

Острый коронарный синдром - современное состояние проблемы

Кафедра военно-полевой терапии БГМУ

Предложенный в 1996-1997 г.г. новозеландским клиницистом Harvey White термин «острый коронарный синдром» (ОКС) вошел в клиническую практику в самом конце XX века. ОКС является объединяющим понятием и отражает единый патогенез следующих клинических вариантов:

- нестабильная стенокардия;
- инфаркт миокарда без зубца Q;
- инфаркт миокарда с зубцом Q.

Термин ОКС был введен в клиническую практику, когда выяснилось, что вопрос о применении некоторых активных методов лечения, в частности тромболитическая терапия, должен решаться быстро, нередко до окончательного диагноза ИМ.

Анализ причин смертности населения Республики Беларусь указывает на устойчивое преобладание смертности от болезней системы кровообращения (БСК) в структуре общей смертности населения (в 2005 г. - 810,9 на 100 тысяч населения; 55,9% от всех умерших, в 2007 г. - более 52%), которая за 16 лет возросла в полтора раза (с 540,7 в 1990 г. до 810,9 в 2005 г.). Основными нозологическими формами, определяющими структуру смертности в группе БСК являются ишемическая болезнь сердца (ИБС) и цереброваскулярные болезни (ЦВБ), доля которых составила 66,7% и 25,4% соответственно. В Вооруженных силах (ВС) РБ болезни системы кровообращения занимают лидирующее место среди офицеров. Заболеваемость БСК в ВС РБ представлена на рис. 1.



Рисунок 1. Болезни системы кровообращения в ВС РБ (2007 г.)

При этом БСК составляют значительный удельный вес причин увольнения и нетрудоспособности среди военнослужащих (рис. 2.).

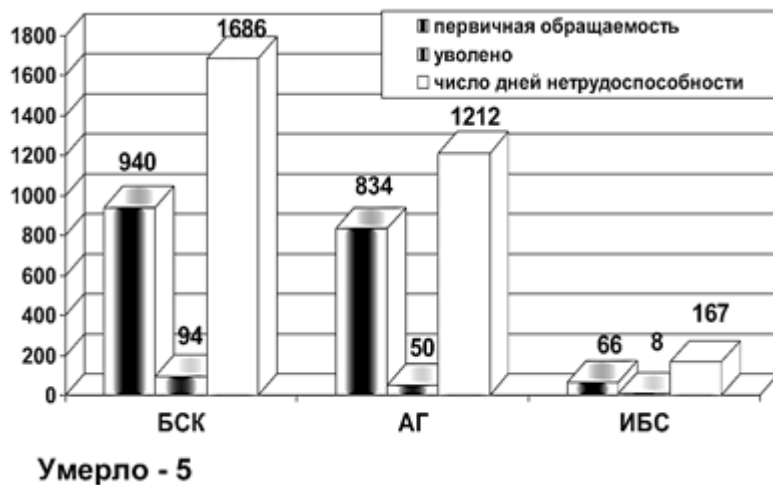


Рисунок 2. Основные показатели при БСК в ВС РБ (2007 г.)

В соответствии с политикой и стратегией ВОЗ ведущая роль в борьбе с хроническими неинфекционными заболеваниями, включая БСК, принадлежит профилактическому направлению. Причем процесс устранения таких факторов риска, как курение, дислиппротеинемия, несбалансированное питание, низкая физическая активность, весьма сложен и длителен.

Острый инфаркт миокарда как составляющая ОКС - одно из наиболее грозных, жизнеугрожающих состояний в кардиологии.

Инфаркт миокарда (ИМ) - острое заболевание, обусловленное развитием одного или нескольких очагов ишемического некроза в сердечной мышце, проявляется различными нарушениями сердечной деятельности и клиническими симптомами. Острый ИМ относится к самым распространенным причинам смерти во всех странах. В 2005 году от инфаркта миокарда умерло 7,6 млн. человек. Заболеваемость ИБС существенно различается не только в разных странах, но и . В США ежегодно ИМ развивается примерно у 900 000 человек, около]1[внутри них 225 000 из них умирают. За последние годы в большинстве развитых стран удалось снизить летальность при ИМ. Вместе с тем отмечается развитие ИМ в более молодом возрасте, у лиц 30 лет и моложе. Увеличивается количество пациентов перенесших те или иные реконструктивные операции на сердце и сосудах, которые также могут служить причиной развития ИМ. Изучению патогенеза, клиники, диагностики и лечения ИМ постоянно уделяется большое внимание. С первого описания в 1909 году В.П Образцовым и Н.Д. Стражеско клиники острого ИМ неоднократно изменялись подходы и к диагностике, и к лечению ИМ. В конце 2007 года международные эксперты-кардиологи, совместно с патологоанатомами, вновь пересмотрели подходы к .]5[диагностике ИМ

В Universal Definition of Myocardial Infarction (Joint ESC/ACCF/ANA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction, 2007) приведена клиническая классификация различных типов ИМ, дано новое определение ИМ.

