

УДК 616-005.8 + 616.12-009.72]-085.273.5-036.8-07

СТАДНІК С.М.

Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, м. Львів

## ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ: ТРОМБОЛІТИЧНА ТЕРАПІЯ АБО КОРОНАРНА ІНТЕРВЕНЦІЯ?

**Резюме.** У статті розглядаються питання сучасного лікування гострого коронарного синдрому. Звертається увага на важливість проведення ранньої фармакологічної та механічної реваскуляризації. Розглянуто три клінічних випадки, при яких застосовувались різні методи реваскуляризації.

**Ключові слова:** гострий коронарний синдром, тромболізис, перкутанне коронарне втручання.

*Цель всякой науки может быть охарактеризована словами: предвидеть и действовать.*

*Клод Бернар*

Ішемічна хвороба серця (ІХС) є найчастішою причиною смерті у Європі, обумовлюючи майже 2 млн смертей її мешканців щорічно. Від ІХС щороку вмирає 21 % чоловіків та 22 % жінок. Патологія коронарних артерій є причиною смерті приблизно 17 % чоловіків та 12 % жінок у віці до 65 років. Інтерес до цієї проблеми виправданий критичною ситуацією, що складається в стислі терміни, коли вирішується доля хворої людини. Стрімка динаміка захворювання вимагає здійснення невідкладних заходів, коли вираз «зволікання смерті подібне» актуальний у прямому розумінні слова, що й обґрунтувало введення в клінічну практику терміну «гострий коронарний синдром» (ГКС).

Звернемося до визначення, що прийняте в міжнародних рекомендаціях: «Гострий коронарний синдром — це група клінічних ознак і симптомів, що дають підставу запідозрити гострий інфаркт міокарда (ГІМ) або нестабільну стенокардію (НС)». Термін «ГКС» не відображає нозологічну форму ІХС, не включений у МКХ-10 та в нові дефініції інфаркту міокарда. Він відображає нестійку рівновагу коронарного кровообігу, в основі якої часто лежать надрив атеросклеротичної бляшки у коронарній судині, тромбоз та порушення стану ендотелію [1].

ГКС включає:

- гострий інфаркт міокарда:
  - ГІМ з елевацією ST;
  - ГІМ без елевації ST;
  - ГІМ, діагностований за змінами ферментів, за біомаркерами, за пізніми ЕКГ-ознаками;
- нестабільну стенокардію [4].

Говорячи про діагностику ГКС без елевації сегмента ST, необхідно пам'ятати про принципову різницю між ІМ без підйому сегмента ST та НС.

Нестабільна стенокардія — це клінічний синдром, що характеризується клініко-інструментальними ознаками ГКС: наявністю характерного больового синдрому та динаміки ЕКГ (без елевації сегмента ST) за відсутності маркерів ушкодження.

Інфаркт міокарда без елевації сегмента ST — це гострий процес ішемії міокарда достатньої тяжкості і тривалості, здатний викликати некроз міокарда. На початковій ЕКГ немає елевації сегмента ST. ІМ без елевації сегмента ST відрізняється від НС наявністю підвищеного рівня маркерів некрозу міокарда, що при НС відсутні.

Слід підкреслити, що пацієнти з підвищеним рівнем тропонінів мають гірший прогноз як у госпітальній, так і у віддалених фазах, оскільки цей маркер асоціюється з ризиком реінфаркту та смерті.

Основними стратегіями лікування ГКС на сучасному етапі визнані консервативна терапія та реперфузійні методики, до яких належать тромболітична терапія та ендovasкулярне втручання [1].

Необхідною умовою вибору провідної тактики лікування хворих із НС та ІМ без елевації сегмента ST є стратифікація ризику кардіальних подій у найближчий та віддалений періоди.

Важливість розподілу хворих із НС і ІМ без елевації сегмента ST на групи високого та низького ризику розвитку ускладнень обґрунтована тим, що явна перевага виконання ранньої коронарографії та, при необхідності, перкутанного коронарного

© Стаднік С.М., 2013

© «Медицина невідкладних станів», 2013

© Заславський О.Ю., 2013

втручання (ПКВ) визначена тільки у хворих групи високого ризику.

У рекомендаціях Європейського кардіологічного товариства з лікування ГКС без елевації ST подаються характеристики хворих, які належать до групи високого ризику різкого прогресування хвороби з наступним розвитком інфаркту міокарда або смерті. Коронарографія таким хворим має бути виконана впродовж перших 48 годин.

*Критеріями високого ризику є:*

- вік > 65–70 років;
- наявність симптомів коронарної хвороби, раніше перенесених інфарктів, ПКВ та КШ в анамнезі;
- виражена серцева недостатність, набряк легень, поява шумів, характерних для недостатності мітрального клапана;
- зростання маркерів запалення (CRP, фібриногену, IL-6);
- ниркова недостатність [2].

У разі ж надання невідкладної спеціалізованої допомоги пацієнту з підтвердженим ІМ з елевацією сегмента ST провідним завданням є своєчасне проведення реперфузійного втручання. У цьому випадку перед лікарем стоїть вибір: тромболітична терапія або коронарна інтервенція (ПКВ).

Результати метааналізу 23 рандомізованих досліджень, до яких увійшли 7739 пацієнтів з ГІМ, розділених на дві групи — первинного ПКВ та групи тромболізу, у якій хворі не мали протипоказань до тромболітичної терапії, показали, що первинне ПКВ перевершує тромболізіс за наступними показниками:

- кількість смертей за короткий термін спостереження (7,0 проти 9,3 %);
- кількість нефатальних повторних інфарктів (2,5 проти 6,8 %);
- кількість інсультів (1,0 проти 2,0 %) і комбінована кінцева точка, що включає смерть, нефатальний реінфаркт та інсульт (8,2 % проти 14,5 %).

Довгострокове спостереження продемонструвало такі ж результати:

- кількість смертей — 9,6 проти 12,8 %;
- кількість реінфарктів — 4,8 проти 10,0 %;
- комбінована кінцева точка (смерть, реінфаркт, інсульт) — 12 проти 19 %.

