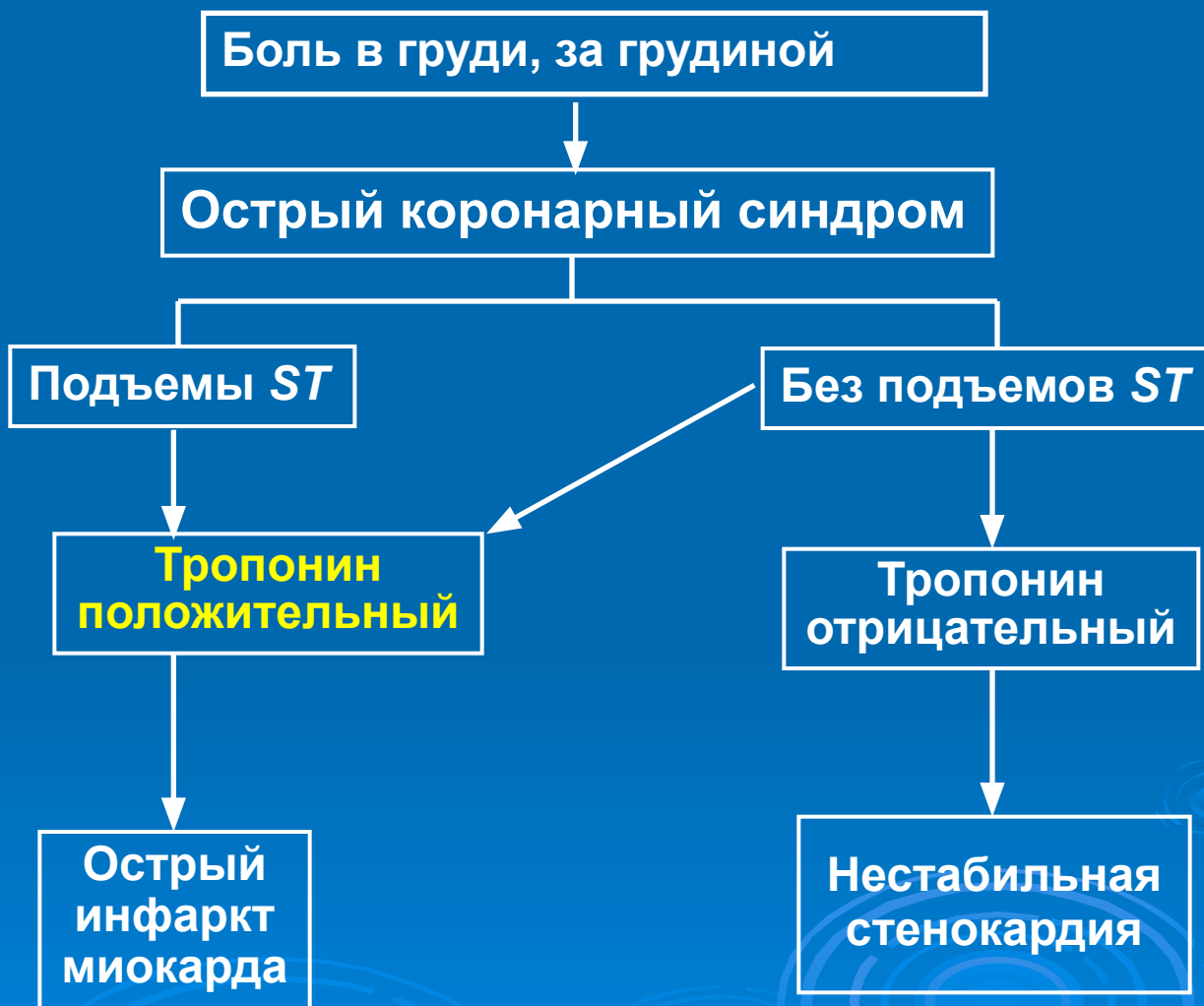
Поступление

*Рабочий
диагноз*

ЭКГ

Биохимия

*Окончательный
диагноз*



ОКС с подъемами и без подъемов ST разные цели и средства экстренного лечения

- **С подъемами сегмента ST на ЭКГ**
- **Без подъемов сегмента ST на ЭКГ**

Как можно быстрее устранить тромботическую окклюзию - спасти «умирающий» миокард и тем самым предотвратить смерть (от СН, аритмий и разрыва)

**тромболизис или
прямая ангиопластика**

Не допустить перехода пристеночного тромба в окклюзирующий - предотвратить тромботическую окклюзию коронарной артерии,
т.е. ОКС с подъемом ST (крупноочаговый ИМ и его осложнения)

**- антиагреганты
-антикоагулянты (гепарины)
- ЧКВ и АКШ**

Стратегия лечения острого коронарного синдрома с подъемом сегмента ST (АСС/АНА 2004)

- Стратегия восстановления кровотока в окклюзированной артерии
- 3 способа восстановления кровотока:
 - Фармакологическая реперфузия
 - ЧКВ
 - Хирургическая реваскуляризация

Класс I Все пациенты должны оцениваться с позиций реперфузионной терапии при первом контакте

Показания к системной тромболитической терапии

- Наличие на ЭКГ подъемов сегмента ST или блокады левой ножки пучка Гиса у больных в первые 6 часов после возникновения клинических симптомов острого коронарного синдрома
- Стрептокиназа 1.5 млн.ед.в/в в течение 1 часа или 1.0 млн.ед. в течение 30 мин.
- Активлизе 15 мг в/в болюсом, 0,75 мг/кг в течение 30 мин., далее 0,5 мг/кг в течение 60 мин.

Признаки эффективности тромболизиса

▣ Прямые ангиографические:

TIMI 0 (отсутствие кровотока) – отсутствие антеградного поступления контраста после окклюзии

TIMI 1 (минимальный кровоток) – очень слабый антеградный кровоток после окклюзии, полное отсутствие заполнения дистального сегмента инфаркт-зависимой артерии (ИЗА)

TIMI 2 (неполное восстановление кровотока) – наличие антеградного кровотока за стенозом с заполнением дистального русла ИЗА

TIMI 3 (полное восстановление кровотока) – нормальный антеградный кровоток в сегменте за стенозом

▣ Косвенные клинические:

Раннее снижение сегмента ST

Реперфузионные аритмии

Купирование ангинозного статуса

Стабилизация или купирование явлений ОЧН

Реперфузионные ангинозные боли

Высокий выброс кардиоспецифических ферментов в сыворотке крови (тропонин Т)

ОСЛОЖНЕНИЯ ТРОМБОЛИЗИСА

Геморрагические

- Кровотечения ЖКТ
- ОНМК по геморр. типу
- ОНМК по ишем. типу
- Разрыв аорты
- Гемотампонада
- Периферические гематомы
- Пункционные кровотечения