Определение ИМ.

- Увеличение уровня кардиальных маркеров (преимущественно тропонинов) при наличии одного из следующих признаков:
 - клинические симптомы ишемии;
 - ишемические изменения ЭКГ или появление блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ);
 - появление патологического зубца Q;

- выявление методами визуализации признаков потери живого миокарда и появление новых зон нарушений сократимости миокарда;
- внезапная неожиданная коронарная смерть, часто в сочетании с симптомами ишемии и подъемом ST или ПБЛНПГ;
- увеличение уровня тропонина в крови после проведения транслюминальной баллонной ангиопластики;
- увеличение уровня тропонинов в крови в сочетании с появлением зубца Q или ПБЛНПГ после проведения АКШ.

Т.е. в сравнении со старым определением ИМ появились новые признаки - это появление БЛНПГ и признаки повреждения миокарда, выявляемые с помощью методов визуализации (прежде всего, конечно, это ЭхоКГ), а также признаки некроза миокарда после оперативных вмешательств, таких как ЧТКА или АКШ.

Предложена также и новая клиническая классификация различных типов ИМ:

1. Инфаркт миокарда, непосредственно связанный с ишемией, развившейся вследствие первичного коронарного события - эрозии и/или разрыва, надрыва, расслоение бляшки;
2. ИМ, являющийся вторичным по отношению к ишемии, развившейся вследствие повышенной потребности миокарда в кислороде или недостаточного его поступления, например, при коронарораспазме, эмболии венечных артерий, анемии, аритмиях, гипертензии или гипотензии;
3. Внезапная сердечная смерть, включая остановку сердца;
4. а) ИМ, ассоциированный с чрескожными манипуляциями на венечных артериях;
б) ИМ, ассоциированный с тромбозом стента, документированным при ангиографии или на вскрытии;
5. ИМ, ассоциированный с АКШ.

Т.о. выделено пять типов ИМ. Указано, что последовательно или одновременно у больного может возникнуть более чем один тип ИМ. Подчеркнуто, что термин ИМ не применяется в случае гибели кардиомиоцитов, обусловленной механическими повреждениями при хирургических вмешательствах, кардиоверсии, электрофизиологической абляции. Также термин ИМ не применяется в случае гибели кардиомиоцитов, обусловленной почечной недостаточностью, миокардитами, действием кардиотоксических веществ, а также инфильтративными процессами в миокарде. В принятой в 1992 году Международной классификации болезней (МКБ - 10), раздел I.20.-I.25., посвященный ИБС (I.20.-I.25.), выглядит следующим образом:

I.20. Стенокардия.

I.21. Острый инфаркт миокарда.

I.22. Повторный инфаркт миокарда.

I.24. Другие формы ИБС.

I.25. Хроническая ишемическая болезнь сердца с упоминанием о:

- повторном ИМ, кодируют рубрикой I.22.;

- остром ИМ, кодируют рубрикой I.21.

I.23. Некоторые текущие осложнения ИМ. Не используется как первоначальная причина смерти. Используют код I.21. или I.22.

I.24.0. Коронарный тромбоз, не приведший к ИМ. Не используется как первоначальная причина смерти. Для статистики смертности допускается наличие инфаркта и соответственно используют код I.21. или I.22.

В новых рекомендациях подробно описаны критерии острого ИМ:

1. Подъем или снижение уровня сердечных биомаркеров (предпочтительнее тропонин), если хотя бы в одном анализе имеется 1 признака: \geq повышенная норма и имеется

- клинические симптомы ишемии миокарда;
- ЭКГ признаки ишемии миокарда (новые изменения ST-T или БЛНПГ);
- формирование патологических зубцов Q на ЭКГ;
- визуализированные признаки новой потери жизнеспособного миокарда или нарушение локальной сократимости.

2. Внезапная неожиданная смерть, часто с симптомами ишемии миокарда, и сопровождающаяся предпочтительно новыми подъемами ST или БЛНПГ и /или признаками свежего тромба при коронарной ангиографии и/или аутопсии, если смерть наступила до взятия пробы крови или появления сердечных биомаркеров в крови.

3. В случае чрескожного коронарного вмешательства, если уровень сердечных биомаркеров исходно был нормальным, а после вмешательства превышает 3 раза. Как частый случай - ИМ обусловленный тромбозом стента. \geq норму

4. В случае коронарного шунтирования, если уровень сердечных биомаркеров был 5 раз вместе с \geq нормальным, а после вмешательства превышает норму ангиографическими признаками новой окклюзии коронарной артерии или шунта, ЭКГ признаками ИМ (новый патологический Q или новая БЛНПГ), или визуализированные признаки новой потери жизнеспособного миокарда или новые нарушения локальной сократимости.

