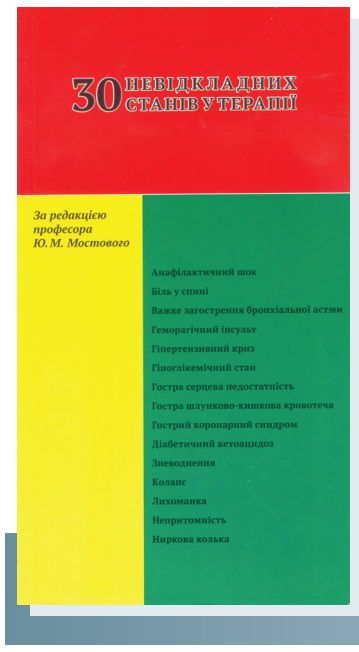
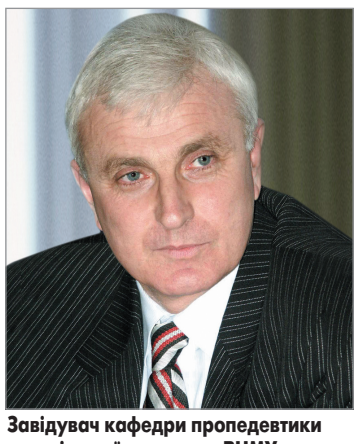
ZU_2013_10.qxd 11.06.2013 17:50 Page 24



«Медична газета «Здоров'я України» продовжує публікувати довідник «30 невідкладних станів у терапії» за редакцією професора Ю.М. Мостового.
Цю публікацію присвячено сучасним підходам, які використовуються в лікуванні гострого коронарного синдрому. Вибір терапевтичної тактики здійснюється відповідно до ступеня ускладненості кризів та варіантів розвитку гострої серцевої недостатності.


Завідувач кафедри пропедевтики внутрішньої медицини ВНМУ ім. М.І. Пирогова, доктор медичних наук, професор Ю.М. Мостовой

Гострий коронарний синдром

Визначення. Стан, розвиток якого зумовлений порушенням коронарного кровообігу внаслідок нестабільності бляшки, що супроводжується тромбоутворенням. Термін об'єднує нестабільну стенокардію та ІМ.

Діагностика

Клінічні ознаки

1. Больовий синдром: ангінозний біль, що триває >20 хв, виникає в спокої, іррадіює, супроводжується холодним потом, аритмією, задишкою, – стенокардія, що вперше виникла або III-IV ФК за класифікацією Канадської асоціації кардіологів, 1976.
2. ЕКГ зміни: елевація або депресія сегмента ST, поява блокади лівої ніжки пучка Гіса.
3. Лабораторна діагностика.

Маркер	Початок підвищення, год	Максимальне підвищення, год	Повернення до попереднього рівня, год
Тропонін 1 (Т)	4,5-5 (3,5-8)	18-19 (12,8-29,8)	168-172
КФК МВ	4-5 (3,5-8)	14-16 (11,9-20)	87-105

Норма визначається лабораторією.

Розрізняють гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST (гострий ІМ з елевацією ST), гострий коронарний синдром без елевації ST (гострий ІМ без елевації ST, нестабільна стенокардія).

Тактика ведення хворого

1. Увагу звертають на можливу наявність захворювання клапанного апарату серця (аортальний стеноз), гіпертрофічної кардіоміопатії, серцевої недостатності та захворювання легень.
2. Порівняння з попередньою ЕКГ є обов'язковим. Дозволяє ділити пацієнтів із підозрою на гострий коронарний синдром на дві категорії, які потребують різних терапевтичних підходів:
   - пацієнтам з елевацією сегмента ST, що свідчить про повну оклюзію великої вінцевої артерії; показана негайна реперфузійна терапія;
   - пацієнтам зі змінами сегмента ST, але без стійкої елевації сегмента ST, або з нормальною ЕКГ; показана госпіталізація з метою надання невідкладної допомоги, спостереження в динаміці та дообстеження.

У деяких випадках наявні невизначені зміни ЕКГ, такі як блокада ніжки пучка Гіса або ритм пейсмекера.

