

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

Кафедра факультетской терапии

Заведующий кафедрой:  
Д.м.н., профессор  
Никулина С.Ю.

Проверил: к.м.н., доцент  
Верещагина Т.Д.

Соч.  
17.11.  
20.05.22

Реферат

«Острый коронарный синдром»

Выполнила: врач-ординатор  
Кардиолог 1 года  
Саак А.С.



Красноярск 2022 г

## **Оглавление**

|                                  |    |
|----------------------------------|----|
| Введение .....                   | 3  |
| Этиология .....                  | 4  |
| Патогенез .....                  | 5  |
| Классификация ОКС .....          | 6  |
| Осложнения .....                 | 7  |
| Диагностика .....                | 8  |
| Лечение .....                    | 11 |
| Показания к госпитализации ..... | 14 |
| Заключение .....                 | 14 |
| Список литературы .....          | 16 |

## Введение

Острый коронарный синдром (ОКС) – сложный термин, включающий в себя инфаркт миокарда с подъёмом сегмента ST, инфаркт миокарда без подъёма сегмента ST, нестабильную (спонтанную, покоя, вариантную, Принцметала) стенокардию. При этом инфаркт без подъёма сегмента ST отличается от нестабильной стенокардии повышенным уровнем маркеров некроза миокарда, которые при нестабильной стенокардии отсутствуют. Имеющаяся при этом виде стенокардии острая ишемия миокарда недостаточна для развития некроза миокарда и отсутствует выброс в кровотоки биомаркеров некроза миокарда в количествах, достаточных для диагностики инфаркта миокарда. Оклюзия сосуда продолжительностью 15-30 минут приводит к тяжёлой ишемии миокарда, а после 30 минут непрерывного прекращения кровотока, как правило, начинается необратимое повреждение кардиомиоцитов. Сохранение окклюзии артерии ведёт к прогрессивному увеличению размеров инфаркта, и через 6-12 часов после наступления окклюзии практически весь миокард, получающий кровь из данной артерии, оказывается некротизированным. Значительная потеря функционировавшего ранее миокарда ведёт к угнетению насосной функции сердца, следствием чего является развитие сердечной недостаточности.

Необходимо чётко разграничивать стенокардию Принцметала (стенокардию покоя) и стенокардию напряжения. Во-первых, не всякая стенокардия покоя возникает в абсолютном покое. Если приступу стенокардии предшествует увеличение частоты сердечных сокращений или повышение артериального давления, то это уже не стенокардия покоя, а стенокардия, возникшая при физическом покое, но патогенетически сходная со стенокардией напряжения. Во-вторых, распространено заблуждение, что стенокардия покоя не бывает без стенокардии напряжения. Это приводит к стереотипной ошибке: достаточно больному описать стенокардию покоя, как ему автоматически приписывается стенокардия напряжения, хотя известно, что есть больные, испытывающие стенокардию покоя и способные

выполнять значительную физическую нагрузку без каких-либо жалоб и ишемических изменений на ЭКГ. Особое внимание следует обратить на стенокардию, возникшую во сне. Ночная стенокардия чаще всего соответствует критериям истинной стенокардии покоя и может быть предшественником острого инфаркта миокарда. Возникновение данного вида стенокардии может означать переход стабильной стенокардии напряжения в нестабильную стенокардию.

Чаще всего диагноз ОКС основывается на данных анамнеза при наличии у больного непрерывного дискомфорта в грудной клетке продолжительностью более 15 минут, не купирующегося приёмом нитроглицерина.

Диагноз ОКС правомочен на до госпитальном этапе, в момент первого контакта врача скорой медицинской помощи с пациентом и в первые часы пребывания больного в специализированном стационаре. В дальнейшем диагноз ОКС должен быть снят или должен быть выставлен диагноз, характеризующий имеющуюся патологию со стороны сердечнососудистой системы.