Аллергические

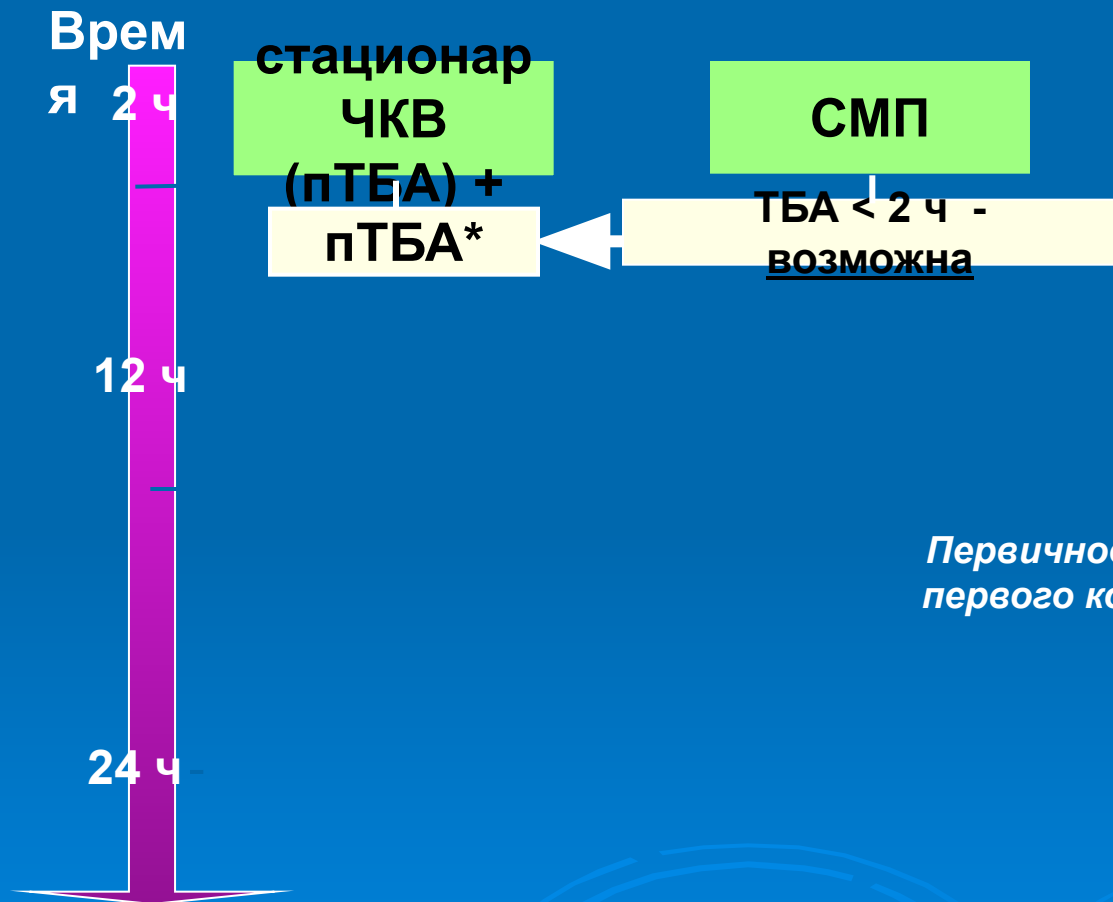
- Анафилактический шок
- Крапивница, озноб

Реперфузионные

- Снижение АД, ЧСС
- Возобновление болей
- Фибрилляция желудочков
- Желудочковая экстрасистолия
- Желудочковая тахикардия
- Фибрилляция предсердий
- А-V блокада 2-3 степени

Рекомендации ЕКО 2008.

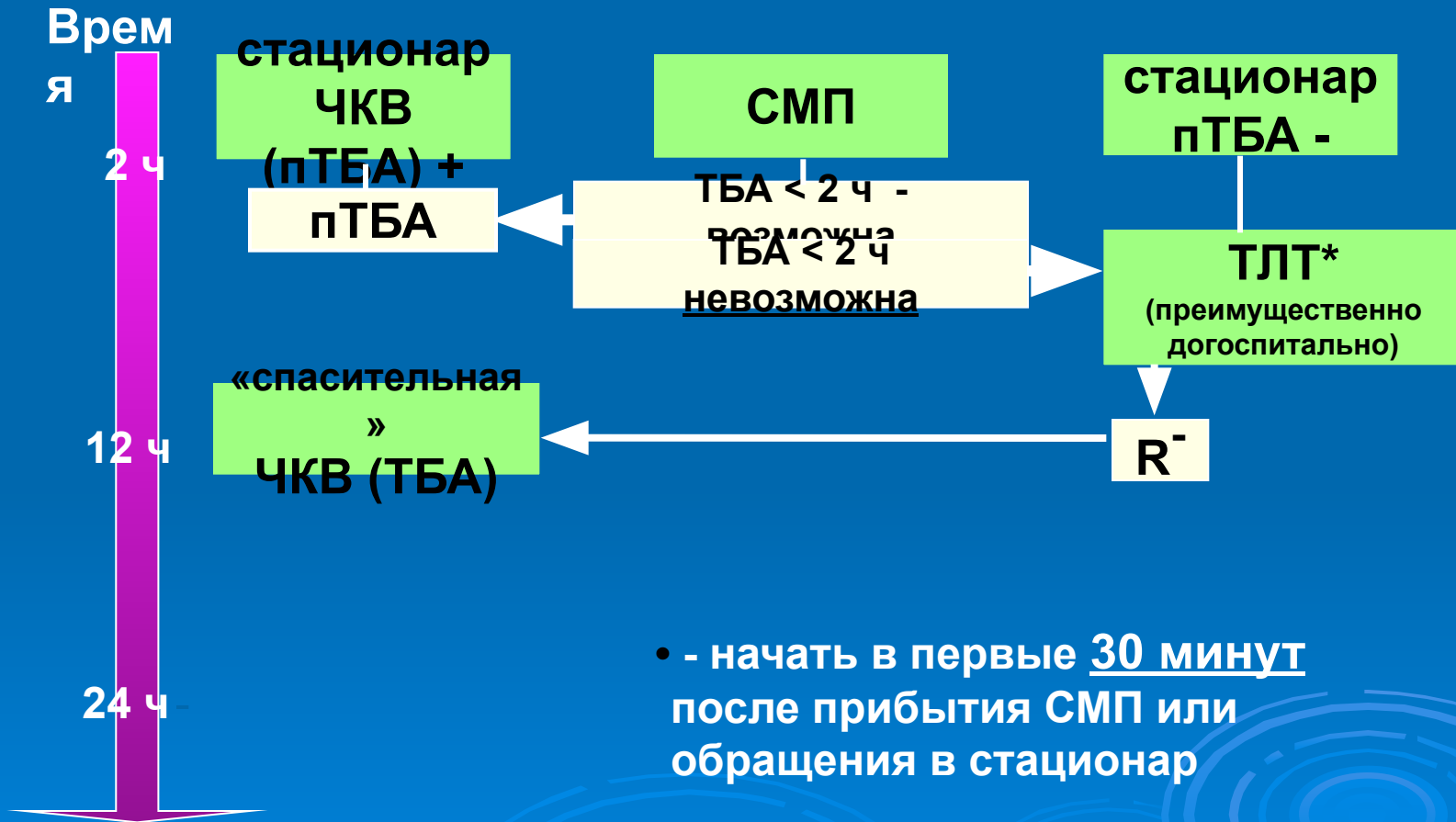
Реперфузионная стратегия при ИМпST.



Первичное ЧКВ в пределах 2 часов после первого контакта с медперсоналом, или 90 минут от начала болезни