1. Аналіз рівня гемоглобіну з метою виявлення анемії. Підвищення концентрації маркерів пошкодження міокарда (серцевого тропоніну Т або І) свідчить про незворотне пошкодження клітин та повинно розглядатися як свідчення ІМ. Друге вимірювання рівня тропоніну потрібно зробити через 6-12 год.
2. Період спостереження включає моніторування ЕКГ. Якщо у пацієнта виникає новий епізод болю в грудній клітці, слід зареєструвати ЕКГ у 12 відведеннях та порівняти її із записом після спонтанного припинення симптомів або прийому нітратів. Додатково можна провести ехокардіографічне дослідження для оцінки функції лівого шлуночка та виключення інших причин болю в грудній клітці.

Основні принципи невідкладної допомоги

Лікування хворих з гострим коронарним синдромом з елевацією ST.

1. Знеболювання:
   - морфін 1 мл 1% р-ну, 0,4-0,8 мл (4-8 мг) в/в струминно;
   - нітрогліцерин 0,5 мг під язик 1-2 таблетки;
   - ізосорбіду динітрат 10 мл 0,1% р-ну (10 мг) на 100 мл 0,9% р-ну NaCl в/в крапельно зі швидкістю введення 3-4 крап./хв.
2. Оксигенотерапія через маску чи носовий катетер.
3. Реперфузія. Нові рекомендації ESC (2011) стверджують про пріоритетність черезшкірного коронарного втручання над фармакологічним тромболізисом.

3.1. Черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ) можливе в стаціонарах із цілодобовою доступністю інтервенційних методів протягом тижня. Показане в перші 12 год від появи симптомів, незалежно від появи болю у хворих із шоком;

3.2. Тромболізис проводять на догоспітальному етапі не пізніше 3 год від початку симптомів тільки при гострому коронарному синдромі з елевацією ST.

Схема проведення тромболізису:

- гепарин 5000-10 000 ОД в/в струминно;
- стрептокіназа 1,5 млн ОД на 100 мл 0,9% р-ну NaCl в/в крапельно протягом 30-60 хв; через 4 год введення 12-150 ОД/кг год або
- альтеплаза 15 мг, потім 0,75 мг/кг ваги протягом 30 хв, потім 0,5 мг/кг ваги протягом 60 хв в/в струминно або
- тенектоплаза 30 мг (вага <60 кг), 35 мг (вага 60-69 кг), 40 мг (вага 79 кг), 45 мг (вага 80-89 кг), 50 мг (вага >90 кг) одноразово в/в струминно.

Критерії ефективності:

зменшення больового синдрому, динаміка зменшення елевації сегмента ST, поява реперфузійних аритмій. У разі неефективного тромболізису слід виконати черезшкірне коронарне втручання «спасіння».

Абсолютні протипоказання:

- геморагічний інсульт або інсульт невідомої етіології будь-якої давнини;
- перенесений ішемічний інсульт в останні 6 міс;
- травма або пухлина центральної нервової системи (ЦНС);
- травма або хірургічне втручання протягом 3 міс;
- шлунково-кишкова кровотеча, перенесена в останній місяць;
- геморагічний васкуліт;
- розшарування аорти;
- пункція без компресії судин (люмбальна пункція, пункція печінки).

Відносні протипоказання:

- перенесена в останні 6 міс ТІА;
- застосування пероральних антикоагулянтів;
- вагітність або перший тиждень після пологів;
- рефрактерна АГ (САТ > 180 мм рт. ст. та/або ДАТ >110 мм рт. ст.);
- активна патологія печінки;
- інфекційний ендокардит;
- пептична виразка;
- тривала травматична реанімація.