## Этиология

| Причины развития ОКС                                                                                    | Описание факторов развития ОКС                                                                                                                                                                                                                              |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Атеросклероз коронарных артерий ( 95 - 97% )                                                            | При полной тромботической окклюзии коронарной артерии развивается трансмуральный ИМ (ИМ с зубцом Q). При образовании пристеночного тромба формируется не трансмуральный ИМ (ИМ без зубца Q).                                                                |
| Выраженный и длительный спазм коронарных артерий                                                        | Может стать причиной ИМ у лиц молодого и среднего возраста, без поражения артерий атеросклеротическими бляшками.                                                                                                                                            |
| При различных заболеваниях внутренних органов (являясь не формой ИБС, а осложнением основного процесса) | При аортальных пороках сердца - в результате относительной коронарной недостаточности;<br>При инфекционном эндокардите - вследствие тромбоэмболии в коронарные артерии;<br>При ревматической лихорадке и другой патологии соединительной ткани - вследствие |

|  |                                                                                                                                                                                                     |
|--|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|  | воспалительного поражения коронарных артерий;<br>При ДВС-синдроме и других заболеваниях крови, сопровождающихся нарушениями гемокоагуляции - в результате тромбоза неизмененных коронарных артерий. |
|--|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

## Патогенез

В патогенезе ИМ ведущая роль принадлежит прекращению притока крови к участку сердечной мышцы, что приводит к повреждению миокарда, его некрозу, ухудшению жизнедеятельности периинфарктной зон.

Некроз миокарда проявляется резорбционно-некротическим синдромом (данные лабораторных исследований, повышение температуры тела) подтверждается данными ЭКГ. Он вызывает длительный болевой синдром, может проявляться развитием аритмий и блокад сердца, а трансмуральный некроз -- разрывами сердца или острой аневризмой.

Некроз миокарда, нарушение состояния периинфарктной зоны способствуют снижению ударного и минутного объемов сердца. Клинически это проявляется развитием острой левожелудочковой недостаточности -- отеком легких и(или) кардиогенным шоком. Последний сопровождается резким снижением кровоснабжения жизненно важных органов, что приводит к нарушению микроциркуляции, тканевой гипоксии и накоплению продуктов обмена.

Метаболические нарушения в миокарде служат причиной тяжелых нарушений ритма сердца, нередко заканчивающихся фибрилляцией желудочков.

Возникающее при кардиогенном шоке снижение коронарного кровотока еще больше способствует снижению насосной функции сердца и усугубляет течение кардиогенного шока, отека легких -- главных причин смерти при ИМ.

## Классификация ОКС

ОКС с подъёмом сегмента ST;

ОКС без подъёма сегмента ST;

Инфаркт миокарда – острое очаговое некротическое поражение миокарда (сердечной мышцы). В 90% случаев – это следствие атеросклеротического поражения коронарных артерий, приводящего к их тромбозу, реже – следствие их длительного спазма.

Классификация клинических форм инфаркта миокарда:

- ✓ ангинозная;
- ✓ аритмическая;
- ✓ астматическая;
- ✓ абдоминальная;
- ✓ мозговая (апоплексическая);
- ✓ малосимптомная;

Классификация в зависимости от обширности поражения миокарда:

- ✓ инфаркт миокарда с патологическим зубцом Q (крупноочаговый, трансмуральный);
- ✓ инфаркт миокарда без патологического зубца Q (мелкоочаговый, субэндокардиальный);

Клиника различных форм инфаркта миокарда:

Ангинозная форма – проявляется сильнейшими болями за грудиной или слева от грудины, иррадиирующие в левую лопатку, плечо, левую руку. Боли непрерывные, продолжительные (от 30 минут до нескольких часов). Кожные покровы больного бледные, покрыты липким потом. Больной беспокоен. При переходе в торпидную фазу адинамичен. Черты лица заострены.

Аритмическая форма – проявляется в виде различных нарушений ритма сердца (чаще всего пароксизмальная желудочковая тахикардия, пароксизмальная мерцательная аритмия, фибрилляция желудочков).

Астматическая форма – проявляется клиникой острой левожелудочковой недостаточности (сердечной астмы). Характеризуется выраженной смешанной одышкой, удушьем, вынужденным положением – ортопное, клокочущим дыханием, кашлем, дистанционными влажными хрипами. При этом болевой синдром выражен слабо или отсутствует.

Абдоминальная форма – характеризуется интенсивной болью в эпигастральной области, тошнота, рвота. Может быть клиника острого живота.

Мозговая (апоплексическая) форма – сопровождается жалобами и клиникой острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК).

Малосимптомная форма – часто проявляется общей слабостью, адинамией, общим недомоганием. Нередко выявляется случайно при записи ЭКГ. Данная форма инфаркта миокарда чаще встречается у пожилых больных (старше 75 лет), больных сахарным диабетом, а также у больных молодого возраста (25 – 40 лет) и у лиц злоупотребляющих алкоголем.

