

ТГМУ. ИНСТИТУТ ТЕРАПИИ и ИСТРУМЕНТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ



Лекция для студентов лечебного факультета

ТЕМА: Острый коронарный синдром без подъёма сегмента ST (ОКСбпST)

Лектор: Шнырко О.В. к.м.н. доцент

Цель лекции



- **На основании изложенного материала научить студентов диагностировать ОКС и принимать правильные решения в плане дальнейшей тактики ведения больного.**

План лекции



- **Определение ОКСбпST**
- **Этиология, патогенез ОКСбпST**
- **Клинические проявления**
- **Диагностические критерии**
- **Лечение**

Классы рекомендаций



Класс I

Польза и эффективность диагностического или лечебного воздействия доказаны и/или общепризнаны.

Класс II

Противоречивые данные и/или расхождение мнений по поводу пользы/эффективности лечения.

Класс IIa

Имеющиеся данные свидетельствуют преимущественно о польз/эффективности лечебного воздействия.

Класс IIb

Польза/эффективность менее убедительны.

Класс III

Имеющиеся данные или общее мнение экспертов свидетельствуют о том, что лечение бесполезно/неэффективно и в некоторых случаях может быть вредным.

Уровни доказательств

Уровень доказательства А

Результаты многочисленных рандомизированных клинических исследований или метаанализа.

Уровень доказательства В

Результаты одного рандомизированного клинического исследования или крупных нерандомизированных исследований.

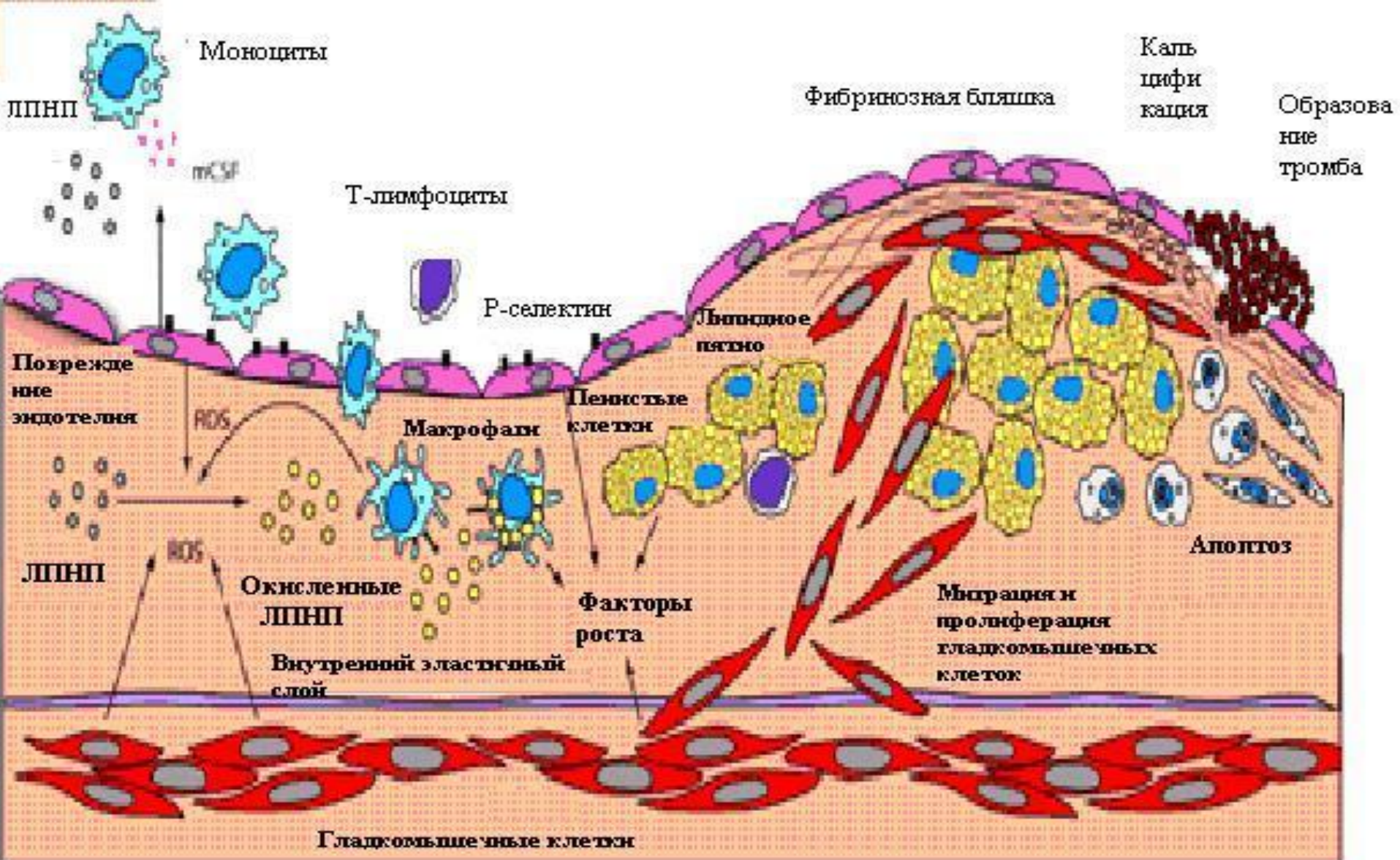
Уровень доказательства С

Общее мнение экспертов и/или результаты небольших исследований, ретроспективных исследований, регистров.