4. Антитромбоцитарні препарати:
   - ацетилсаліцилова кислота (кардіомагніл) 150-300 мг некишково-розчинні форми (розжувати), у подальшому 75-150 мг/добу в будь-якій формі, – додати

ZU_2013_10.qxd 11.06.2013 17:50 Page 25

• клопідогрель 300-600 мг одноразово – насичуюча доза (за рекомендаціями Європейської спілки кардіологів 2011 р., насичуюча доза клопідогрелю >300 мг не рекомендується, так як не збільшується ефективність та зростає ризик ускладнень), в послідуючому 75 мг × 1 р/д; або прасугрель насичуюча доза – 60 мг, підтримуюча доза – 10 мг × 1 р/д; або тікагрилор насичуюча доза – 180 мг, підтримуюча доза – 60 мг × 2 р/д протягом 12 міс.

5. Антикоагулянти:

• на тлі стрептокінази – фондапарінукс в/в струминно через 24 год, п/ш протягом 7-10 днів);

• на тлі альтеплази, тенектеплази – еноксипарин 30 мг в/в струминно, в подальшому 1 мг/кг кожні 12 год, п/ш 7-10 діб.

6. β-Адреноблокатор призначається всім хворим за відсутності протипоказань. Немає переконливих даних щодо переваги того чи іншого препарату. Перорально приймається один із перелічених препаратів:

• бісопролол 10 мг × 1 р/д;
• небіволол 2,5-5 мг × 1 р/д;
• карведілол 3,125-25 мг × 2 р/д;
• метопролол 60-200 мг × 2 р/д.

7. Інгібітор АПФ – перорально один із перелічених (при непереносимості сартан):

• еналаприл 5-20 мг × 2 р/д;
• раміприл 5-10 мг × 2 р/д;
• периндоприл 5-10 мг × 1 р/д;
• лізиноприл 5-20 мг × 2 р/д.

8. Гіполіпідемічну терапію (статини) призначають усім хворим незалежно від вихідного рівня холестерину (перорально один із перелічених):

• симвастатин 20-40 мг × 1 р/д;
• аторвастатин 20-80 мг × 1 р/д;
• розувастатин 10-20 мг × 1 р/д.

9. Мексикор – 2 мл розчинити у 100 мл 0,9% р-ну NaCl в/в крап. × 3 р/д 5 днів, з 6-го дня по 2 мл в/м × 3 р/д 9 днів, з 15-го дня 100 мг × 3 р/д перорально протягом 2-3 міс.

10. Тивортин 4,2% 100 мл × 1 р/д в/в крапельно з початковою швидкістю 10 крап/хв, через 20 хв після початку введення швидкість слід збільшити до 30 крап./хв; використовується протягом 2 тиж.

Лікування хворих на гострий коронарний синдром без елевації сегмента ST у цілому збігається з об'ємом лікування хворих на гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST окрім наступних особливостей:

1. Нітрогліцерин 10 мл на 200 мл 0,9% р-ну NaCl в/в крапельно повільно зі швидкістю 2-6 крап./хв у разі рецидиву больового синдрому.

2. Реперфузія проводиться планово (після лабораторного підтвердження некрозу міокарда). ЧКВ має проводитися радіальним доступом, за потреби в стентуванні перевага надається металевим стентам без покриття.

3. Гіполіпідемічна терапія статинами рекомендується всім пацієнтам (за відсутності протипоказань) незалежно від рівня холестерину (ХС). Метою ліпідзнижуючої терапії є досягнення рівня ХС ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) <100 мг/дл (<2,6 ммоль/л). Також рекомендується інтенсивна гіполіпідемічна терапія впродовж 10 діб після надходження в стаціонар з метою досягнення рівня ХС ЛПНЩ <70 мг/дл (<1,81 ммоль/л).

4. У пацієнтів з фібриляцією передсердь (ФП) та високим ризиком призначають комбінацію антагоніста вітаміну К (варфарин), аспірин та клопідогрель.

Коментар. Дози препаратів такі ж, як у разі гострого коронарного синдрому з елевацією сегмента ST.

5. Мексикор – 2 мл розчинити у 100 мл 0,9% р-ну NaCl в/в крап. × 3 р/д 5 днів, з 6-го дня по 2 мл в/м × 3 р/д 9 днів, з 15-го дня 100 мг × 3 р/д перорально протягом 2-3 міс.