## **Осложнения**

- ✓ Нарушения сердечного ритма и проводимости.
- ✓ Острая сердечная недостаточность.
- ✓ Кардиогенный шок.
- ✓ Механические осложнения: разрывы (межжелудочковой перегородки,
  - ✓ свободной стенки левого желудочка), отрыв хорд митрального клапана,
  - ✓ отрыв или дисфункция сосочковых мышц).
- ✓ Перикардит (эпистенокардитический и при синдроме Дресслера).

✓ Затянувшийся или рецидивирующий болевой приступ, постинфарктная стенокардия.

## **Диагностика**

Основывается на диагностике инфаркта миокарда и нестабильной стенокардии:

1. Клиника
2. ЭКГ — изменения
3. Лабораторная диагностика.

### **Диагностические критерии болевого синдрома при стенокардии**

1. Характер боли, сжимающий или давящий
2. Локализация боли за грудиной или в области сердца
3. Возникновение боли на высоте физической нагрузки
4. Длительность боли не более 10 минут
5. Быстрый и полный эффект от приема нитроглицерина

### **ЭКГ при остром коронарном синдроме**

ОКС - симптомокомплекс, позволяющий подозревать острый инфаркт миокарда (ИМ) или нестабильную стенокардию (НС). Включает в себя инфаркт миокарда (ИМ), ИМ с подъемом ST (ИМП ST), ИМ без подъема ST (ИМБП ST), ИМ, диагностированный по изменениям ферментов, по поздним ЭКГ-признакам, НС. Необходимость создания термина обусловлена выбором лечебно-диагностической тактики до окончательной диагностики вышеуказанных состояний. Используется при первом контакте с больными для диагностики и лечения больных с подозрением на ИМ.

ИМБП ST - острый процесс ишемии миокарда достаточной тяжести и продолжительности, чтобы вызвать некроз миокарда. На начальной ЭКГ нет подъемов ST. У большинства пациентов болезнь начинается как ИМБП ST,

не регистрируются зубцы Q и диагностируется ИМ без Q. ИМБП ST отличается от НС повышением концентрации маркеров некроза миокарда, которые при НС отсутствуют. НС - острая ишемия миокарда, тяжесть и продолжительность которой недостаточна для развития некроза миокарда. Обычно на ЭКГ нет подъемов ST. Отсутствует выброс в кровь маркеров некроза миокарда в количествах, достаточных для диагностики ИМ.

При первом контакте врача с больным, в случае подозрения на ОКС, по клиническим и ЭКГ-признакам он может быть отнесен к одной из двух его основных форм.

ОКС с подъемом сегмента ST. Больные с болью в грудной клетке, стойкими подъемами сегмента ST или впервые возникшей блокадой левой ножки пучка Гиса. Стойкий подъем сегмента ST отражает развитие полной окклюзии коронарной артерии. Целью лечения является быстрое, стойкое восстановление просвета сосуда тромболитическими препаратами.

ОКС без подъемов сегмента ST. Пациенты с болью в грудной клетке и изменениями на ЭКГ, свидетельствующими об ишемии миокарда, но без подъемов сегмента ST. У этих больных могут отмечаться стойкие или преходящие депрессии ST, инверсия, сглаженность или псевдонормализация зубца T.

#### **Диагностические критерии, исключая стенокардию**

1. Острый, режущий или колющий характер боли
2. Пульсирующая боль
3. Кратковременная, в течение нескольких секунд, боль
4. Боль очень длительная
5. Появление дискомфорта во время еды или в положении сидя, но не при физических усилиях и не при положении лежа на спине
6. Уменьшение боли в груди при физических усилиях

7. Появление боли при умеренных движениях рук, особенно при подъеме одной руки, без возникновения неприятных ощущений во время быстрой ходьбы

8. Появление или усиление боли в груди при глубоком дыхании

9. Резко повышенная чувствительность кожи над зоной боли

10. Множество других симптомов, сопровождающих боль

### **Клиника типичного острого коронарного синдрома**

Клиника: основной симптом — боль. Ее характеристика:

1. Интенсивная, длительная (от нескольких часов до суток).