Найбільш виражена відмінність між первинним ПКВ та тромболізісом відмічена при порівнянні частоти рецидивуючої ішемії при короткостроковому (6 проти 21 %) та довгостроковому спостереженні (22 проти 39 %).

Перевага первинного ПКВ перед тромболізісом особливо виражена при проведенні його між 3 та 12 годинами від початку симптоматики. Первинне ПКВ можна визначити як втручання, спрямоване на «винувату» судину (інфаркт-артерія), виконане впродовж перших 12 годин від початку за грудинного болю або іншої симптоматики, без попередньої тромболітичної терапії. Крім того, ПКВ має перевагу для реперфузії незалежно від часу початку ГІМ у хворих з кардіогенним шоком

та в тих пацієнтів, які мають абсолютні протипоказання до проведення тромболізу.

Так зване ПКВ порятунку виконується на інфаркт-артерії, яка після проведення тромболітичної терапії залишається закритою, що проявляється відсутністю позитивної динаміки на ЕКГ і рецидивуючим больовим синдромом.

Слід зауважити, що оптимальним часом від першого контакту з пацієнтом до роздування балона у вінцевій артерії (час «двері — балон») вважають 120 хв, проте у випадку великого інфаркту бажано, щоб цей час був ще меншим і не перевищував 90 хв [3].

**Клінічний випадок 1.** Хворий С., 63 роки, самостійно звернувся в клініку через 4,5 години після появи інтенсивного пекучого болю за грудиною. Біль такого характеру з'явився вперше, без видимої причини, супроводжувався загальною слабкістю, пітливістю, змусило хворого звернутися за медичною допомогою. Напередодні мали місце короткочасні епізоди стенокардії, що минули самостійно. Артеріальний тиск не контролює, хронічні коморбідні захворювання заперечує.

При огляді шкірні покриви фізіологічного забарвлення. Над легеньми дихання везикулярне, хрипи не вислуховувались. Частота дихання 16/хв. Тони серця ослаблені, АТ 180/100 мм рт.ст., тахікардія (ЧСС 100/хв). Печінка не збільшена. Периферичних набряків не було. За лабораторними даними — гіперглікемія (глюкоза крові 7,8 ммоль/л), гіперхолестеринемія (ХС 7,0 ммоль/л), підвищений рівень кардіомаркерів (КФК 296,3; КФК-МВ 49,8).

На ЕКГ визначено патологічний QS з елевацією сегмента ST у відведеннях I, aVL, V<sub>1-3</sub>, реципрокні зміни у відведеннях II, III, aVF (рис. 1).

На підставі клініко-електрокардіографічних даних вставлено діагноз: ІХС: гострий (11.08.13) трансмуральний передньоперетинковий із поширенням на верхівку лівого шлуночка інфаркт міокарда.

Хворий госпіталізований у відділення реанімації та інтенсивної терапії кардіологічної клініки. Після стабілізації АТ призначений аспірин у дозі 325 мг, введено 5 тис. ОД гепарину в/в болусно. Через 5 годин від моменту появи ангінозного болю проведений тромболізіс препаратом стрептокіназа — 1,5 млн ОД у вигляді внутрішньовенної інфузії впродовж 60 хвилин. Після чого хворий переведений на добу інфузію гепарину.

У результаті проведеної терапії вдалося усунути больовий синдром. Динаміка ЕКГ підтвердила ефективність проведеного тромболізу. На ЕКГ відзначено значне зменшення елевації сегмента ST у V<sub>1-4</sub>, початок формування негативного Т (рис. 2).

У цей період за лабораторними даними спостерігалася гіперферментемія (КФК 1650,1, КФК-МВ 629,4, ЛДГ 1823) із поступовим зниженням у наступні дні.

Інфаркт верифікований ехокардіографією: виявлено порушення локальної скоротливості по пе-

редньо-септальним та верхівковим сегментам лівого шлуночка при незначній дилатації лівих відділів серця (ліве передсердя 4,25 см, лівий шлуночок 5,98 см, товщина міокарда задньої стінки й міжшлуночкової перегородки 1,17 см) і зниженій систолічній функції лівого шлуночка (фракція викиду 38 %).

При плановому знятті ЕКГ на 10-ту добу після початку захворювання зареєстрована графіка підгострої стадії інфаркту міокарда (рис. 3).

У подальшому стан хворого залишався стабільним, мав спокійний перебіг без ускладнень, больовий синдром не рецидивував, спостерігалось зниження кардіомаркерів до норми. За час знаходження у інфарктному відділенні отримував планову терапію, розширення рухового режиму переносив добре. Хворий у задовільному стані виписаний додому на 20-ту добу.

**Клінічний випадок 2.** Пацієнт Ш., 48 років, надійшов у блок інтенсивної терапії (БІТ) зі скаргами на інтенсивний пекучий біль у ділянці серця, відчуття нестачі повітря, загальну слабкість.

Страждає від ішемічної хвороби серця протягом 5 років. За 2,5 години до надходження в пацієнта розвинувся приступ інтенсивного стискаючого болю в ділянці серця, з'явилася різка слабкість, виражена пітливість. В анамнезі ЗЧМТ, струс головного мозку (4 місяці тому).

Об'єктивно: стан пацієнта тяжкий. Шкірні покриви блідо-рожеві. Перкуторно над легенями м'який легеневий звук. Аускультативно дихання везикулярне, хрипи не вислуховуються. Частота дихання 16/хв. Тони серця ослаблені, ритмічні. Пульс 62/хв. АТ 160/100 мм рт.ст. Живіт звичайних розмірів, м'який, неболючий. Печінка не збільшена. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін. Периферичні набряки відсутні.

ЕКГ (при надходженні): ритм синусовий, правильний. Елевация сегмента ST у відведеннях II–III, aVF до 5 мм, реципрокна депресія у відведеннях I, aVL, V<sub>1-4</sub> (рис. 4).

На підставі клініко-електрокардіографічних даних вставлено діагноз: ІХС: гострий (08.08.13) задній інфаркт міокарда із патологічним зубцем Q.

Визначені показання до ургентної ревааскуляризації коронарного русла. Через 165 хв після надходження до стаціонару розпочата коронарна інтервенція (час «двері — балон»).