Рекомендации ЕКО 2008

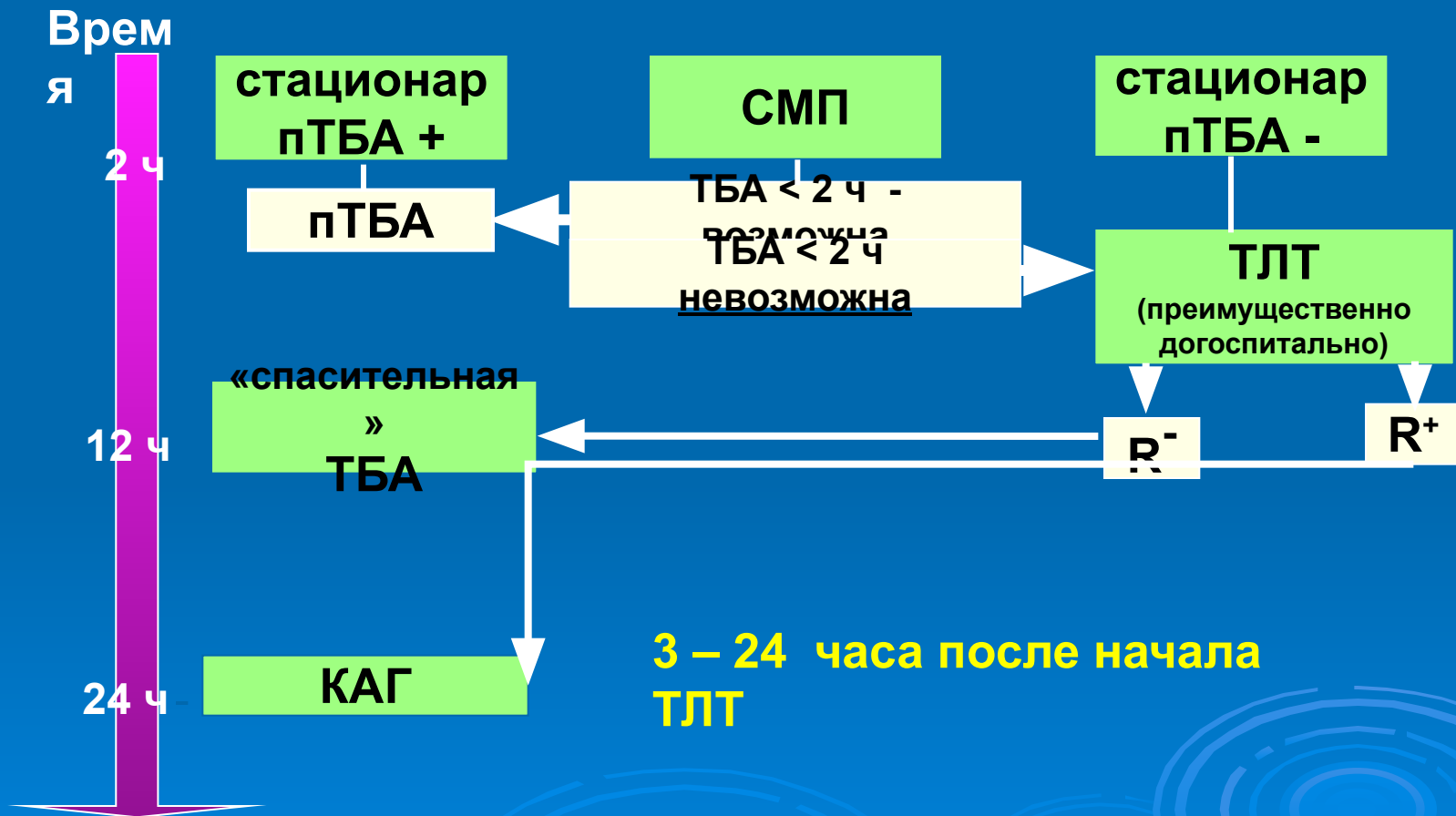
Реперфузионная стратегия при ИМпСТ



- - начать в первые 30 минут после прибытия СМП или обращения в стационар

Рекомендации ЕКО 2008

Реперфузионная стратегия при ИМпST.



Антитромбоцитарные средства при ОКС

□ На состав и длительность антитромбоцитарного лечения влияют:

- **необходимость в реперфузионной терапии**
- **метод ее реализации (тромболизис или первичное чрескожное внутрикоронарное вмешательство)**
- **особенности стентов, устанавливаемых в случае ЧКВ в просвет коронарных артерий и их ветвей.**

Антитромботическая терапия острых коронарных синдромов без подъемов ST

АНТИТРОМБОЦИТАРНЫЕ СРЕДСТВА

```
graph TD; A[АНТИТРОМБОЦИТАРНЫЕ СРЕДСТВА] --> B[АСПИРИН]; A --> C[Тиклопидин, клопидогрель]; A --> D[Блокаторы рецепторов к адгезивным молекулам (фибриногену и т.д.) БЛОКАТОРЫ GPIIb/ GPIIIa РЕЦЕПТОРОВ ТРОМБОЦИТОВ (Абциксимаб)]; A --> E[Трифлузал]; A --> F[Ингибиторы тромбоксансинтетазы и блокаторы тромбоксановых рецепторов];
```

АСПИРИН

Тиклопидин,
клопидогрель

Блокаторы рецепторов к адгезивным молекулам (фибриногену и т.д.)
БЛОКАТОРЫ GPIIb/ GPIIIa РЕЦЕПТОРОВ ТРОМБОЦИТОВ (Абциксимаб)

Трифлузал

Ингибиторы
тромбоксансинтетазы
и блокаторы
тромбоксановых
рецепторов

Аспирин при ОКС

**Назначается всем больным при
отсутствии явных противопоказаний**

Противопоказания: известная аллергия, активные:
язвенная болезнь, кровотечение, геморрагический диатез

ДОЗЫ и применение:

**Первый прием: разжевать 250 – 500мг
(без кишечнорастворимой оболочки)**

**Далее: 75-160 мг в сутки
(на неопределенно долгое время)**

Лабораторный контроль – не требуется

Контроль применения гепарина (НФГ) ОКС с подъемом сегмента ST

Контролируется *активированное частичное
тромболастинное время (АЧТВ)* с тем,
чтобы через 6 часов после начала введения
оно в 1,5-2,5 раза превышало
контрольный показатель для лаборатории
конкретного лечебного учреждения
и затем стойко удерживалось на этом
«терапевтическом» уровне
(не рекомендуется использовать с целью
контроля гепаринотерапии определение
времени свертываемости крови).

Контроль применения гепарина (НФГ) ОКС БП ST

Начальная доза НФГ: болюс 60-80 Ед/кг
(но не более 5000 ЕД), затем инфузия 12-18 Ед/кг/час
(но не более 1250 Ед/кг/час)
и определение АЧТВ через 6 часов, после которого
производится коррекция скорости инфузии.
Если АЧТВ находится в «терапевтических» пределах
при 2 последовательных измерениях,
то определения можно выполнять через 24 часа.
Определение АЧТВ
(и коррекцию дозы НФГ в зависимости от результата)
следует производить при существенном ухудшении
состояния больного.

Номограмма дозирования гепарина (НФГ)

с использованием относительных изменений АЧТВ

(по отношению к контрольной величине конкретной лаборатории)*

Начальная доза	80 ед/кг болюс**, затем 18 Ед/кг/час
АЧТВ < 1.2 контрольной величины	80 ед/кг болюс, затем 4 Ед/кг/час
АЧТВ < 1.2 – 1.5 контрольной величины	40 ед/кг болюс, затем 2 Ед/кг/час
АЧТВ < 1.5 – 2.3 контрольной величины	Без изменений
АЧТВ < 2.3 – 3 контрольной величины	Уменьшить скорость инфузии на 2 Ед/кг/час
АЧТВ > 3 контрольной величины	Остановить введение на 1 час, затем продолжить ее, уменьшив скорость введения на 3 Ед/кг/час

* The 6th (2000) ACCP Guidelines for Antithrombotic Therapy for Prevention and Treatment of Thrombosis

** Согласно настоящим Рекомендациям не следует превышать дозы 5000 Ед
(при болюсном введении) и 1250 Ед/час - при внутривенной инфузии.