Терминология



- **«ОКС» - термин, обозначающий любую группу клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать ОИМ или нестабильную стенокардию.**
- Термин «ОКС» был введен, когда выяснилось, что вопрос о применении активных методов лечения должен решаться, нередко до окончательного диагноза ИМ.



mCSF-колониестимулирующий фактор для макрофагов

ROS-активные формы кислорода

МСР-1-хемотаксический для макрофагов белок 1

Атеросклеротическая бляшка



Бляшка состоит из богатого липидами ядра, расположенного в центре эксцентрично утолщенной интимы. Липидное ядро ограничено фиброзной капсулой. Часть бляшки, обращенную к просвету сосуда, называют покрывшкой, к стенке сосуда – основанием. Край покрывшки – плечевая область, самая тонкая и ранимая часть оболочки бляшки.

Атеросклеротическая бляшка (продолжение)



Ядро бляшки содержит липиды – свободный внеклеточный холестерин (кристаллы) и его эфиры. В нем находятся и пенистые клетки, наполненные липидами макрофаги, которые постоянно разрушаются и содержащиеся в них жиры и остатки клеток добавляются к содержимому ядра. Находят в ядре и продукты распада внеклеточного матрикса. Содержимое ядра бляшки тромбогенно.

Атеросклеротическая бляшка (продолжение)



Пенистые клетки выделяют тканевой фактор, мощный прокоагулянт, который при контакте с кровью, стимулирует тромбообразование. Тромбогенны и фрагменты коллагена. Стабильность бляшки, ее прочность, определяется состоянием фиброзной капсулы, отделяющей тромбогенное ядро от крови. Фиброзная капсула -покрышка, может разорваться, особенно в области плеча и устойчивость покрышки к

разрыву зависит от внеклеточного матрикса – коллагена и эластина. Коллагены и эластин синтезируются сосудистыми ГМК, при снижении синтеза их и повышенном разрушении бляшка становится «ранимой».

К факторам «толкающим» к разрыву бляшку относят «механическую усталость» под влиянием огромного числа растяжения и сжатия сосуда.

Воспаление бляшки



Воспаление признается одним из механизмов, способствующих ослаблению капсулы бляшки и последующему ее разрыву. Выявляется преобладание Т-лимфоцитов и активированных макрофагов в местах эрозий и разрывов бляшек, стимулом к активации которых, являются измененные, окисленные формы липопротеинов низкой плотности.

Воспаление бляшки (продолжение)



Хронически активированные Т- клетки, находящиеся внутри бляшки, продуцируют цитокины(γ-интерферон). Этот цитокин ↓способность гладкомышечных клеток к экспрессии гена коллагена и подавляет пролиферацию самих гладкомышечных клеток. Но в ряде случаев имеет место избыточная пролиферация ГМК, увеличивающая степень стенозирования коронарной артерии.

Воспаление бляшки (продолжение)



К ослаблению фиброзной капсулы бляшки ведет повышенное разрушение коллагена и других компонентов матрикса. ГМК вырабатывают металлопротеиназы, под влиянием интерлейкина 1, фактора некроза опухоли. Продукция ингибиторов металлопротеиназ при этом не меняется. Источником этих ферментов являются макрофаги.

Реакция тромбоцитов на повреждение атеросклеротической бляшки



Повреждение бляшки приводит к обнажению адгезивных белков – гликопротеинов- фактор Фон Виллебранда, фибронектин, ламинил. В мембранах тромбоцитов имеются гликопротеины - рецепторы, которые способны взаимодействовать с протеинами субэндотелия. Эти рецепторы ответственны за взаимодействия между клетками и белками. Фактор Виллебранда обеспечивает прилипание (адгезию) тромбоцитов.

Реакция тромбоцитов на повреждение атеросклеротической бляшки (продолжение)



Рецепторы тромбоцитов, взаимодействующие с фактором Виллебранда и коллагеном постоянно в активном состоянии, поэтому обнажение гликопротеинов немедленно приводит к адгезии тромбоцитов. После адгезии в мембране тромбоцита происходит конформационные изменения гликопротеина — IIb/IIIa при этом он приобретает высокую способность связывать фибриноген, фактор Виллебранда и другие гликопротеины формируя тромбоцитарный тромб.