Виявлено: ліва коронарна артерія без видимих агіографічних ознак атеросклеротичного ураження. Має місце стеноз середнього сегмента правої коронарної артерії (80 %), оклюзія дистального сегмента (рис. 5). В інфаркт-артерію проведений провідниковий катетер JR 4 у русло правої коро-

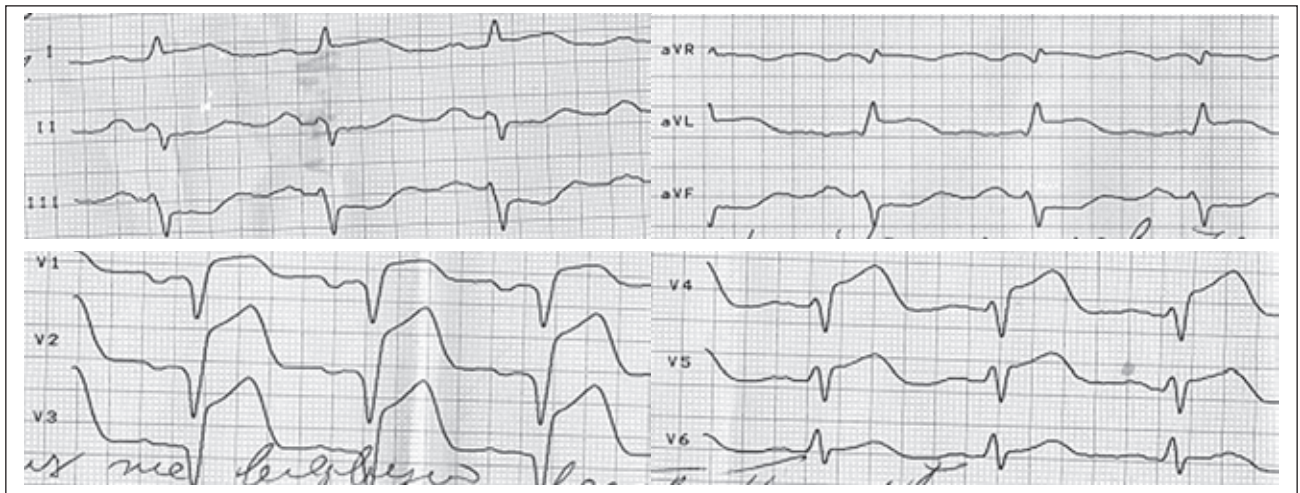


Рисунок 1. ЕКГ пацієнта С. у дебюті захворювання

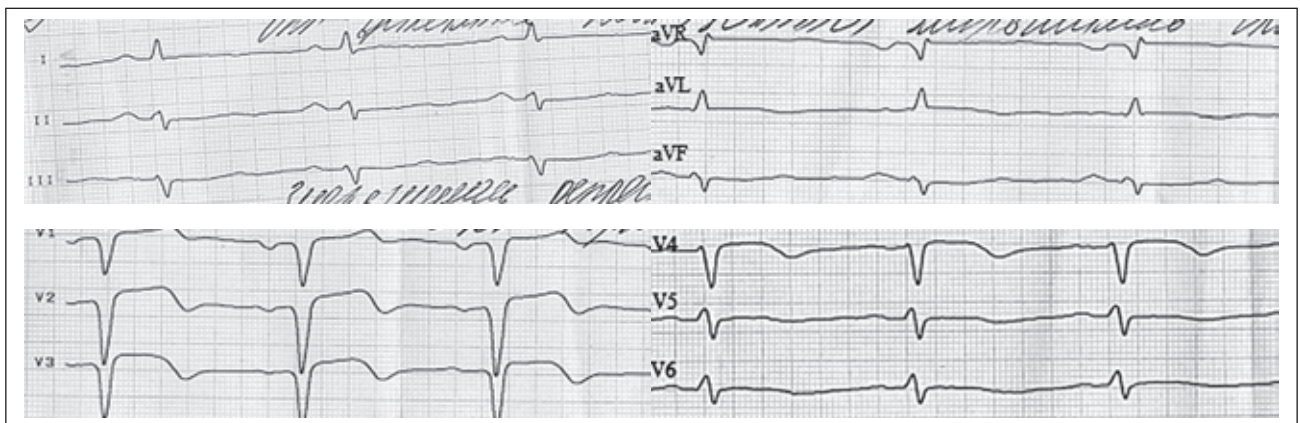


Рисунок 2. ЕКГ пацієнта С. після проведення тромболізу

нарної артерії (рис. 6), через місце оклюзії проведено коронарний провідник, по ньому проведено за ділянку оклюзії катетер-балон розміром 2,0 × 10 мм River Balton. Виконана дилатація ураженої ділянки (рис. 7). У місце стенозу проведено стент Caname, контроль положення стента, вико-

нано імплантацію стента, постдилатацію проксимального та дистального сегментів (рис. 8).

Після закінчення ПКВ стан пацієнта розцінювався як стабільний, ангінозних болів не було. На контрольній ЕКГ, знятій через 1 годину після закінчення процедури, відмічалась позитивна