5. Признаки острого ИМ на аутопсии.

Выделены также критерии перенесенного ИМ:

- развитие новых патологических зубцов Q с симптомами или без них;
- визуализированные признаки утраты жизнеспособного миокарда, т.е. истонченного и не сокращающегося, при отсутствии неишемической причины;
- патоморфологические признаки зажившего или заживающего ИМ.

Очень важно для прогноза больного с ИМ наличие или отсутствие острой сердечной недостаточности, признаки которой приведены в табл.1.

Таблица 1

Классификация острой сердечной недостаточности по Killip

Класс	Характеристика	Летальность
I	Нет сердечной недостаточности	6-8%
II	Влажные хрипы <50% легочных полей, III тон, легочная гипертензия	30%
III	Влажные хрипы >50% легочных полей	40%
IV	Шок	>50%

При характеристике инфарктов миокарда 1 и 2 типа необходимо отметить:

I. Инфаркт миокарда 1 типа составляет 90% всех инфарктов, средний возраст больных около 61 года, развивается в результате эндогенного повреждения бляшки, всегда причиной является первично тромб, «предопределен» активностью воспаления. Первичная причина - тромб, не зависит от степени сужения коронарной артерии. 50% ИМ 1 типа развиваются без предшествующей клиники стенокардии. Реваскуляризация миокарда не устраняет риск ИМ. После реваскуляризации ИМ у таких больных в 30% развивается нестабильная стенокардия, в 25% - рецидив или острое сосудистое событие.

II. Инфаркт миокарда 2 типа составляет 8-9% всех инфарктов. Средний возраст больных около 69 лет. Развивается ИМ без повреждения бляшки, тромб развивается редко и, как правило, вторично. Т.е. ИМ возникает «случайно», причина вторичная, почти всегда предшествует стенокардия. Реваскуляризация миокарда устраняет риск ИМ. После реваскуляризации нестабильной стенокардии нет, рецидива или острого сердечного события нет.

Т.о. при ИМ 1 типа не тяжесть стеноза определяет риск развития инфаркта, а функциональное состояние атеросклеротической бляшки. Нестабильная стенокардия не предвестник ИМ. Изменения в атеросклеротической бляшке при нестабильной стенокардии и ИМ 1 типа отличаются размерами тромба. По данным статистики у больных с ИМ 1 типа степень стеноза коронарных артерий менее 50% наблюдалась в 68% случаев, от 50 до 70% - в 18%, и >.]2[70% - в 14%. События, предшествовавшие ИМ представлены на рис. 3

:]5[Предвестниками ИМ 1 типа являются

- Визуализация ранимости атеросклеротической бляшки (истончение фиброзной покрышки, «мягкость» липидного ядра, «гипертермия» бляшки).
- Лабораторные маркеры:
 - неспецифические - СРБ, ИЛ-6;
 - маркер «эндогенной деструкции» - PAPP-A;
 - маркер активности ангиогенеза - PLGF;
 - маркер «воспаление - тромбогенез» - СД 40L.



Рис. 3. События, предшествующие острому коронарному синдрому: непредсказуемость и неожиданность

Наиболее частые «вторичные» причины развития инфаркта миокарда 2 типа :]3[

- 20-25% - острые инфекционные заболевания (тахикардия, токсическое воздействие на миокард);
- 18-20% - пароксизмальные тахикардии (пароксизмы мерцательной аритмии);
- 15% - аортальный стеноз;
- 10% - артериальная гипертония на фоне гипертрофии миокарда;
- 8% - анемии;
- 4% - тиреотоксикоз;
- 3% - спазм коронарной артерии;
- >1% - аномалии артерий, васкулиты, дессекция артерии и другие причины.

Формулировка диагноза

Диагноз при развитии ИМ меняется в зависимости от изменений ЭКГ и развития осложнений. Например, врач бригады скорой помощи устанавливает диагноз «острый коронарный синдром», в палате интенсивной терапии после повторной регистрации ЭКГ и определения маркеров некроза миокарда диагноз уточняют - «инфаркт

миокарда с подъемом сегмента ST», а при выписке из больницы «инфаркт миокарда с зубцом Q». Для ИМ с зубцом Q используется шифр МКБ I.21.0-3, для ИМ без зубца Q - шифр I.21.4, если же имеет место повторный инфаркт миокарда, то применяют шифр I.22.

Примеры формулировки диагноза:

- ИБС: Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST (12:40, 18.05.08.) I.21.
- ИБС: Инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST нижней стенки левого и правого желудочков (18.05.08) I.21.
- ИБС: Инфаркт миокарда с зубцом Q передне-септальной области левого желудочка, тип 1 (4:22, 19.05.08) I.21.0.
- Осложнение: Острая сердечная недостаточность, III класс по Killip.
Пароксизмальная устойчивая желудочковая тахикардия.