Некоторые недостатки нефракционированного гепарина и преимущества низкомолекулярных гепаринов

НФГ

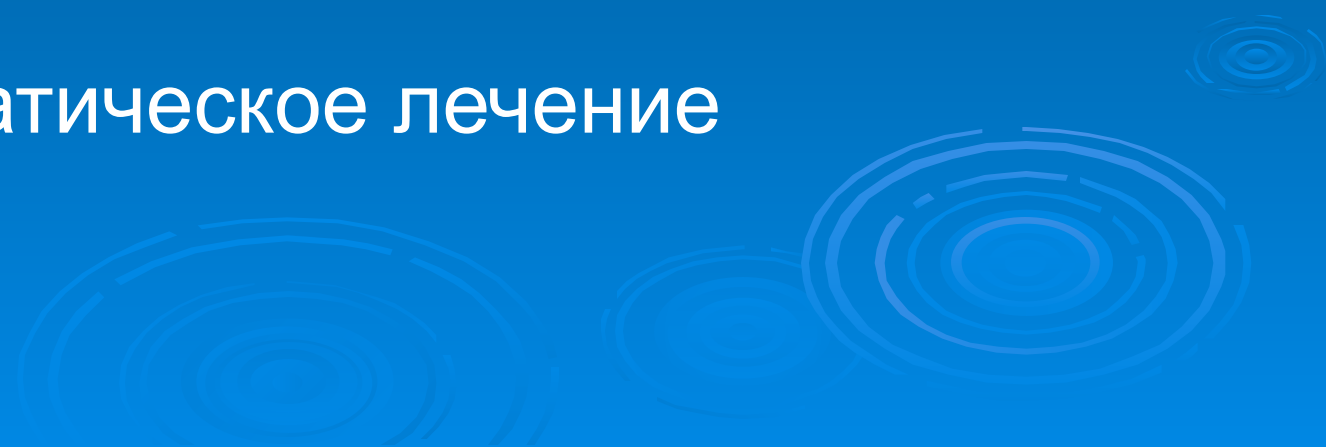
- *Индивидуальный подбор дозы под контролем АЧТВ*
- Необходимость в/в введения
- Невозможность длительного применения
- «Реактивация» болезни после прекращения инфузии

НМГ

- Отсутствие необходимости лабораторного контроля
- Назначение «фиксированных» доз
- Возможность подкожного введения 2 раза в сутки
- Возможность длительного применения

Дальтепарин
Надропарин
Эноксапарин

ЛЕЧЕНИЕ ОКС

- Бета-адреноблокаторы
 - Нитраты
 - Ингибиторы АПФ
 - Блокаторы медленных кальциевых каналов
 - Статины
 - Симптоматическое лечение
- 

Экстракоронарные факторы, провоцирующие развитие ишемии миокарда

- Аортальный стеноз
- Гипертрофическая кардиомиопатия
- Желудочно-кишечное кровотечение (за счет развивающейся анемии)
- Обострение хронического обструктивного заболевания легких (нарушение артериальной оксигенации может вызвать ишемию миокарда у пациентов с поражением коронарного русла)
- Лихорадка, тиреотоксикоз, тахикардия, АГ
- Артерио-венозная фистула у больных на гемодиализе (также повышает потребность миокарда в кислороде)

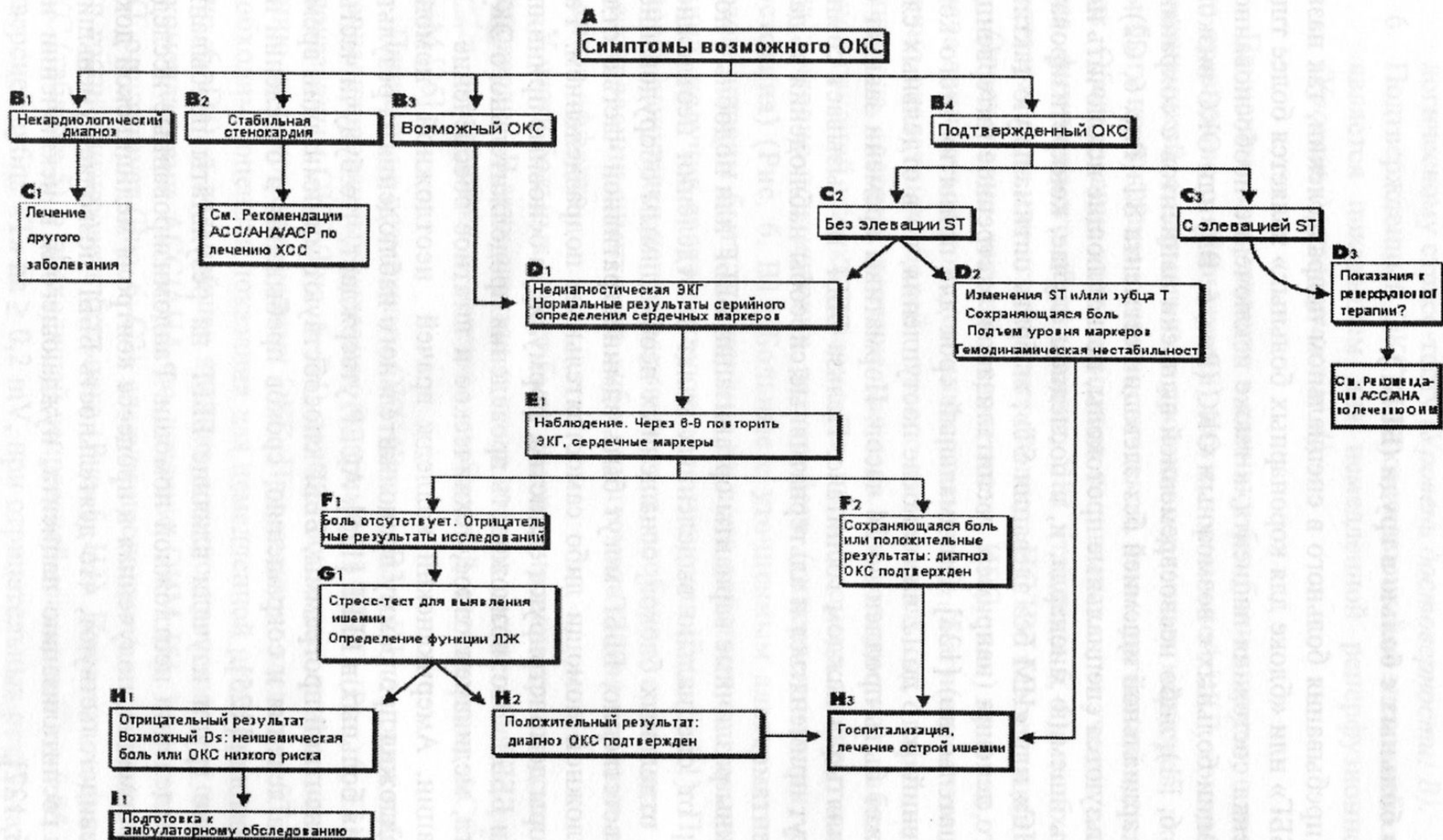
ПРИЧИНЫ БОЛИ В ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ

- Боли, связанные с ишемией миокарда
- Боли, связанные с воспалением миокарда
- Боли, связанные с дистрофией миокарда
- Боли, связанные с расслаивающей аневризмой аорты
- Тромбоэмболия легочной артерии
- Острый перикардит
- Вертеброгенные боли
- Острая пневмония с плевритом
- Спонтанный пневмоторакс
- Опоясывающий лишай
- Нейроциркуляторная астенция
- Заболевания органов брюшной полости

Благодарю за
внимание!



Острый коронарный синдром



Алгоритм оценки и стратегии ведения больных с подозрением на ОКС. Интерпретация и обсуждение этого алгоритма приведены в тексте. Каждая ячейка имеет буквенный код, отражающий ее уровень в алгоритме и числовой код, который определяет положение ячейки справа налево.