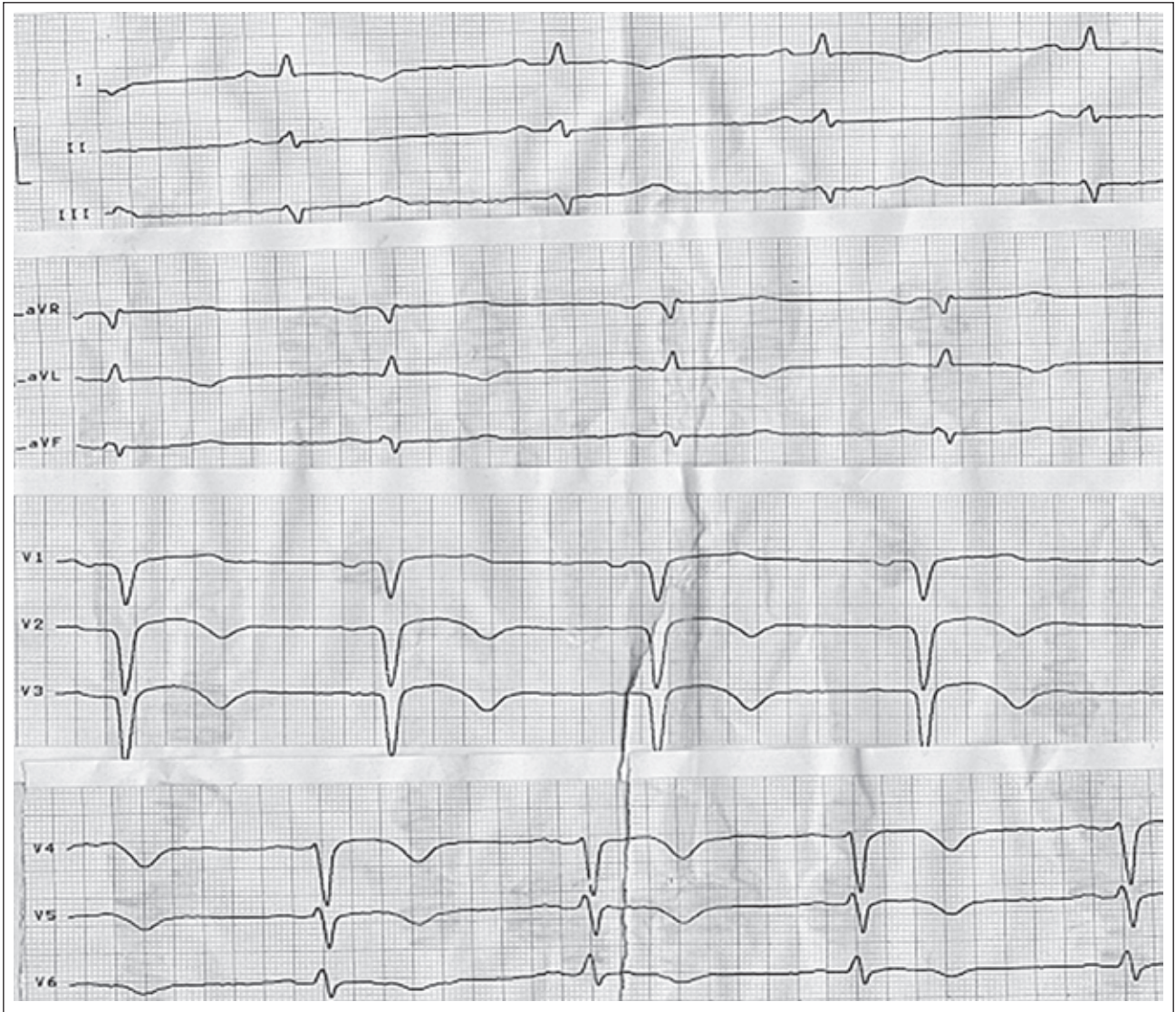


Рисунок 3. ЕКГ пацієнта С. на 10-ту добу захворювання

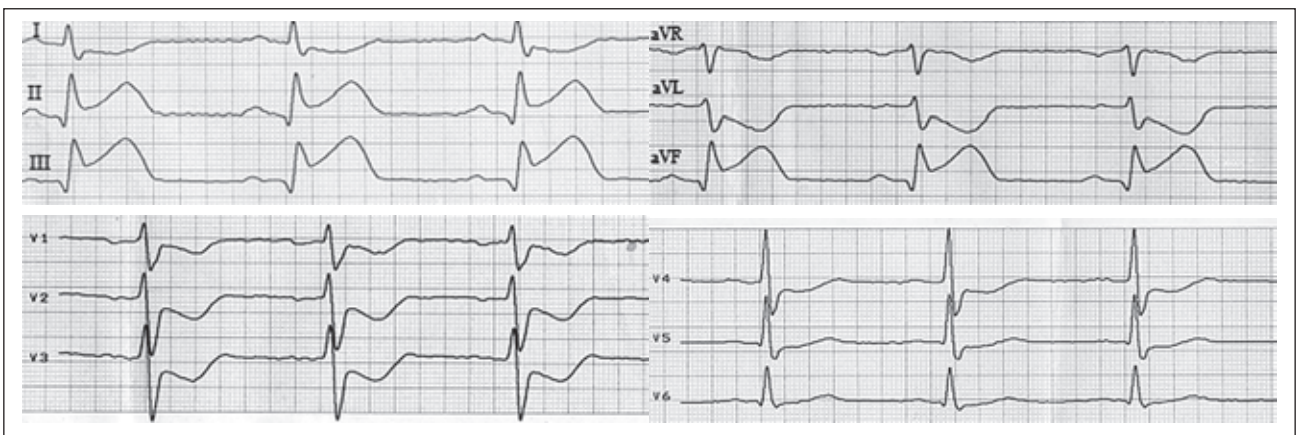
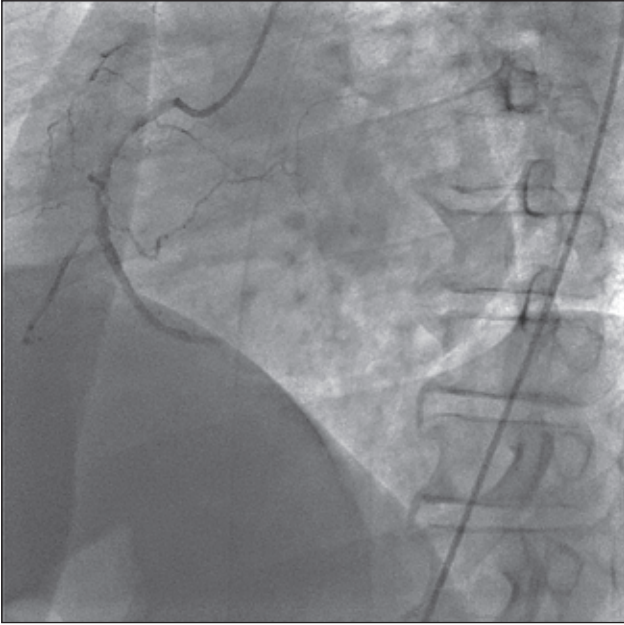
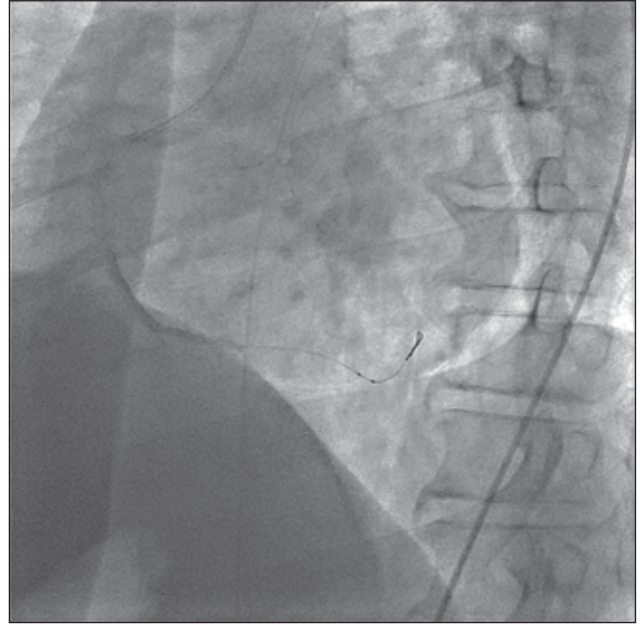