6. Тивортин 4,2% 100 мл × 1 р/д в/в крапельно з початковою швидкістю 10 крап./хв, через 20 хв після початку введення швидкість слід збільшити до 30 крап./хв; використовується протягом 2 тиж.

Оцінка ступеню ризику проводиться за врахування наступних ознак:

1) повторні епізоди ішемії (больовий синдром і/або зміни сегмента ST);

2) рання післяінфарктна стенокардія; підвищений рівень тропонінів;

3) нестабільна гемодинаміка;

4) аритмії (шлуночкова тахікардія, фібриляція);

5) цукровий діабет.

I. Пацієнти з високим ризиком – наявні 2 та більше ознак.

Рекомендовано: коронаровентрикулографія + низькомолекулярні гепарини та блокатори рецепторів IIв/IIIа тромбоцитів, вирішення питання про метод реваскуляризації.

II. Пацієнти з низьким ризиком – наявна 1 ознака.

Рекомендовано: антитромбоцитарні препарати (аспірин та клопідогрель) у навантажувальних дозах; в подальшому підтримуючі дози; β-блокатори, статини, інгібітори АПФ.

Ф. Ялчин, д.м.н., профессор, Стамбульский университет, Турция

Заболевания пародонта и общее состояние здоровья: существует ли взаимосвязь?

Ранее считалось, что заболевания полости рта являются причиной воспалительной патологии других органов и систем, поэтому при терапии системных заболеваний в первую очередь осуществляли лечение зубов или, чаще всего, их удаление. Прошли годы, изменились терапевтические подходы, в силу чего взаимосвязь между общим и стоматологическим здоровьем некоторое время игнорировалась. В конце прошлого века теория очаговой инфекции снова привлекла внимание к связи заболеваний полости рта с системными. Согласно этой теории, существующий в организме очаг инфекции может обусловить возникновение воспалительного процесса иной локализации.

В последние два десятилетия был достигнут существенный прогресс в изучении взаимосвязи между заболеваниями пародонта и общим состоянием здоровья человека. Исследования сфокусированы главным образом на выявлении таких механизмов и возможностях положительного влияния лечения заболеваний пародонта на общее состояние организма. Показательной иллюстрацией того, что связь общего и стоматологического здоровья двусторонняя, является пародонтит при сахарном диабете.

Микроорганизмы, содержащиеся в зубном налете, являются основным этиологическим фактором заболеваний тканей пародонта, при этом степень тяжести, скорость прогрессирования пародонтита и прогноз его лечения зависят от состояния защитных сил организма. Факторы риска, такие как неправильное питание, вредные привычки, стресс, хронические заболевания, неблагоприятная экологическая обстановка, влияют на весь организм в целом, снижая иммунную и противовоспалительную защиту. Кроме того, при наличии заболеваний тканей пародонта полость рта становится резервуаром микроорганизмов, таким образом увеличивается риск инфицирования и развития осложнений заболеваний других органов и систем.

Сейчас основная задача для исследователей – выяснить, что приводит к одновременному возникновению заболеваний в организме и полости рта: схожесть факторов риска или истинная причинно-следственная связь?

В настоящее время результаты клинических исследований подтверждают, что инфекции тканей пародонта могут влиять на течение беременности, сахарного диабета и сердечно-сосудистых заболеваний. Возникновение легочных заболеваний также может быть связано с патологией тканей пародонта.

Беременность

Согласно данным научных публикаций, гормональные изменения в период полового созревания, беременности и менопаузы оказывают влияние на реактивность организма, а также на состояние всех органов и систем, в том числе на ткани пародонта.

При воспалительных заболеваниях тканей пародонта повышается содержание медиаторов воспаления, в частности простагландинов. Известно, что некоторые из этих веществ, такие как простагландин Е2, влияют на вероятность наступления преждевременных родов. Таким образом, можно предположить, что у беременных с заболеваниями тканей пародонта риск преждевременных родов выше, чем у женщин без указанной патологии. Воспалительные заболевания тканей пародонта повышают риск развития следующих осложнений:

• преждевременного разрыва околоплодных оболочек;
• преждевременных родов;
• выкидыша;
• ухудшения здоровья новорожденного, повреждения нервной системы плода.