Регулирование дозы гепарина

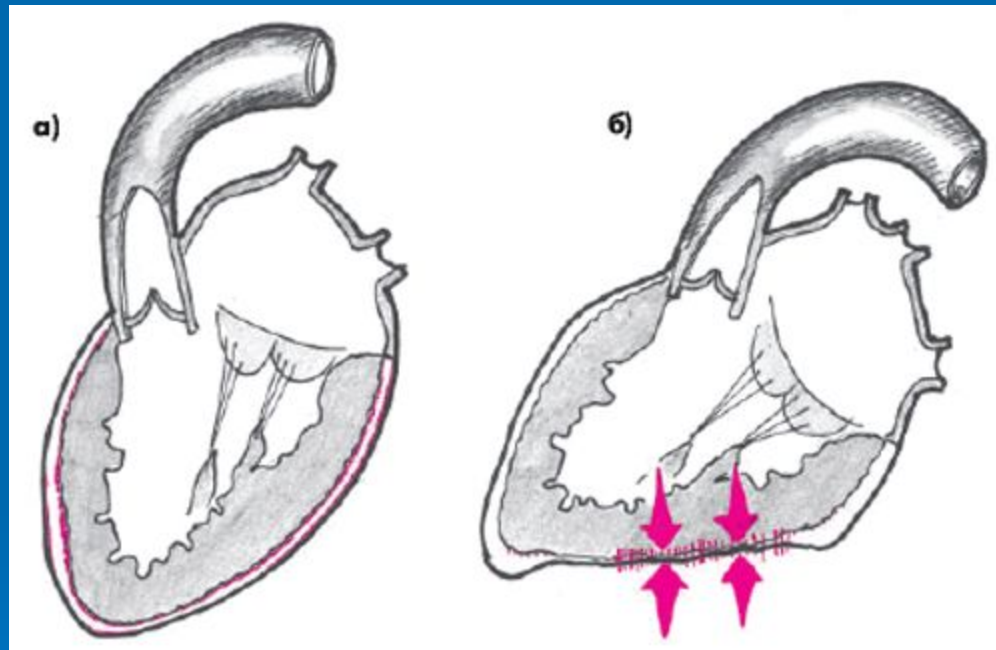
5000 ЕД болюс

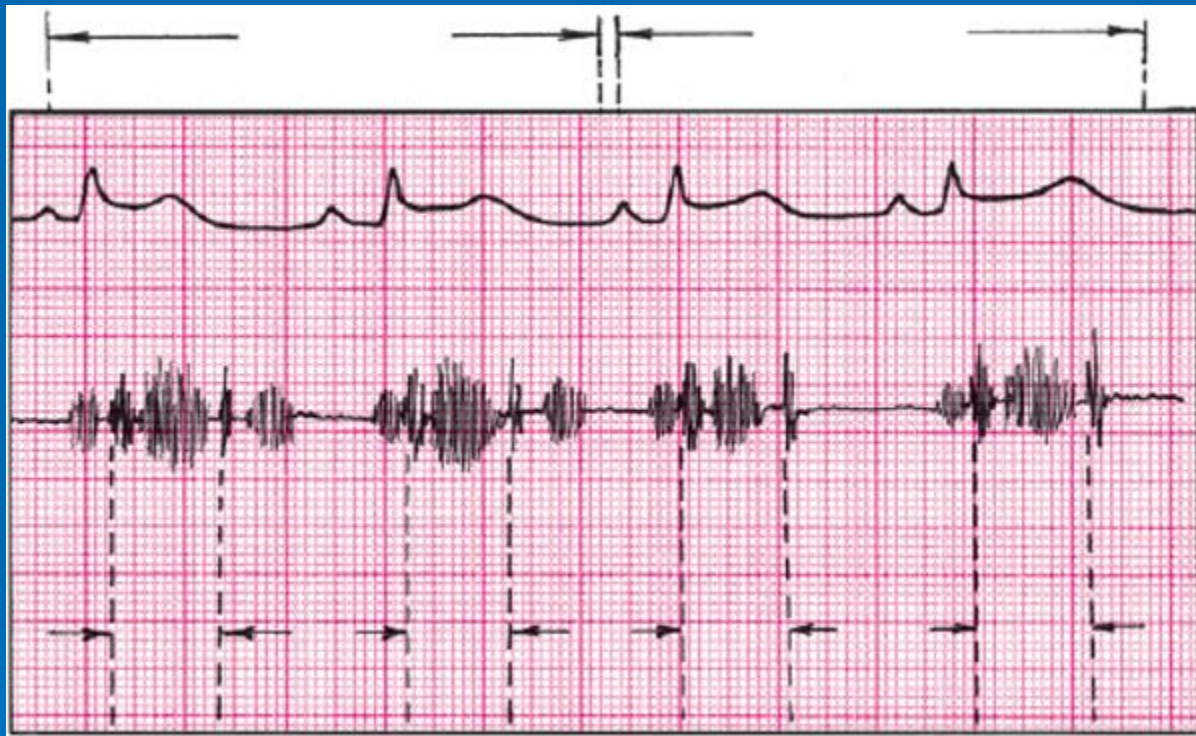
затем инфузия 1200 ЕД/ч (вес > 60 кг) или 1000 ЕД/час (вес < 60 кг)

АЧТВ, сек	Повт. болюс, ЕД	Прекратить инфузию, мин	Изменить скорость инфузии	Следующее измерение АЧТВ
< 60	0	0	+ 20%	6-8 ч.
60-100	0	0	нет	24 ч
>100	0	0	- 20%	6-8 ч.

Если при двух последовательных снижении скорости инфузии АЧТВ сохраняется > 100 сек, введение гепарина прекращается

Алгоритм OASIS





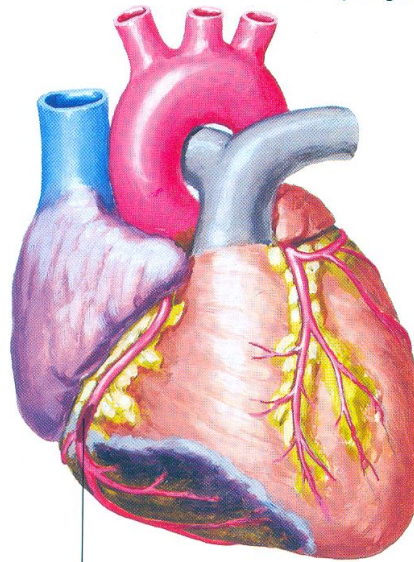
Отличия шума трения перикарда и плевроперикардального шума

<i>Признаки</i>	<i>Шум трения перикарда</i>	<i>Плевроперикардальный шум</i>
Причина	Сухой перикардит	Сухой прекардиальный плеврит
Место выслушивания	Абсолютная тупость сердца	Относительная тупость сердца
Изменение при задержке дыхания	Сохраняется	Исчезает

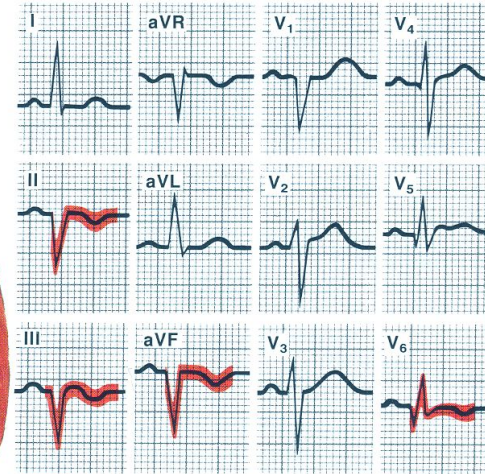


Localization of Myocardial Infarcts (continued)