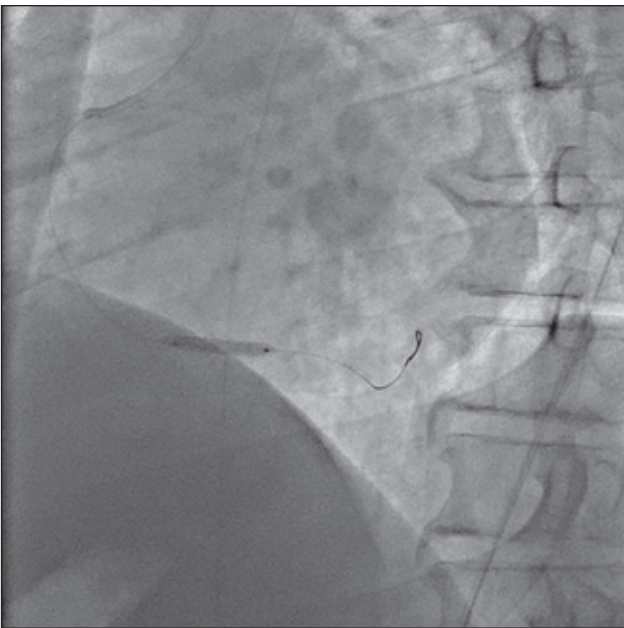
Рисунок 4. ЕКГ пацієнта Ш. у дебюті захворювання



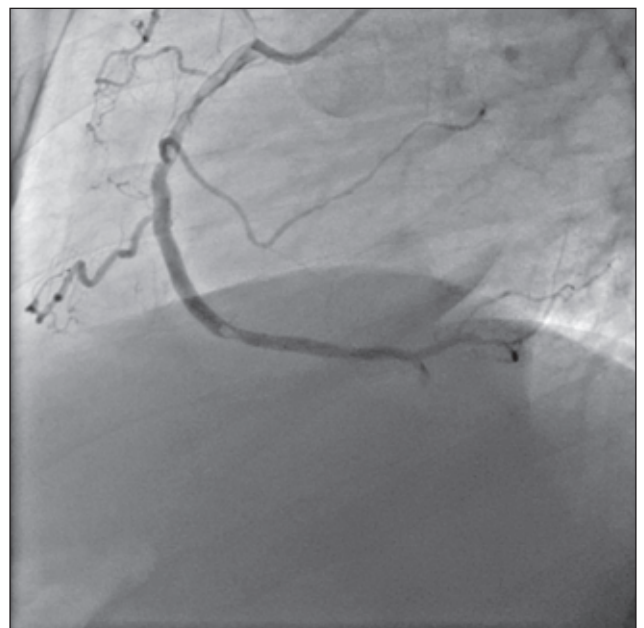
**Рисунок 5**



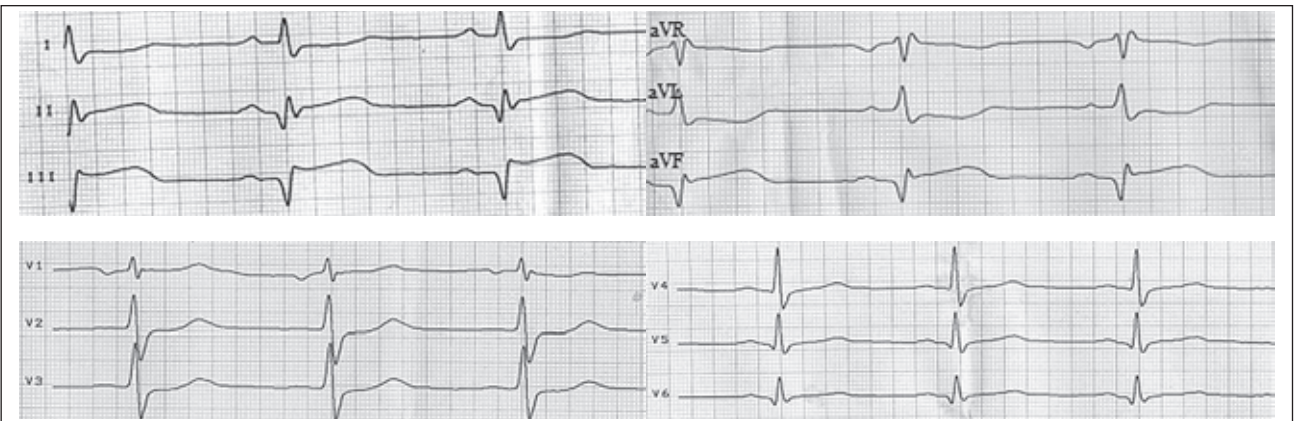
**Рисунок 6**



**Рисунок 7**



**Рисунок 8**



**Рисунок 9. ЕКГ пацієнта Ш. після перкутанного коронарного втручання**

динаміка у вигляді зменшення елевачії сегмента ST у відведеннях II—III, aVF (рис. 9).