Гиперкоагуляция

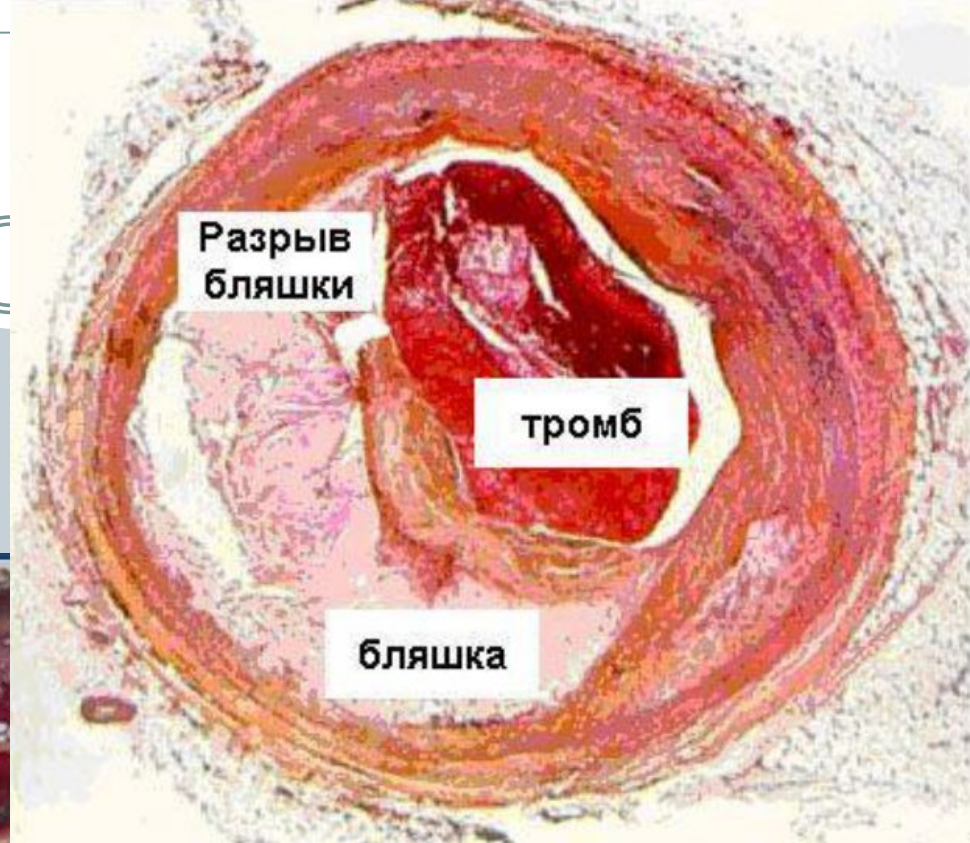


Тромбоксан, серотонин, АДФ синтезируются и секретируются тромбоцитом, после стимуляции тромбином, наиболее активным агонистом агрегации тромбоцитов. Тромбоциты образуют тромбоксан A_2 и способствуют образованию тромбина. Тканевой фактор, секретируемый пенистыми макрофагами бляшки, при контакте с кровью запускает гиперкоагуляцию.

Вазоспазм



Дисфункция эндотелия сопровождается атеросклероз, являясь одним из первичных звеньев его развития. Безусловно важную роль играет она и в происхождении острых коронарных синдромов, способствуя возникновению спазма коронарного сосуда. Нет ответа на вопрос, является ли повышенная спастическая активность триггером в разрыве капсулы бляшки или результатом выброшенных вазоактивных веществ.



ОКСбпST



- **Характерно:**
- **1) ангинозный приступ (дискомфорт)**
- **2) нет подъема ST**
- **3) депрессия ST**
- **4) инверсия, сглаженность, псевдонормализация з.Т**

В дальнейшем у части больных могут появиться признаки некроза(ИМ без Q)

Диагностика больных с ОКСбпST



Для диагностики ОКСбпST следует опираться:

- 1) Данные анамнеза;**
- 2) Выявление факторов риска;**
- 3) Особенности острых проявлений заболевания;**
- 4) Изменения ЭКГ;**
- 5) Данные ЭХОКГ (локальная сократимость);**
- 6) Исключение ИМ и др. заболеваний;**
- 7) Оценка риска неблагоприятного течения ОКСбпST.**

Симптомы ОКСбпСТ



- **Длительный(>20 минут) ангинозный приступ в покое;**
- **Впервые возникшая стенокардия соответствующая как минимум (II ФК);**
- **Утяжеление стабильной стенокардии как минимум до(III ФК);**
- **Стенокардия в первые 2 недели после ИМ (постинфарктная стенокардия).**

Особенности болевого синдрома



- **Ощущение сдавления и тяжести за грудиной (боль и дискомфорт);**
- **Иррадиация в левую руку, шею, челюсть, эпигастрий;**

Дополнительные симптомы: потливость, боль в животе, тошнота, одышка, потеря сознания.