Diaphragmatic or inferior infarct



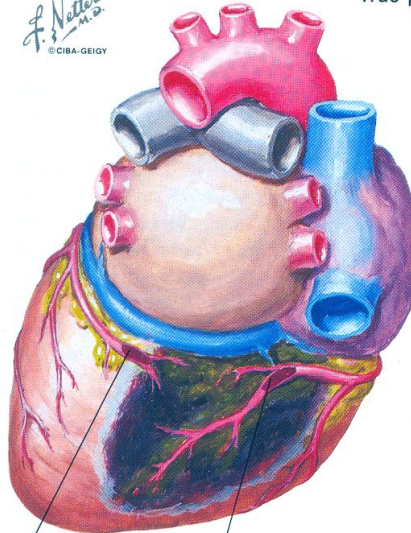
Occlusion of right coronary artery



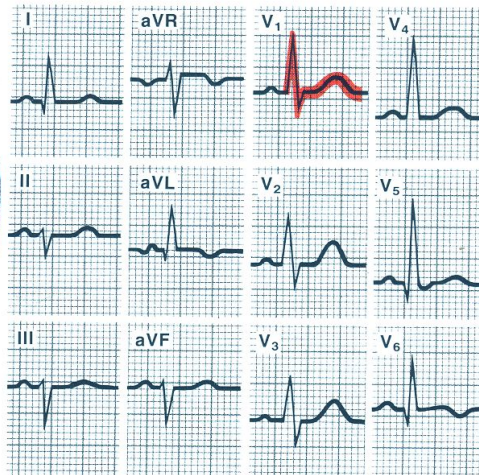
Significant Q waves and T wave inversions in leads II, III and aVF. With lateral damage, changes also may be seen in leads V₅ and V₆

F. Netter M.D.
© CIBA-GEIGY

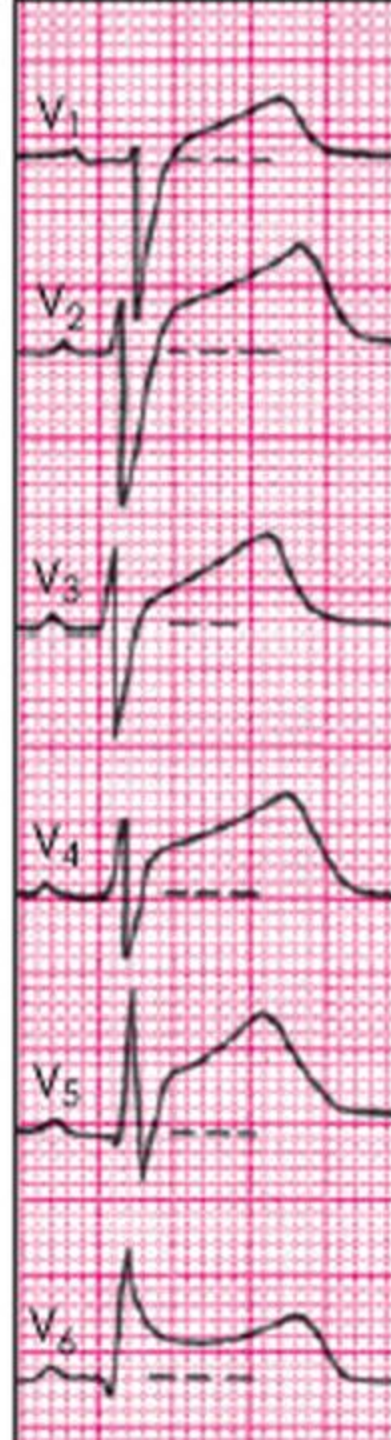
True posterior infarct

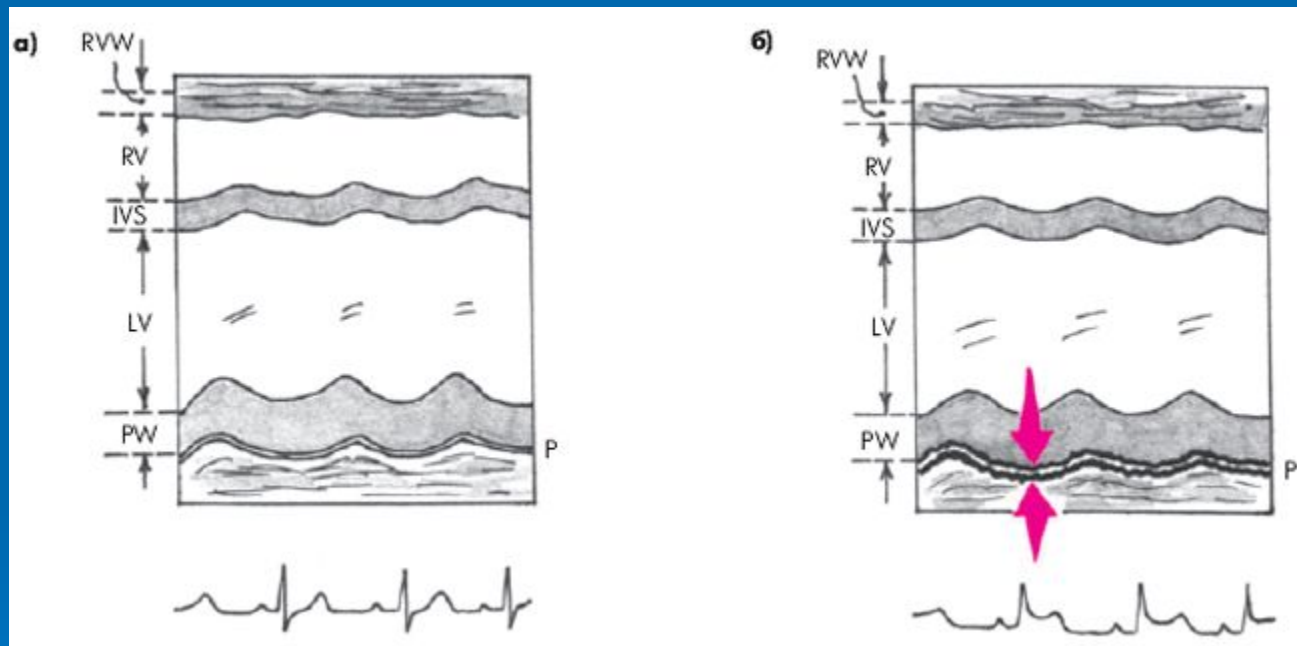


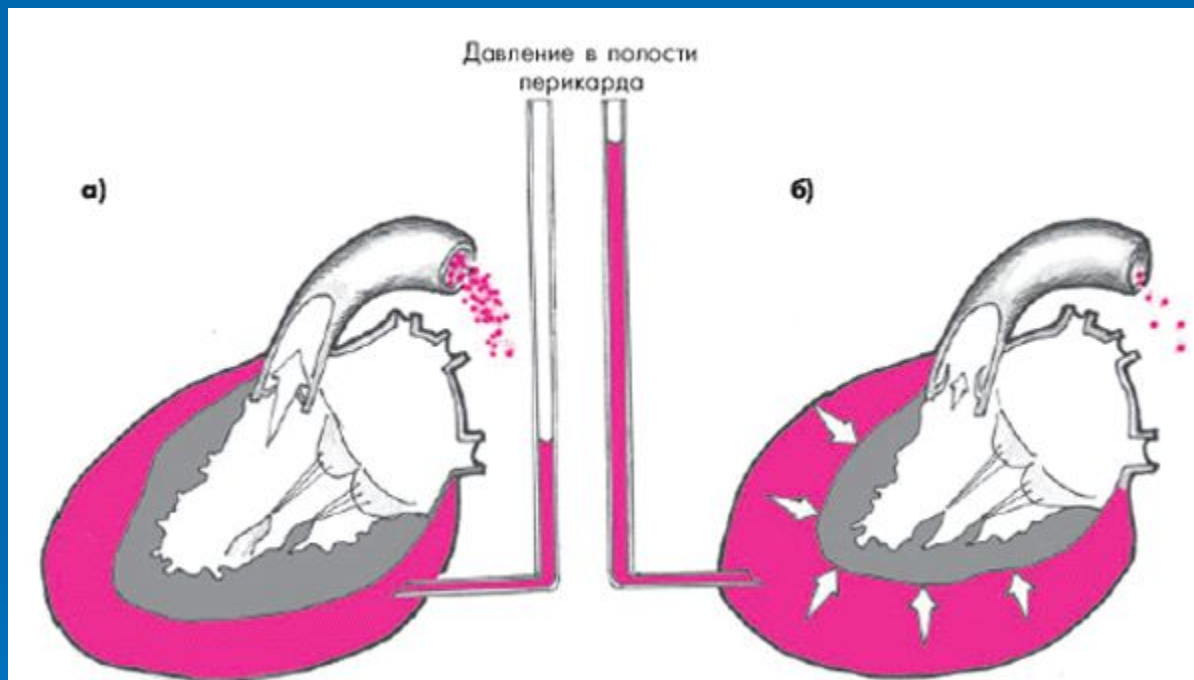
Occlusion of distal circumflex artery or Occlusion of posterior descending or distal right coronary arteries