На 10-ту добу хворий переведений у кардіологічне відділення в задовільному стані. На ЕКГ — ознаки підгострої стадії інфаркту міокарда (рис. 10).

Пацієнт оглянутий на 20-й день після ПКВ, у нього не відмічались епізоди ішемії. За час знаходження в інфарктному відділенні отримував

планову терапію, розширення рухового режиму переносив добре. Хворий у задовільному стані виписаний додому.

**Клінічний випадок 3.** Пацієнт Л., 72 роки, надійшов у БІТ зі скаргами на відчуття дискомфорту в ділянці серця, загальну слабкість.

Хворіє на ішемічну хворобу серця протягом 30 років. Погіршення стану відмітив протягом попе-

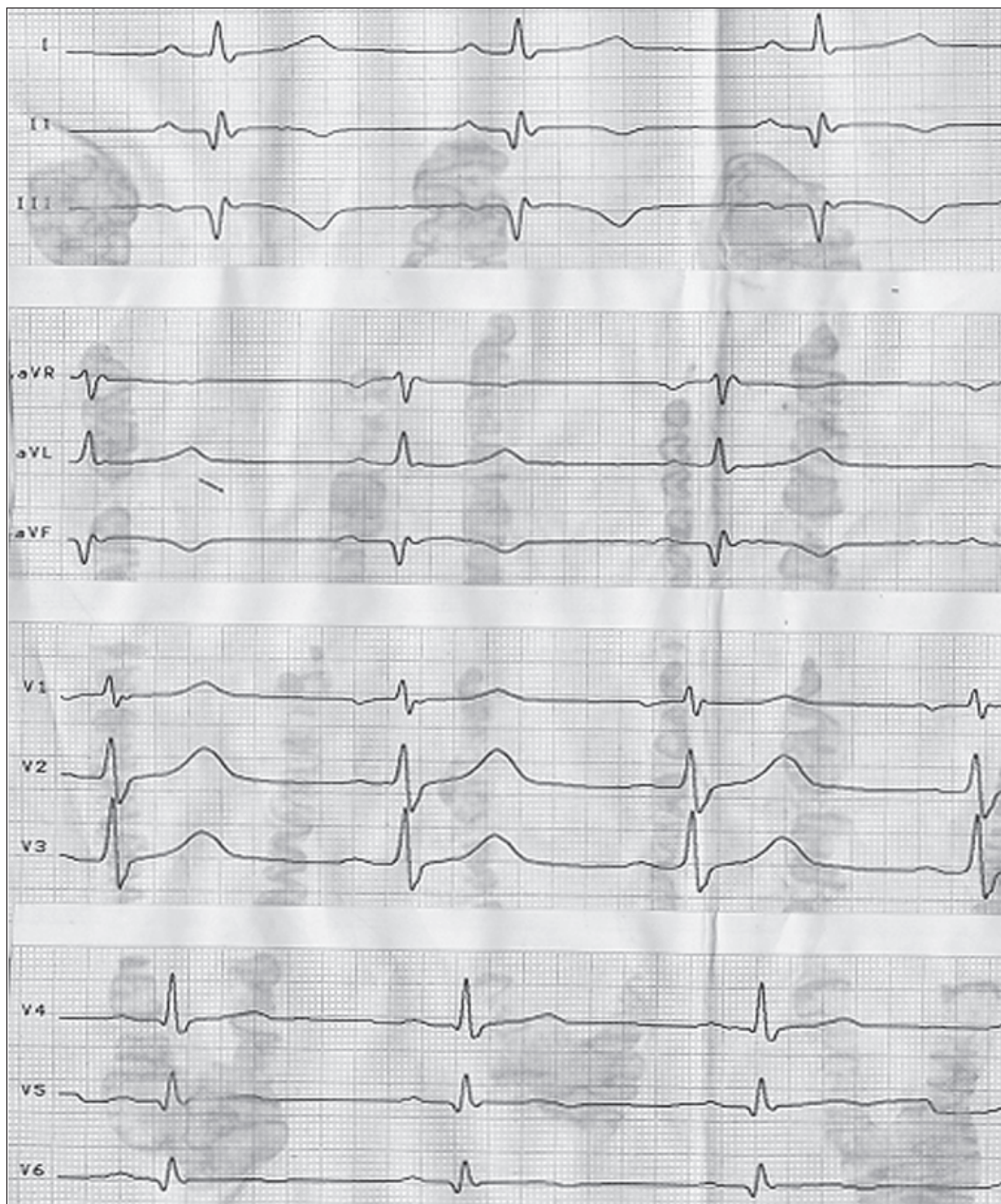


Рисунок 10. ЕКГ пацієнта Ш. на 10-ту добу захворювання

редніх трьох днів, коли почастишали напади стенокардії, зросла їх інтенсивність, зменшилась толерантність до фізичних навантажень. В анамнезі гіпертонічна хвороба.

Об'єктивно: стан пацієнта середньої тяжкості. Шкірні покриви блідо-рожеві. Перкуторно над легеньми ясний легеневий звук. Аускультативно дихання везикулярне, хрипи не вислуховуються. Частота дихання 16/хв. Тони серця ослаблені, ритмічні, акцент II тону над аортою. Пульс 84/хв. АТ 140/80 мм рт.ст. Живіт звичайних розмірів, м'який, неболючий. Печінка не збільшена. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін. Периферичні набряки відсутні.

За лабораторними даними рівень кардіомаркерів без патологічних відхилень (КФК 154; КФК-МВ 20,7, ЛДГ 216).

ЕКГ при надходженні без видимих гостровогнищевих змін (рис. 11).

На підставі клініко-електрокардіографічних даних вставлено діагноз: ІХС: нестабільна стенокардія (прогресуюча 18.08.13) ІІІ ФК.