Атипичная симптоматика

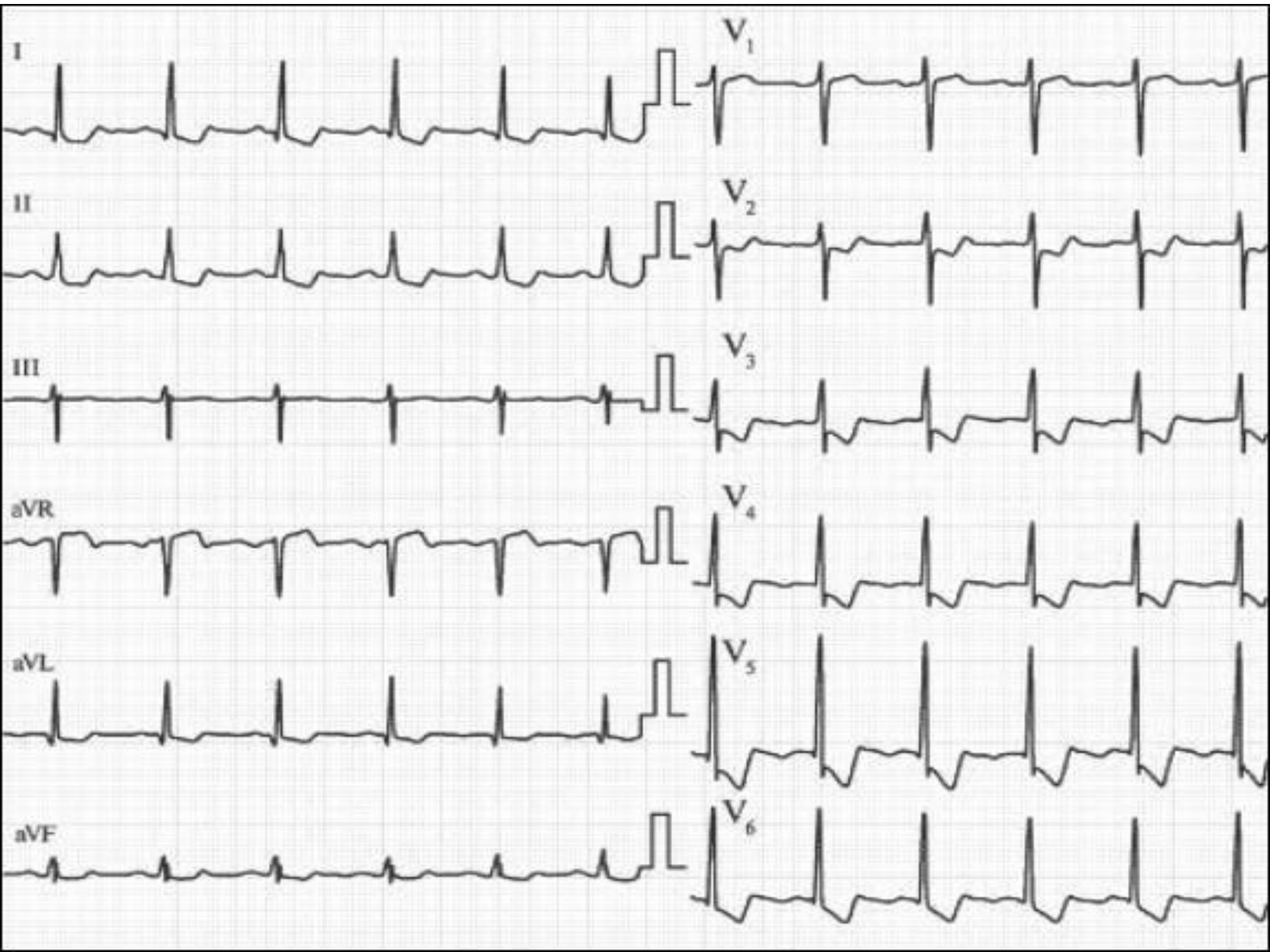


- **У пожилых лиц;**
- **Женщин;**
- **Больных сахарным диабетом;**
- **При сахарном диабете;**
- **Почечной недостаточности;**
- **Деменции.**

ЭКГ - диагностика



- **Изменения на ЭКГ при ОКСбпST:**
- **1) Депрессии сегмента ST**
- **2) Преходящие подъемы сегмента ST**
- **3) Изменения амплитуды и полярности z.T**
- **4) ЭКГ у 30% больных может не иметь остро возникших изменений.**
- **5) Используют дополнительные отведения**
- **V7 – V9 и V3R – V4R для выявления ишемии.**
- **Рекомендуется повторное ЭКГ в течение часа или мониторинг.**



Биохимические маркеры



- При подозрении на ОКСбпST необходимо:
- 1) Для диагностики;
- 2) Стратификации риска неблагоприятного течения заболевания;
- 3) Выбора тактики лечения.

Определение уровня биохимических маркеров некроза миокарда – краеугольный камень диагностики ИМ.

Сердечные тропонины



- **Биохимические маркеры повреждения кардиомиоцитов – сердечные тропонины Т и I. Преходящее повышение уровня сердечного тропонина в крови указывает на некроз кардиомиоцитов вне зависимости от причины (нарушение коронарного кровотока или внесердечными факторами).**
- **Повышение сохраняется несколько дней.**

Сердечный тропонин, определенный высокочувствительным методом



- ✓ **Имеются следующие особенности:**
- ✓ **Позволяют с большей надежностью исключить ИМ;**
- ✓ **Обладает более высокой предсказующей ценностью в отношении отсутствия острого ИМ;**
- ✓ **Является количественным маркером повреждения кардиомиоцитов (чем выше уровень, тем вероятнее наличие ИМ).**

Исключение и подтверждение ИМ с использованием сердечных тропонинов, определенных высокочувствительным методом

- Для быстрого исключения ИМбпST рекомендуется использовать протокол с повторным определением тропонина через **3 часа**. Вероятность отсутствия ИМ без диагностически значимого $\uparrow T$ и I составляет 98 – 100%. Можно использовать протокол, с повторным определением сердечных тропонинов **через 1 час** после первого определения. При необходимости еще через 3 -6 часов.