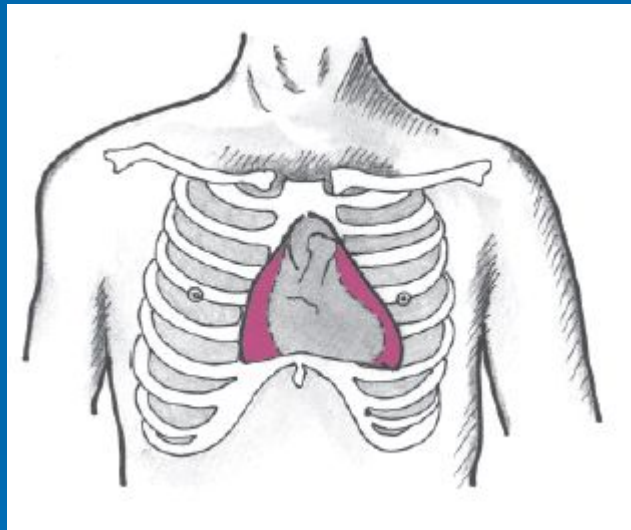


Since no ECG lead reflects posterior electrical forces, changes are reciprocal of those in anterior leads. Lead V₁ shows unusually large R wave (reciprocal of posterior Q wave) and upright T wave (reciprocal of posterior T wave inversion)





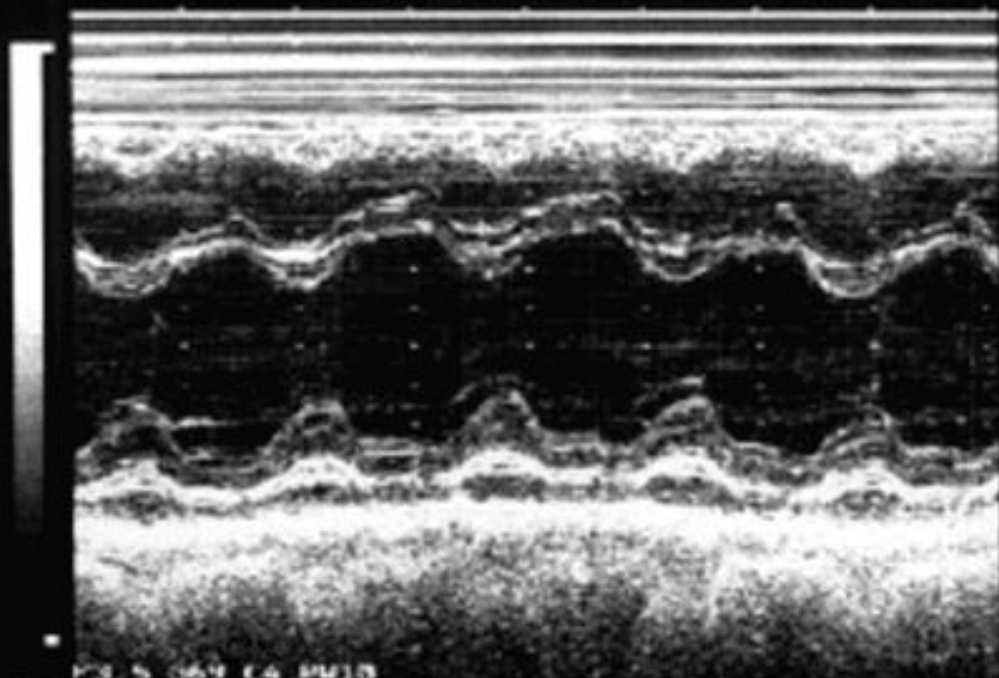






***** <<< ALORA 550-650 (220V) >>> *****

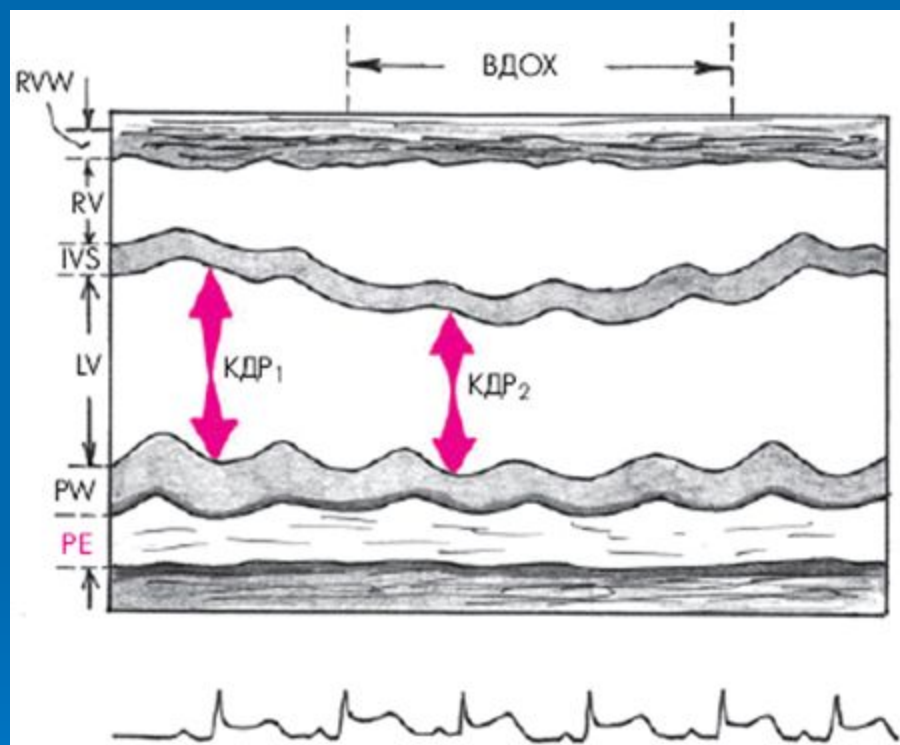
12-12-91
12:20:42
ID:



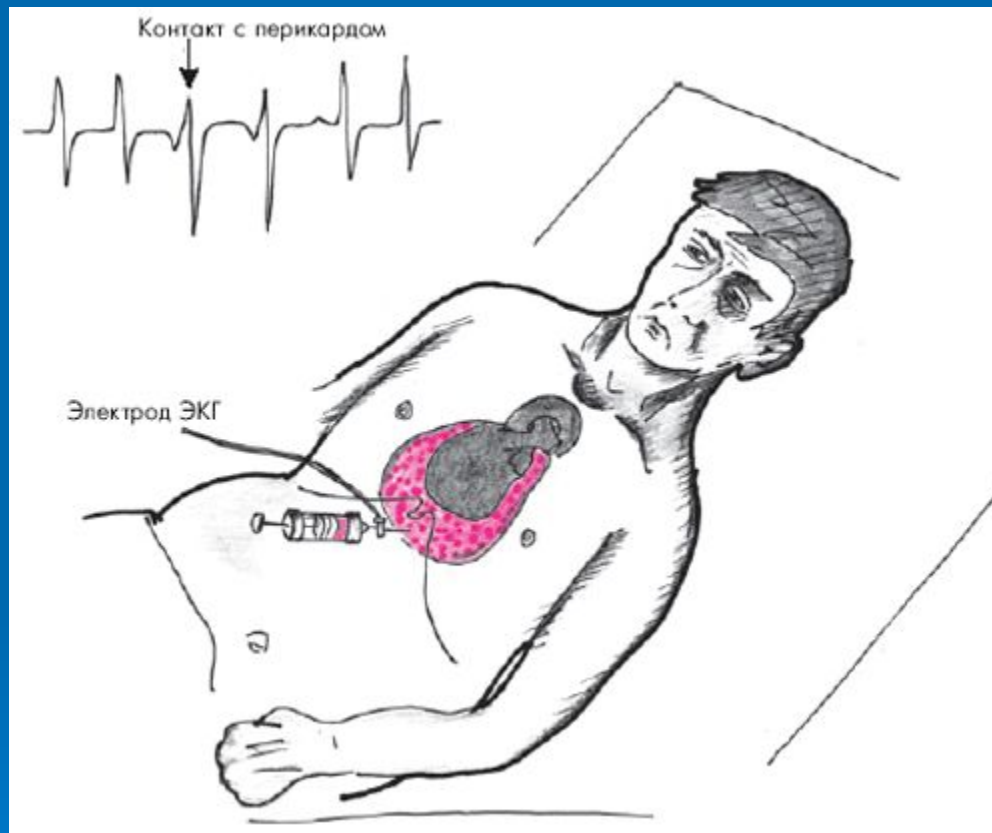
VELOCITY
+150.0 cm/s
0.00 cm
T:0.00s
X:100.0 cm
0.00 cm
T:0.01s

PS 5 069 C4 PM10
MEASURE 1
H CLEAN VEL H-RATE POMBO TETCH NEXT







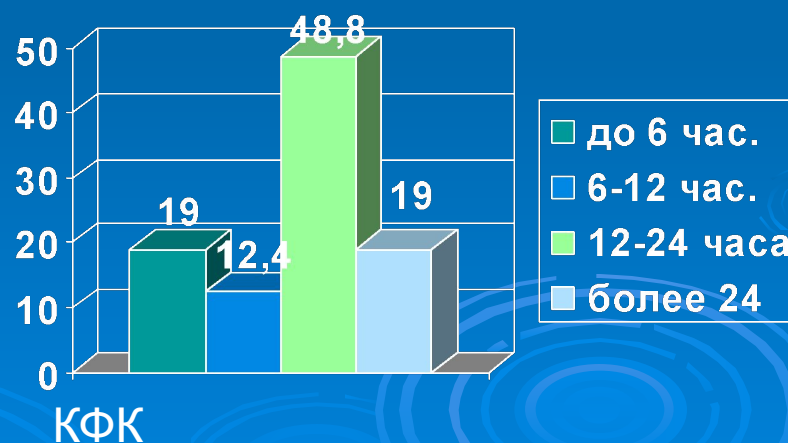
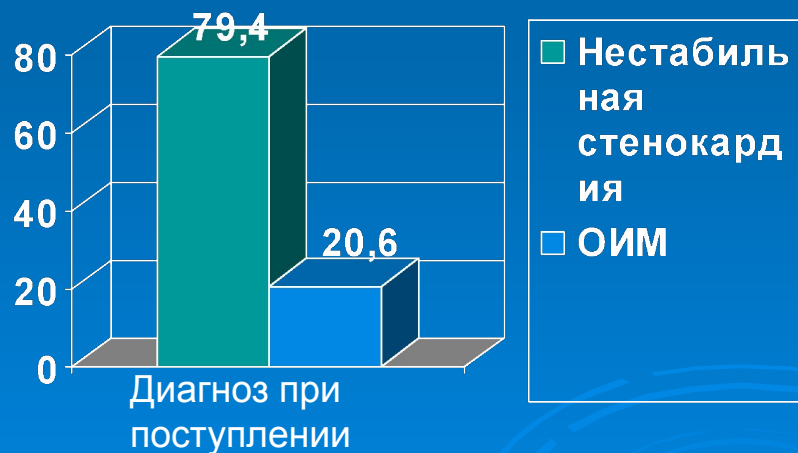
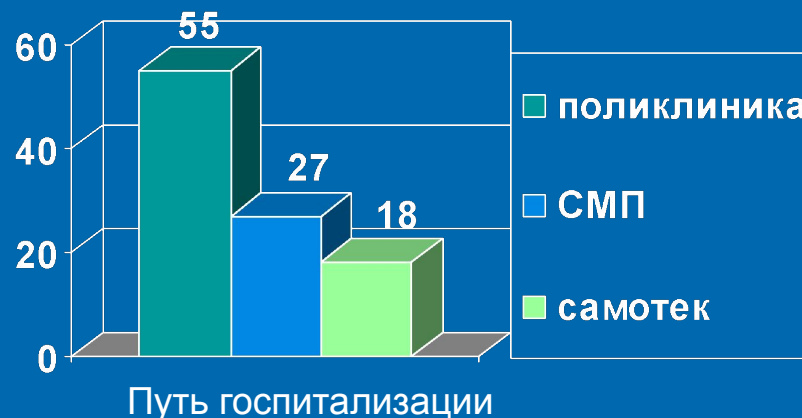
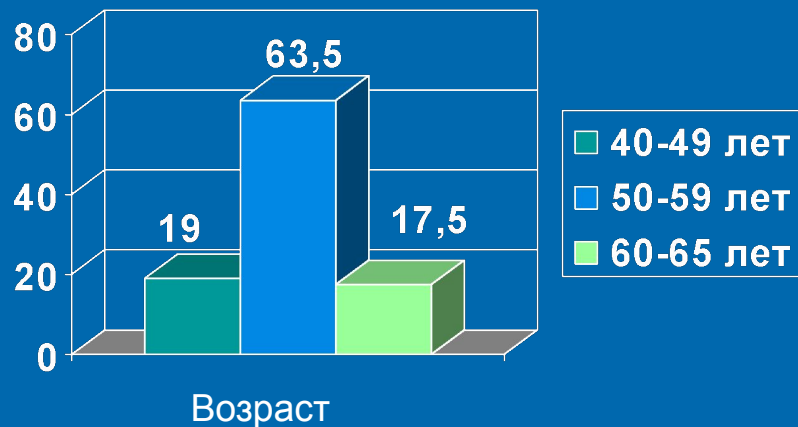




БОЛИ, СВЯЗАННЫЕ С ИШЕМИЕЙ МИОКАРДА

- **Стабильная стенокардия:**
 - Боль на фоне физического или психоэмоционального напряжения;
 - Проходит самостоятельно после прекращения нагрузки в течение 1-2 минут;
 - Нитратозависимые боли;
 - Чаще сжимающие за грудиной;
 - Иррадиация в шею, нижнюю челюсть, левое плечо;
 - ЭКГ: признаки хронической ишемии миокарда;
 - Тест с физической нагрузкой: признаки ишемии;
 - Суточное мониторирование ЭКГ (по Холтеру): эпизоды ишемии миокарда;
 - Коронарография: признаки стенозирования коронарных артерий (стабильная атеросклеротическая бляшка)
- **Острый коронарный синдром:**
 - Боль более интенсивная;
 - Не прекращается в состоянии покоя;
 - Нитраты облегчают, но не купируют болевой синдром;
 - Сжимающие, иногда жгучие боли за грудиной;
 - Иррадиация в шею, правую руку, плечо;
 - ЭКГ: признаки субэпи- или субэндокардиальной ишемии, повреждения, признаки некроза миокарда;
 - Коронарография: нестабильная атеросклеротическая бляшка или окклюзия коронарной артерии

Клинико-статистический анализ 126 историй болезни мужчин, поступивших в кардиологическое отделение в 2005-2006 г.



Наличие или отсутствие смещение ST на исходной ЭКГ определяет основной метод лечения



Тромб на разрыве атеросклеротической бляшки