За даними ехокардіографії: виявлено незначне розширення лівих відділів серця (ліве передсердя — 4,42 см, лівий шлуночок — 5,82 см); праві відділи серця в нормі; потовщений міокард лівого шлуночка (задня стінка лівого шлуночка — 1,31 см); видимих розладів сегментарної скоротливості міокарда лівого шлуночка не виявлено (фракція викиду — 62 %).

Визначені показання до ургентної ревазуляризації коронарного руслу. При коронарографії виявлено: ліва коронарна артерія без видимих агіографічних ознак атеросклеротичного ураження. Має

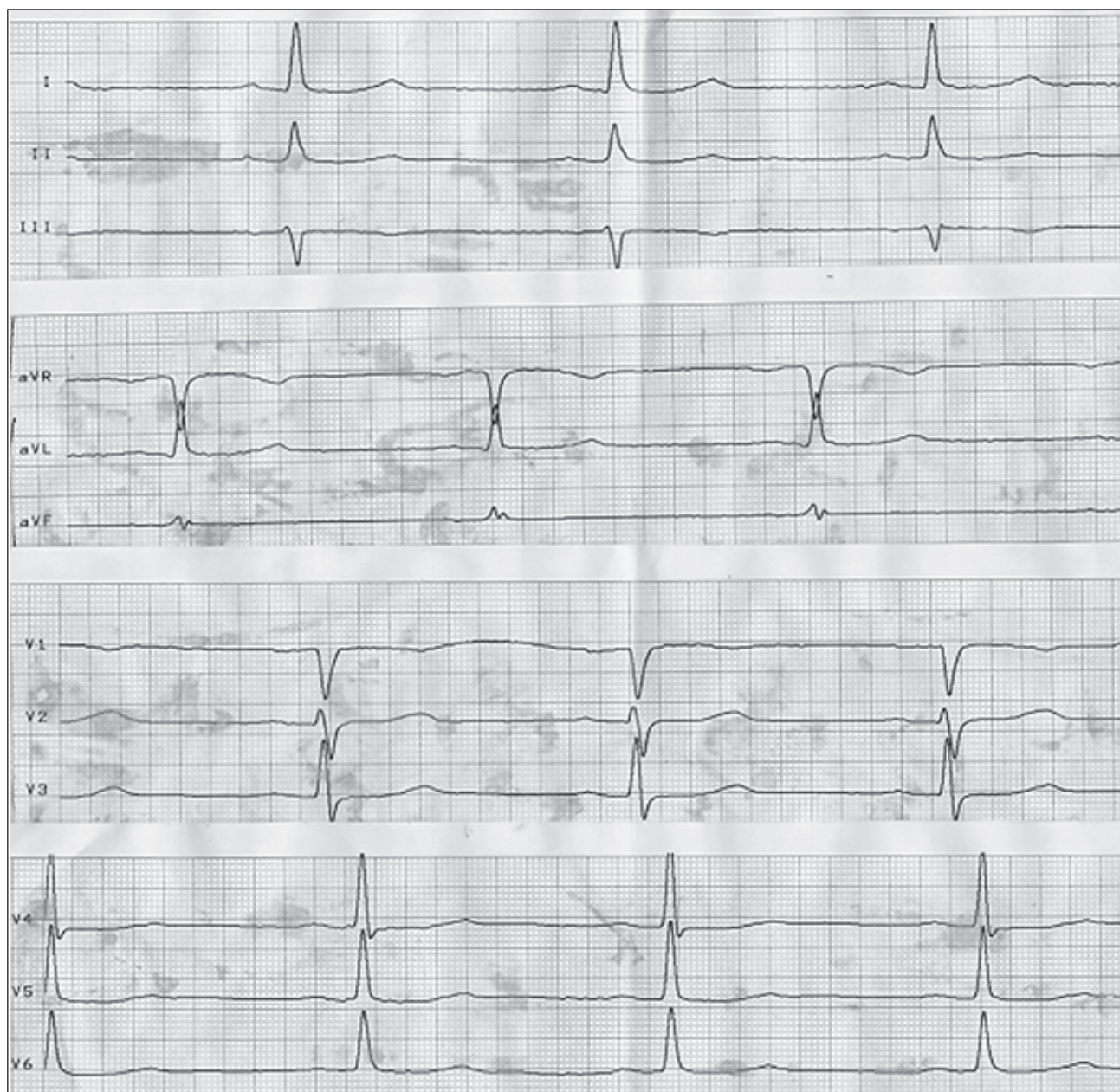


Рисунок 11. ЕКГ пацієнта Л. в дебюті захворювання



Рисунок 12

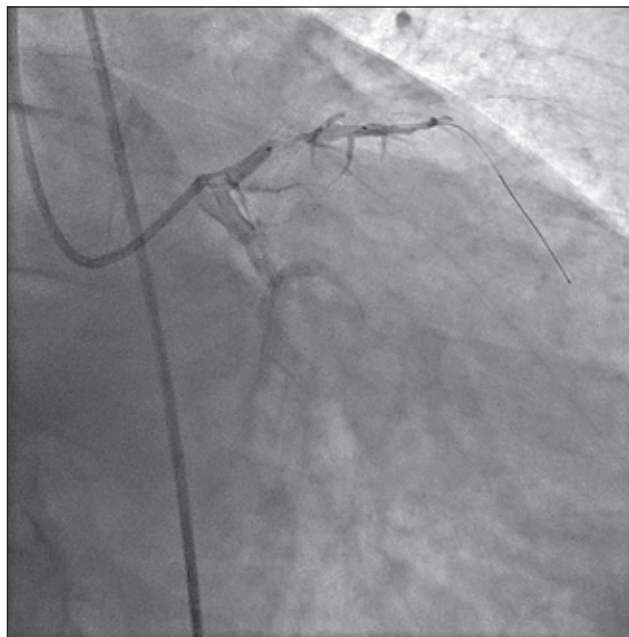


Рисунок 13

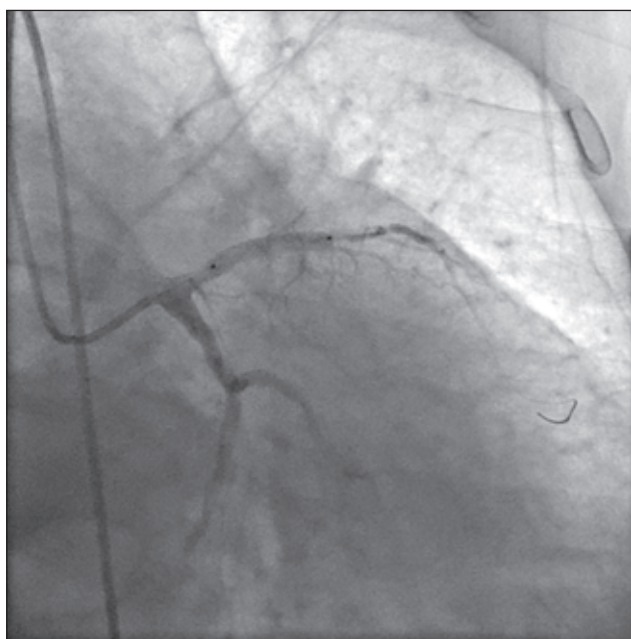


Рисунок 14

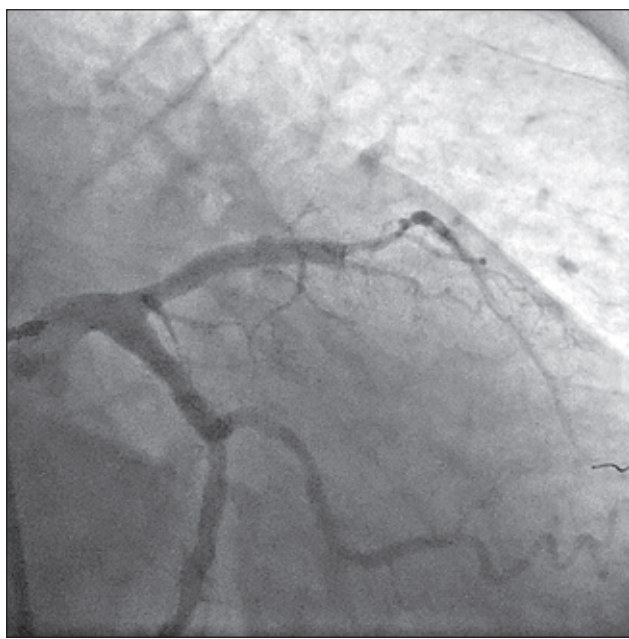


Рисунок 15

місце стенозу проксимального сегмента передньої міжшлуночкової артерії 90–95 % (рис. 12). Через місце стенозу проведено коронарний провідник (рис. 13). У місце стенозу встановлено катетер-баллон Ryujin Plus Legend розміром 2,5 × 20 мм (рис. 14). У місце стенозу проведено стент Endeavor Resolute 3,5 × 24 мм, контроль положення стента, виконано імплантацію стента. Проведена контрольна коронарографія, стент розправився повністю (рис. 15).

Після закінчення ПКВ стан пацієнта розцінювався як стабільний, ангінозних болів не було. На 5-ту добу хворий переведений у кардіологічне відділення в задовільному стані.

Пацієнт оглянутий на 10-й день після ПКВ, у нього не відмічалось епізодів ішемії. За час зна-

ходження у інфарктному відділенні отримував планову терапію, розширення рухового режиму переносив добре. Хворий у задовільному стані виписаний додому.

Отже, ГКС є важливою проблемою медицини. Незважаючи на сучасні методи лікування, показники смертності, частоти виникнення інфаркту міокарда та повторної госпіталізації внаслідок ГКС протягом 6 міс. спостереження залишаються дуже високими. Для хворих із ГІМ з елевацією сегмента ST первинне ПКВ є методом вибору, якщо ці хворі перебувають у клініці, де є можливість виконати ПКВ та працює досвідчений персонал. Хворі, які мають протипоказання до тромболізу, повинні бути негайно спрямовані на первинне ПКВ, яке