Лечение

Выбор метода лечения ИМ определяется тем, имеется ли у больного острая окклюзия коронарной артерии.

Признаки сохраняющейся окклюзии:

- сохраняющийся болевой синдром;
- наличие смещения сегмента ST вверх от изолинии >1 мм, не менее, чем в 2-х смежных отведениях ЭКГ или блокады левой ножки пучка Гиса в первые 12 ч после появления симптомов.

Как правило, причина длительной окклюзии - тромбоз, основной метод лечения - тромболизис.

Наличие смещений сегмента ST вверх от изолинии - признак трансмуральной ишемии миокарда, наиболее вероятно обусловленный прекращением кровотока по крупной коронарной артерии. Обнаружение этого признака (не устраненного приемом нитроглицерина) не означает, что произошел некроз миокарда, но служит основанием для начала тромболитической терапии. Альтернативой тромболитической терапии может быть инвазивная реперфузия. При этом тромболитическая терапия предпочтительнее инвазивного лечения в следующих случаях:

- <3 часов от начала симптомов;
- задержка инвазивной реперфузии >90 мин от контакта с медиком;
- задержка инвазивного лечения >60 мин по сравнению с тромболизисом;
- отсутствие противопоказаний к тромболитикам;
- анафилаксия на рентгенконтрастные препараты.

При реперфузии в первые 2-3 часа результаты тромболизиса были сравнимы по эффективности с чрескожным коронарным вмешательством по данным ряда исследований (CAPTIM, PRAGUE-2). Критериями эффективного тромболизиса считаются: облегчение симптомов, улучшение гемодинамики, а также снижение сегмента ST $>50\%$ от исходного уровня к 60-90 мин после начала лечения. В этот период может регистрироваться желудочковый ускоренный ритм, не требующий лечения.

При инфаркте миокарда 2 типа тромболитическая терапия не эффективна, высок риск кровотечений при ее проведении. При ИМ 2 типа необходимо устранить причину ишемии миокарда, снизить нагрузку на миокард.

Направления терапии больных с острым коронарным синдромом (ОКС) без подъема сегмента ST включают [4]:

I. Воздействия, предотвращающие и тормозящие развитие нарастающего

пристеночного тромбоза:

1. Антитромботическая терапия -

-аспирин - 325 мг разжевать, затем по 160 мг/сут;

- нефракционированный гепарин (НФГ) - в начале болюсное введение 80Ед/кг, с последующей (48-72 ч) в/в инфузией под контролем АЧТВ (1,5-2,5 от контроля) со скоростью 18 ЕД/кг/час;

- или низкомолекулярный гепарин (НМГ) (дальтепарин, эноксапарин или надропарин): дальтепарин (Фрагмин) подкожно в дозе 120 МЕ/кг с интервалом 12 часов, затем введение фиксированной дозы 7500 МЕ однократно в сутки 5-7 дней.

II. Традиционная антиангинальная терапия препаратами с гемодинамическим действием.

III. Антиангинальная терапия препаратами с метаболическим типом действия - миокардиальная цитопротекция.

IV. Воздействия, направленные на стабилизацию и предотвращение разрыва атеросклеротической бляшки (симвастатин, нормодипин).

Т.о. при вариантах нестабильной стенокардии (впервые возникшая стенокардия, прогрессирующая стенокардия напряжения, постинфарктная стенокардия, инфаркт миокарда без зубца Q, стенокардия развивающаяся в течение 1-3 месяцев после успешной операции АКШ или баллонной ангиопластики) стандарт интенсивной терапии должен включать следующие лечебные мероприятия: аспирин, инфузии нитроглицерина и гепарина, либо сочетание аспирина, гепарина и бета-блокаторов. По стабилизации коронарного кровообращения плановое лечение проводится аспирином в комбинации с бета-блокаторами и/или нитратами. При варианте ОКС с подъемом сегмента ST или острой (свежей) блокадой левой ножки пучка Гиса, интенсивная терапия включает первоначальное введение тромболитических средств.

Литература

1. Диагностика и лечение острого коронарного синдрома без стойких подъемов сегмента ST на ЭКГ. Национальные рекомендации РБ., 2006
2. Сыркин, В. Л., Добровольский, А. В. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST на ЭКГ. РМЖ. 2001. № 18.
3. Козулин, В. А. Современное состояние проблемы лечения острого коронарного синдрома. РМЖ. 2006. № 7.
4. Чернов, С. А., Чернов, А. П. Нестабильная стенокардия (клиника, диагностика, лечение). Российский кардиологический журнал. 1998. № 4.
5. ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction) Circulation 2007; 116:e148-e304. J Amer Coll Cardiol 2007; 50, № 7, 2007.