Пока причинно-следственная связь между этими фактами не доказана, однако женщины должны поддерживать здоровье тканей пародонта, особенно во время беременности.

Сахарный диабет

Сахарный диабет является наиболее распространенным из метаболических расстройств и вызывается недостаточной выработкой инсулина, и/или низкой чувствительностью к нему клеточных рецепторов, что приводит к высокому уровню глюкозы в крови.

Заболевания тканей пародонта на сегодняшний день называют шестым осложнением сахарного диабета наряду с ретинопатией, нефропатией, нейропатией, макрососудистыми осложнениями и плохим заживлением ран. Существуют определенные биологические механизмы, которые обусловливают связь между диабетом и состоянием тканей пародонта, – это микроангиопатия, генетические факторы, изменения в десневой жидкости, нарушения метаболизма коллагена, воспалительный ответ организма и изменения в поддесневой флоре. В то же время воспаление в тканях пародонта может отрицательно влиять на уровень глюкозы в крови.

Предполагается, что эффективное лечение пародонтита может снизить уровень гликозилированного гемоглобина у больных сахарным диабетом и уменьшить риск развития осложнений. Безусловно, необходимы дальнейшие исследования, сосредоточенные на изучении дополнительных механизмов взаимовлияния.

Сердечно-сосудистые заболевания

Кардиоваскулярные заболевания являются основной причиной смерти во многих странах. Тем не менее приблизительно у 50% пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями традиционные факторы риска отсутствуют.

Лица с тяжелым течением пародонтита имеют повышенный риск развития сердечно-сосудистых заболеваний наряду с пациентами, имеющими традиционные факторы риска, такие как пожилой возраст, мужской пол, сахарный диабет, курение и отягощенная наследственность. В настоящее время подтверждено, что воспалительные заболевания тканей пародонта играют важную роль в возникновении и прогрессировании атеросклероза.

Сердечно-сосудистые заболевания и патология тканей пародонта имеют ряд общих признаков. Они чаще встречаются у пожилых пациентов мужского пола с артериальной гипертензией, которые курят и подвержены стрессам. Это дает основание предполагать, что заболевания тканей пародонта и кардиоваскулярной системы также могут иметь схожие механизмы возникновения.

Образование микробной биопленки приводит к воспалению тканей пародонта и в последующем возможной потере зубодесневого соединения. Зубной налет в пародонтальном кармане способствует развитию локального воспалительного процесса и поддерживает выработку цитокинов клетками макроорганизма. Кроме того, бактерии зубного налета могут вызывать развитие бактериемии. Микроорганизмы и факторы иммунного ответа организма могут прямо или косвенно влиять на риск развития или усиления системного воспалительного ответа, обусловливая атеросклероз.

Заболевания органов дыхания

Поскольку полость рта располагается в непосредственной близости от дыхательных путей, она является резервуаром для возбудителей инфекций органов дыхания. Такие патогены могут попасть в нижние дыхательные пути, что увеличивает риск развития респираторных инфекций. Можно предположить, что лечение заболеваний тканей пародонта способствует уменьшению количества возбудителей, локализирующихся на поверхности зубов и тканях полости рта.

Поскольку стоматологическое здоровье оказывает непосредственное влияние на общее состояние здоровья человека, следует способствовать интеграции стоматологии и внутренней медицины. Заболевания тканей пародонта представляют собой хронический инфекционный процесс, обусловливающий развитие местного и системного иммунного ответа организма, а также являются источником бактериемии.

Ученые полагают, что профилактика и лечение заболеваний тканей пародонта снижают риск развития системной хронической патологии. Если в дальнейших исследованиях будут получены веские доказательства того, что заболевания тканей пародонта являются истинным фактором риска развития системных заболеваний, подходы к терапии стоматологической патологии кардинально изменятся.

Список литературы находится в редакции.

Лечащий врач, 2013, № 3

Наш сайт www.health-ua.com В среднем более 8000 посещений в день* • Архив «Медичної газети «Здоров'я України» с 2003 года *http://top.bigmir.net/report/58476