2. Локализация:

✓ за грудиной;

✓ в левой половине грудной клетки

3. Характер:

✓ сжимающая (симптом «сжатого кулака»)

✓ давящая

4. Иррадиация:

✓ в левое плечо, руку

✓ в обе руки

✓ в нижнюю челюсть

✓ в межлопаточное пространство

5. Сопровождается:

✓ общей слабостью, холодным потом

✓ чувством нехватки воздуха

✓ сердцебиением

✓ перебоями в работе сердца

✓ чувством страха смерти

Атипичные формы острого коронарного синдрома

Болевые:

1. Боли другой локализации

- ✓ в эпигастрии (абдоминальная гастралгическая)
- ✓ в правой половине грудной клетки
- ✓ в левом плече, руке, лопатке
- ✓ в обеих руках (онемение)
- ✓ в нижней челюсти
- ✓ в межлопаточном пространстве

2. Боли другого характера:

- ✓ пекущие
- ✓ жгущие
- ✓ ноющие
- ✓ колющие
- ✓ ломящие

3. Безболевые:

- ✓ астматическая
- ✓ аритмическая
- ✓ церебральная
- ✓ коллаптоидные формы

## Лечение

С учетом представлений о механизмах развития главным направлением патогенетической терапии ОКС следует считать воздействие на систему свертывания крови. К средствам, влияющим на процесс тромбообразования, относятся три группы лекарственных препаратов: тромболитики, антикоагулянты и антиагреганты.

### Антикоагулянты

Из соединений, относящихся к данной фармакологической группе, в лечении больных с ОКС применяется главным образом нефракционированный гепарин (НФГ). В отличие от тромболитических средств НФГ вводится не только больным со стойкой элевацией сегмента ST, но и пациентам с другими вариантами ОКС. Основными противопоказаниями к гепаринотерапии являются активное кровотечение и заболевания, сопровождающиеся высоким риском его возникновения.

#### Антиагреганты

Наиболее широко используемым в клинической практике антиагрегантом является ацетилсалициловая кислота. Препарат показан при всех вариантах ОКС. Его применение отчетливо снижает риск смерти и развития ИМ. Так, по данным исследования ISIS II, в течение 35 суток после развития ИМ по сравнению с группой больных, получавших плацебо, летальность при лечении только ацетилсалициловой кислотой снижалась на 23%, только стрептокиназой – на 25% и ацетилсалициловой кислотой в сочетании со стрептокиназой – на 42%. Минимальная доза ацетилсалициловой кислоты, обеспечивающая уменьшение риска развития смерти и ИМ у больных с НС, составляет 75 мг/сут.

#### Нитраты

На начальном этапе лечения больных с ОКС препараты нитроглицери а и изосорбида–динитрата применяются внутривенно. Начальная скорость инфузии составляет 10 мкг/мин. Каждые 3–5 мин скорость введения увеличивают на 10 мкг/мин. Выбор скорости инфузии и темпа ее увеличения определяется изменениями выраженности болевого синдрома и уровня артериального давления (АД). Не рекомендуется снижать систолическое АД более чем на 15% от исходного при нормотензии и на 25% при гипертензии. При достижении желаемого эффекта скорость инфузии стабилизируется, а затем постепенно снижается. В случае избыточного снижения АД продолжительность введения препаратов на каждой ступени дозирования и интервалы между ними увеличиваются. Помимо снижения АД, к наиболее

частым побочным эффектам, препятствующим проведению эффективной антиангинальной терапии, относится головная боль. После завершения внутривенного введения препараты органических нитратов (предпочтительно производные изосорбида–динитрата или изосорбида–5–мононитрата) назначаются внутрь по асимметричной схеме с обеспечением «безнитратного» интервала.

#### β–адреноблокаторы

Препараты этой группы рекомендуется применять у всех больных с ОКС при отсутствии противопоказаний, к которым относятся бронхиальная астма, тяжелая обструктивная дыхательная недостаточность, брадикардия в покое менее 50 ударов в минуту, синдром слабости синусового узла, атриовентрикулярная блокада II–III степени, хроническая сердечная недостаточность IV функционального класса, выраженная артериальная гипотензия. Начинать лечение предпочтительно с внутривенного введения β–адреноблокаторов при постоянном мониторинге ЭКГ. После внутривенной инфузии рекомендуется продолжить лечение β–адреноблокаторами путем приема внутрь. По данным мета–анализа выполненных к настоящему времени исследований, продолжительное лечение β–адреноблокаторами больных, перенесших ИМ с зубцом Q, позволяет уменьшить смертность на 20%, риск внезапной смерти на 34% и частоту нефатального ИМ на 27%. Наиболее эффективными и безопасными считаются β<sub>1</sub>–селективные соединения без собственной симпатомиметической активности.

#### Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента

Положительное влияние ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) на выживаемость больных, перенесших ИМ (в особенности осложненный застойной сердечной недостаточностью), доказана в ряде контролируемых исследований – GISSI–3, ISIS–4, AIRE, SAVE, TRACE и др. Обширный ИМ с патологическим зубцом Q является показанием к применению ингибиторов АПФ даже при отсутствии клинических и

эхокардиографических признаков дисфункции левого желудочка. Чем раньше начинается лечение ингибиторами АПФ, тем сильнее выражено их тормозящее влияние на процесс постинфарктного ремоделирования сердца. С другой стороны, как показали результаты исследования CONSENSUS II, которое было прервано досрочно в связи с тем, что смертность в группе больных, получавших эналаприл, превысила смертность больных контрольной группы, ингибиторы АПФ должны применяться в терапии больных ИМ с большой осторожностью. По возможности, терапию следует начинать после стабилизации гемодинамики в первые 48 часов от момента развития ИМ. Рекомендуются следующие начальные дозы препаратов: каптоприл – 25 мг/сут, эналаприл и лизиноприл – 2,5 мг/сут, периндоприл – 2 мг/сут. Увеличение дозы должно проводиться постепенно под контролем АД и функции почек. При достижении оптимальной дозы терапия должна продолжаться в течение многих лет.

### **Показания к госпитализации**

Инфаркт миокарда или острый коронарный синдром служит строгим показанием к госпитализации в отделение интенсивной терапии или кардиореанимацию. Малейшее подозрение в отношении ишемического генеза болей в грудной клетке, даже при отсутствии характерных электрокардиографических изменений, должны являться поводом для незамедлительной транспортировки больного в стационар. Транспортировка осуществляется лёжа на носилках со слегка приподнятым головным концом.

### **Заключение**

Цереброваскулярные и сердечно-сосудистые заболевания – самые актуальные медицинские и социальные проблемы в мире. Данные две группы заболеваний объединяет множество общих факторов риска, схожесть

в патогенезе, а так же то, что в структуре смертности населения они продолжают занимать лидирующие позиции [18]. Смертность от болезней системы кровообращения (БСК) в структуре общей смертности населения Беларуси составляет около 55%. В структуре смертности от БСК преобладают ишемическая болезнь сердца (ИБС) и цереброваскулярные заболевания (ЦВБ). В течение первого года после эпизода острого коронарного синдрома у 25% больных развивается повторная коронарная атака, завершающаяся развитием инфаркта миокарда или смертью. Примерно 80% больных, перенесших инсульт, имеют ограниченную трудоспособность, и около 20% из них становятся инвалидами 1 группы, занимая первое место среди всех причин инвалидизации. В течение 5 лет у 25% больных, перенесших инфаркт мозга, развивается рецидив острого нарушения мозгового кровообращения.

Для решения задач, связанных с первичной и вторичной профилактикой острых состояний в неврологии и кардиологии, необходима тесная интеграция двух медицинских дисциплин. В рамках изучения кардиоцеребральных отношений, решаются следующие актуальные клинические задачи. Изучаются патогенез кардиоэмболического и гемодинамического инфаркта мозга; влияние хронической сердечной недостаточности на течение острой и восстановительной стадии постинсультного периода и прогрессирование хронической цереброваскулярной недостаточности; профилактика острых сердечно-сосудистых состояний в остром периоде инсульта; коррекция антигипертензивной терапии с учетом возможных церебральных гипоперфузионных осложнений.

## Список литературы

1. Руководство Европейского общества кардиологов 2020 года по ведению острого инфаркта миокарда у пациентов с подъемами сегмента ST.
2. Приложение 2 к постановлению Министерства здравоохранения Республики Беларусь 06.06. 2017 № 59 «Клинический протокол диагностики и лечения инфаркта миокарда, нестабильной стенокардии».
3. Министерство здравоохранения Республики Беларусь, Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Белорусское научное общество кардиологов, «Национальные рекомендации: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ КОРОНАРНЫХ СИНДРОМОВ С ПОДЪЕМОМ И БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST НА ЭКГ» Минск, 2010.
4. Приложение 1 к приказу Министерства здравоохранения Республики Беларусь 12 августа 2004 №200 «ПРОТОКОЛЫ ДИАГНОСТИКИ, АНЕСТЕЗИИ, РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ В СТАЦИОНАРНЫХ УСЛОВИЯХ»
5. «ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ» Клинические рекомендации, Москва 2013г.