Визуализирующие методы. Функциональная оценка левого желудочка



- **Всем больным с ОКСбпСТ выполняется ЭХОКГ. Выполняются задачи:**
- **Оценка общей и локальной сократимости ЛЖ;**
- **Проведение стресс- ЭХОКГ с добутамином для исключения ишемии;**
- **Проведение диф.диагноза(расслоение аорты, аортального стеноза, перикардита, ТЭЛА, ГКМП).**

МРТ



- **Магнитный резонанс позволяет оценить:**
- **Перфузию;**
- **Нарушение локальной сократимости миокарда;**
- **Выявляется рубцовая ткань в миокарде;**
- **Провести диф. диагноз с миокардитом и стресс –индуцированной КМП Тако-Тсубо.**

Коронароангиография (КАГ)



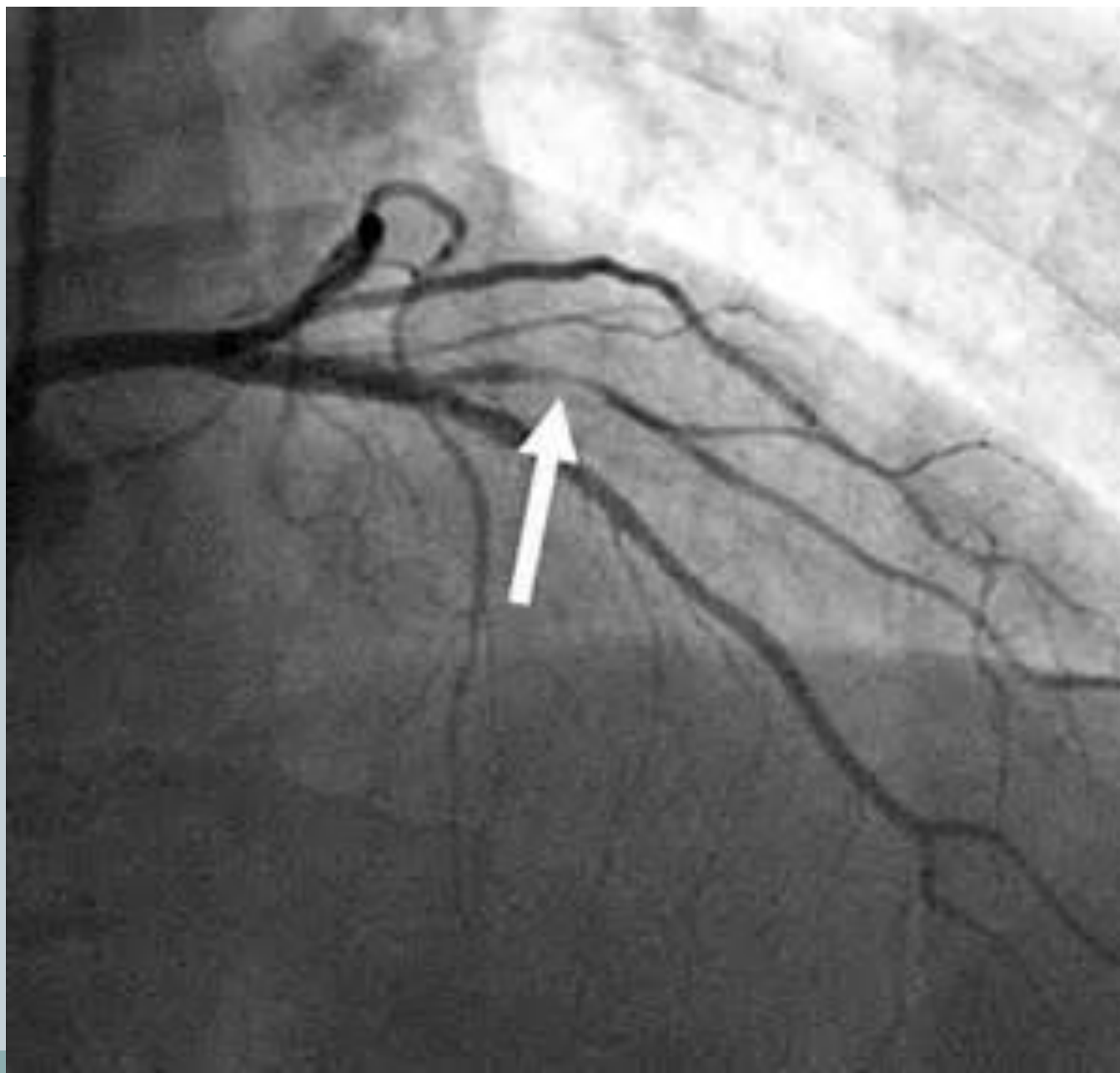
- **КАГ – ключевое исследование при ОКСбпST.**
- **Основная задача – определение показаний для инвазивного лечения и выбор метода реваскуляризации.**
- **Выявление уч-ка артерии, ответственного за развитие данного эпизода ОКС.**
- **Подтверждения диагноза ОКС(обнаружение тромба)**
- **Оценка ближайшего и отдаленного прогноза.**

КАГ (оценка результатов обследования – выявление «виноватой» бляшки)



Необходимо выявить не менее 2 признаков:

- 1) Внутрипросветный дефект наполнения**
- 2) Изъязвление бляшки**
- 3) Неровность контуров бляшки**
- 4) Диссекция артерии**
- 5) Замедленный кровоток**



ОКСбпST



У **половины** больных кровотоки по «подозреваемой» артерии – **нормален**.