разом із повною ревазуляризацією є процедурою, що рятує життя, і її проведення має бути розглянуте в найкоротші терміни. Ми впевнені, що саме такий підхід дозволить суттєво покращити виживання при ГКС, який є однією з найважливіших причин смерті в Україні.

## Список літератури

1. Spencer B. King, III, Sidney C. Smith, Jr, John W. Hirshfeld, Jr. 2007 Focused Update of the ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task

Force on Practice Guidelines // *Circulation*. — 2008. — 117. — P. 261-295.

2. Рекомендации ESC по ведению больных с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST // *Medicine Review*. — 2008. — № 5(5). — С. 8-18.

3. Рекомендации Европейского Кардиологического Общества по проведению перкутанных коронарных вмешательств. — К., 2005. — С. 12-13, 16, 27.

4. Allender S., Scarborough P., Peto V. *European cardiovascular disease statistics. 2008 edition. British Heart Foundation Health Promotion Research Group, Department of Public Health, University of Oxford; Health Economics Research Centre, Department of Public Health, University of Oxford.*

Отримано 15.10.13 □

Стадник С.Н.

Военно-медицинский клинический центр  
Западного региона, г. Львов

### ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ: ТРОМБОЛИТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ИЛИ КОРОНАРНАЯ ИНТЕРВЕНЦИЯ?

**Резюме.** В статье рассматриваются вопросы современного лечения острого коронарного синдрома. Обращается внимание на важность проведения ранней фармакологической и механической ревазуляризации. Рассмотрены три клинических случая, при которых применялись разные методы ревазуляризации.

**Ключевые слова:** острый коронарный синдром, тромболитизис, перкутанное коронарное вмешательство.

Stadnik S.M.

Military Medical Clinical Center of the Western Region, Lviv,  
Ukraine

### ACUTE CORONARY SYNDROME: THROMBOLYTIC THERAPY OR CORONARY INTERVENTION?

**Summary.** The article deals with the issues of modern treatment of acute coronary syndrome. Attention is drawn to the importance of carrying out early pharmacologic and mechanical revascularization. We consider three clinical cases in which we used different methods of revascularization.

**Key words:** acute coronary syndrome, thrombolysis, percutaneous coronary intervention.