Идентификация стеноза, ответственного за развитие ОКС нередко становится невозможной. В этой ситуации выполняется

ЧКВ на всех гемодинамически значимых стенозах. У 1/4 больных с ОКСбпST при КАГ не удастся выявить «виновный» стеноз.

ОКС

без подъема ST

с подъемом ST

$\frac{1}{2}$

$\frac{1}{2}$

$\frac{2}{3}$

**Нестабильная
стенокардия**

**ИМ без
зубца Q**

**ИМ с
зубцом Q**



Нестабильная стенокардия(НС)



К НС относятся несколько клинических ситуаций:

- **Впервые возникшая стенокардия**, но ее проявления соответствуют III или IV Фкл.
- **Прогрессирующая стенокардия**, ↑ до III-IVФ кл
- **Стенокардия** стала возникать впервые в **покое**, в **ночное время**.
- **Ранняя постинфарктная стенокардия**.

Дифференциальный диагноз при ОКСбпST



- 1. Сердечно-сосудистые: миокардит, КМП, острая СН, гипертензивный криз, аортальный стеноз, КМП Тако-Тсубо, травма сердца.**
- 2. Легочные: ТЭЛА, пневмоторакс, пневмония, плеврит.**
- 3. Патология внесердечных сосудов: расслоение аорты, аневризма аорты, инсульт.**

Дифференциальный диагноз при ОКСбпST (продолжение)

- 4. Желудочно-кишечные: эзофагит, пищеводный рефлюкс, спазм пищевода, пептическая язва, гастрит, панкреатит, холецистит.**
- 5. Ортопедические: мышечно-скелетные заболевания, перелом ребер, воспаление мышц, остеохондрит, патология позвоночника.**
- 6. Прочие: опоясывающий лишай, анемия, эмоциональные расстройства.**

Сердечная недостаточность по Killip



- **Класс 1. Клинические признаки сердечной недостаточности отсутствуют;**
- **Класс 2. Влажные хрипы выслушиваются менее, чем над 50% области легких. Может быть тахикардия, выслушивается III тон;**
- **Класс 3. Отек легких. Влажные хрипы выслушиваются более, чем над 50% области легких;**
- **Класс 4. Кардиогенный шок.**

Клинические признаки		Баллы	Шкала GRACE
Возраст (лет)	≤30	0	
	30-39	8	
	40-49	25	
	50-59	41	
	60-69	58	
	70-79	75	
	80-89	91	
	≥90	100	
Частота сердечных сокращений (ударов/минуту)	≤50	0	
	50-69	3	
	70-89	9	
	90-109	15	
	110-149	24	
	150-199	38	
	≥200	46	

Клинические признаки		Баллы	Шкала GRACE
Систолическое АД (мм рт.ст.)	≤80	58	
	80-99	53	
	100-119	43	
	120-139	34	
	140-159	24	
	160-199	10	
	≥200	0	
Уровень креатинина сыворотки (мкмоль/л)	0-35,3	1	
	35-70	4	
	71-105	7	
	106-140	10	
	141-176	13	
	177-353	21	
	≥354	28	

Шкала GRACE

Клинические признаки		Баллы
Класс сердечной недостаточности (по классификации Killip)	I	0
	II	20
	III	39
	IV	59
Остановка сердца (на момент поступления пациента)	Да	39
Девияция сегмента ST	Да	28
Наличие диагностически значимого повышения уровня кардиоспецифических ферментов	Да	14

Определение риска по шкале GRACE



Риск по шкале GRACE	Категории риска
1-108	Низкий
109-140	Умеренный
141-372	Высокий

Оценка риска крупных кровотечений в стационаре с использованием шкалы CRUSADE



Фактор риска		Число баллов
ЧСС (ударов в минуту)	≤70	0
	71-80	1
	81-90	3
	91-100	6
	101-110	8
	111-120	10
	>120	11
Систолическое АД (мм рт.ст.)	≤90	10
	91-100	8
	101-120	5
	121-180	1
	181-200	3
	≥201	5

Оценка риска крупных кровотечений в стационаре с использованием шкалы CRUSADE



Фактор риска		Число баллов
Гематокрит (%)	≤31,0	9
	31,0-33,9	7
	34,0-36,9	3
	37,0-39,9	2
	≥40,0	0
Клиренс креатинина (мл/мин)	≤15	39
	>15-30	35
	>30-60	28
	>60-90	17
	>90-120	7
	>120	0

Оценка риска крупных кровотечений в стационаре с использованием шкалы CRUSADE



Фактор риска		Число баллов
Другие факторы	Женский пол	8
	Сердечная недостаточность	7
	Др. сосудистое заболевание	6
	Сахарный диабет	6

Оценка риска крупных кровотечений в стационаре с использованием шкалы CRUSADE



Риск крупного кровотечения в стационаре	Сумма баллов
Очень низкий (3,1%)	≤ 20
Низкий (5,5%)	21-30
Умеренный (8,6%)	31-40
Высокий (11,9%)	41-50
Очень высокий (19,5%)	> 50

Тактика ведения пациентов с ОКС-бпST



1. Начальная оценка:

- **госпитализация;**
- **оценка болевого синдрома и клиническое обследование;**
- **оценка вероятности наличия ИБС (возраст, факторы риска, перенесённый ИМ, АКШ, ЧКВ) и риска.**

Тактика ведения пациентов с ОКС-бпST

2. Первичное лечение:



Кислород	4-8 л/мин при сатурации менее 90%
Нитраты	Сублингвально или внутривенно при САД > 90 мм рт.ст.
Аспирин	150-300 мг не кишечнорастворимой формы с последующей дозой 75-100 мг/сут
Клопидогрель	300 (600) мг с последующей дозой 75 мг/сут
Антикоагулянты	Выбрать между: Фондапаринукс 2,5 мг/сут подкожно Эноксапарин 1 мг/кг 2 раза/сут подкожно Нефракционированный гепарин (НФГ) внутривенно, болюс 60-70 МЕ/кг (максимум 5000 МЕ) с последующей инфузией 12-15 МЕ/кг/ч (максимум 1000 МЕ/ч) под контролем АЧТВ (1,5-2,5)
Морфин	3-5 мг внутривенно или подкожно в зависимости от выраженности болевого синдрома
β-АБ	При тахикардии и АГ без признаков СН

Тактика ведения пациентов с ОКС-бпST

3. Выбор стратегии лечения:

А. Консервативное лечение:

- Нет повторных приступов стенокардии;
- Нет признаков СН;
- Нет изменений на ЭКГ (в течение 6-9 часов);
- Нормальный уровень тропонина (в течение 6-9 часов);
- Не индуцируется ишемия.

В. Инвазивное лечение (в течение 72 часов):

- Неотложное (в течение 2 часов);
- Раннее (в течение 24 часов).

Рекомендации по реваскуляризации при ОКС-бпСТ



Инвазивная стратегия показана пациентам с: • хотя бы одним критерием высокого риска • возобновляющимися симптомами ишемии	IA
Неотложная КАГ (<2 ч) рекомендована пациентам очень высокого ишемического риска (рефрактерная стенокардия с сопутствующей СН, жизнеугрожающие аритмии или гемодинамическая нестабильность)	IC
Ранняя инвазивная стратегия (<24 ч) рекомендуется пациентам с числом баллов по шкале GRACE > 140 или с хотя бы одним из факторов высокого риска	IA
Проведение стресс-теста рекомендовано пациентам низкого риска без симптомов возвратной ишемии перед выполнением инвазивного вмешательства	IA

Рекомендации по реваскуляризации при ОКС-бпST



Реваскуляризационная стратегия должна основываться на клиническом статусе, тяжести заболевания, выявленных на КАГ изменениях по шкале SYNTAX	IC
Выбор DES должен базироваться на коронарной анатомии, риске кровотечений	IA
ЧКВ при сомнительном поражении коронарных артерий не рекомендуется	IIIС
Рутинная инвазивная стратегия пациентам низкого риска не рекомендуется	IIIA

Критерии высокого риска с показанием к инвазивной стратегии

1. Первичные:

- Значимое повышение или снижение тропонина;
- Динамические изменения сегмента ST, зубца T;

2. Вторичные:

- СД;
- Почечная недостаточность (СКФ < 60 мл/мин);
- Фракция выброса (ФВ) ЛЖ < 40%;
- Ранняя постинфарктная стенокардия;
- Раннее выполнение ЧКВ;
- Перенесённая операция коронарного шунтирования (АКШ);
- Умеренный/высокий риск по шкале GRACE.

Критерии очень высокого риска с показанием к неотложной инвазивной стратегии



- 1. Рефрактерная стенокардия;**
- 2. Возвратная стенокардия, несмотря на проводимое интенсивное антиангинальное лечение, сопровождающееся депрессией сегмента ST и формированием глубокого зубца T;**
- 3. Клинические симптомы СН или гемодинамической нестабильности (шок);**
- 4. Жизнеугрожающие желудочковые аритмии.**

Рекомендации по антиангинальной терапии пациентов с ОКС-бпST



Для устранения стенокардии показана пероральная или внутривенная терапия нитратами. Внутривенные нитраты рекомендуются пациентам с возвратной стенокардией и/или симптомами СН	IC
Пациенты, получавшие β-АБ до развития ОКС, должны продолжить их приём, если класс тяжести Killip I-II	IB
Пероральная терапия β-АБ показана всем пациентам с дисфункцией ЛЖ без противопоказаний	IB
Для облегчения симптомов стенокардии рекомендуются дигидропиридиновые БКК пациентам, уже получавшим нитраты и β-АБ, а при противопоказаниях к β-АБ – недигидропиридиновые БКК	IB

Рекомендации по антиангинальной терапии пациентов с ОКС-бпST



БКК рекомендованы пациентам с вазоспастической стенокардией	IC
Внутривенно β-АБ назначаются пациентам со стабильной гемодинамикой (Killip III) и АГ/тахикардией	IIaC
Нифедипин и др. дигидропиридины не рекомендованы, кроме комбинаций с β-АБ	IIIb
Терапия тикагрелором или клопидогрелем должна быть возобновлена после КШ, как только снизится риск кровотечений	IIaB
Комбинация аспирина с НПВС, включая селективные ЦОГ-2, не рекомендуется	IIIc

Рекомендации по использованию антикоагулянтов



Антикоагулянты рекомендуются всем пациентам в дополнение к антиагрегантам

IA

Выбор антикоагулянта должен учитывать риск ишемии и кровотечений, включая профиль эффективность-безопасность

IC

Фондапаринукс (2,5 мг подкожно ежедневно) рекомендован как антикоагулянт, имеющий наиболее предпочтительный профиль эффективность-безопасность

IA

Если начата терапия фондапаринуксом, при проведении ЧКВ рекомендуется использовать болюс НФГ (85 ЕД/кг или 60 ЕД/кг в случае дополнительного использования ингибиторов ГП-рецепторов IIb/IIIa)

IV

Эноксапарин (1мг/кг дважды в сутки) рекомендуется при отсутствии фондапаринукса

IV

Рекомендации по использованию антикоагулянтов



Если фондапаринукс или эноксапарин недоступны, показаны НФГ с подбором дозы по целевому АЧТВ 50-70 с или др. низкомолекулярные гепарины (НМГ) в соответствующих дозах	IC
Бивалирудин с ингибиторами ГП-рецепторов IIb/IIIa рекомендованы как альтернатива НФГ с ингибиторами ГП-рецепторов IIb/IIIa пациентам с планируемой неотложной или ранней инвазивной стратегией, особенно у пациентов с высоким риском кровотечений	IB
При консервативной стратегии терапия антикоагулянтами должна продолжаться до выписки из стационара	IA
Отмена антикоагулянтов должна осуществляться после инвазивной процедуры, если нет др. показаний	IIaC
Замена гепаринов (НФГ и НМГ) не рекомендована	IIIb

Дозы антикоагулянтов при ОКС-бпST



- 1. Фондапаринукс 2,5 мг подкожно 1 раз в день;**
- 2. НМГ подкожно:**
 - **Эноксапарин 1мг/кг каждые 12 часов**
 - **Дальтепарин 120 МЕ/кг каждые 12 часов**
 - **Надропарин 86 МЕ/кг каждые 12 часов**
- 3. НФГ внутривенно струйно 60-70 ЕД/кг (максимум 5000 ЕД) с последующей инфузией 12-15 ЕД/кг (максимум 1000 ЕД/ч) под контролем АЧТВ (в 1,5-2,5 раза выше)**

Антитромботическая терапия перед ЧКВ

Аспирин	Нагрузочная доза перед ЧКВ
Ингибитор P_2Y_{12}	Нагрузочная доза тикагрелора или клопидогреля перед ЧКВ. Прасугрель используется при в возрасте < 75 лет, весе > 60 кг, без перенесённого инсульта или ТИА
Антикоагулянты	Если введён фондапаринукс, перед ЧКВ добавить НФГ; Если введён эноскапарин, при необходимости ввести повторно; Если введён НФГ, титровать до АВСК > 250 с или переключить на бивалирудин
Ингибитор ГП-рецепторов IIb/IIIa	Назначить тирофибан или эптифибатид пациентам высокого риска или с повышенным тропонином; Абциксимаб назначить пациентам высокого риска только перед ЧКВ

Антикоагулянты при ОКС-бпСТ после первичной ЧКВ



Рекомендовано назначение подкожно не более 24 часов:

- 1. Эноксапарин 1мг/кг 2 раза в сутки;**
- 2. Фондапаринукс 2,5 мг 1 раз в сутки;**
- 3. Дальтепарин 120 МЕ/кг 2 раза в сутки;**
- 4. Надропарин 86 МЕ/кг 2 раза в сутки;**
- 5. НФГ внутривенно под контролем АЧТВ не более 48 часов используется только при высоком риске тромбообразования в зоне вмешательства.**

Классификация кровотечений TIMI



Большие	Интракраниальные или клинически явные кровотечения с падением гемоглобина ≥ 50 г/л или гематокрита $\geq 15\%$
Малые	Макрогематурия. Гематемезис. Клинически явные кровотечения со снижением гемоглобина ≥ 30 г/л, гематокрита $\leq 15\%$
Минимальные	Кровопотеря недостаточна для развития выше указанных критериев

Выводы



- **ОКСбпST – сложная клиническая ситуация, требующая профессионального подхода в определении тактики и лечения больного.**