

Новітні рекомендації щодо ведення пацієнтів із гострим коронарним синдромом

Гострий коронарний синдром (ГКС) – це небезпечний для життя клінічний стан, причиною якого зазвичай є гострий тромбоз, викликаний розривом або ерозією атеросклеротичної бляшки коронарної артерії. Це призводить до критичного зниження кровотоку до міокарда та його подальшої ішемії. Пацієнти із ГКС мають високий ризик розвитку гострих серцево-судинних (СС) ускладнень, який за належного контролю можна знизити. Однак імовірність появи повторних СС-подій залишається суттєвою протягом кількох місяців і навіть років після ГКС. Ранній початок терапії є обов’язковим для осіб із ГКС. Американська колегія кардіологів (ACC) та Американська асоціація серця (AHA) у співпраці з Американським коледжем лікарів невідкладної допомоги (ACCP), Національною асоціацією лікарів екстреної медичної допомоги (NAEMSP) і Товариством фахівців із серцево-судинної ангіографії та втручань (SCAI) у 2025 р. розробили оновлену клінічну практичну настанову щодо ведення пацієнтів із ГКС. Рекомендації базуються на актуальних доказових даних та мають використовуватися як основа для надання якісної медичної допомоги особам із кардіоваскулярними захворюваннями й ризиком їх розвитку. При цьому важливими є спільне прийняття рішень клініцистами та пацієнтами з урахуванням їхніх індивідуальних особливостей, уподобань та супутніх станів. Пропонуємо до вашої уваги огляд ключових положень даного документа.

ГКС включає спектр клінічних станів – нестабільну стенокардію, інфаркт міокарда (ІМ) без елевачії сегмента ST (NSTEMI) та ІМ з елевачією сегмента ST (STEMI). Початковий діагноз і тип ГКС мають ґрунтуватися на медичному анамнезі й наявній симптоматиці, інтерпретації даних електрокардіограми (ЕКГ) та оцінюванні рівня серцевого тропоніну (сТр).

Нестабільна стенокардія – це гостра ішемія міокарда, що призводить до зниження кровотоку за відсутності розвитку некрозу міокарда. Своєю чергою у пацієнтів із тривалішою або тяжчою ішемією міокарда встановлюється діагноз ІМ із підвищеними біомаркерами некрозу міокарда. В осіб із NSTEMI може мати місце часткова оклюзія коронарної артерії, що спричиняє субендокардіальну ішемію, тоді як у хворих на STEMI судина зазвичай повністю закупорена, що призводить до трансмуральної ішемії міокарда та ІМ. Патофізіологія ГКС може бути динамічною, коли пацієнти із ГКС переходять з однієї підгрупи в іншу під час як оцінки, так і лікування. Інші, менш поширені причини ішемії міокарда, зокрема, включають спазм коронарної артерії, емболію та розшарування (Bhatt et al., 2022).

У настанові ACC/AHA (2025) увагу сфокусовано на невідкладному лікуванні ГКС (нестабільної стенокардії, NSTEMI та STEMI). Згідно з універсальним визначенням ІМ, вони класифікуються як події ІМ 1-го типу (Thygesen et al., 2018).

ПЕРВИННЕ ОБСТЕЖЕННЯ Й ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПІДОЗРОЮ НА ГКС

Початкова оцінка та стратифікація ризику

Швидка та скоординована догоспітальна допомога відіграє вирішальну роль у веденні осіб із підозрою на ГКС (Jollis et al., 2018). Пацієнтів із підозрою на STEMI необхідно негайно доставити до лікарні для проведення первинного черезшкірного коронарного

втручання (пЧКВ), при цьому час від вихідної клінічної оцінки до процедури має становити 90 хв (1, B-NR) (Sorensen et al., 2011). Для цієї категорії хворих невідкладна реперфузія має вирішальне значення після встановлення діагнозу; подальше діагностичне тестування не повинно відстрочувати катетеризацію серця або фібринолітичну терапію.

У разі підозри на ГКС слід провести ЕКГ у 12 відведеннях та інтерпретувати дані протягом 10 хв під час первинного клінічного обстеження для ідентифікування хворих на STEMI (1, B-NR) (Diercks et al., 2009). Рання оцінка результатів ЕКГ асоційована зі скороченням часу реперфузії та нижчими показниками смертності на тлі STEMI (Le May et al., 2008). В осіб із підозрою на ГКС, у котрих симптоми є стійкими або клінічний стан погіршується, слід виконати серію ЕКГ для виявлення потенційних ішемічних змін (1, B-NR) (Riley et al., 2013). Термінове проведення ехокардіографії показане пацієнтам із кардіогенним шоком, гемодинамічною нестабільністю або у разі підозри на механічні ускладнення.

У пацієнтів із підозрою на ГКС слід якнайшвидше виміряти високочутливий сТр (1, B-NR). Рекомендовані часові інтервали для повторних вимірювань після початкового аналізу становлять 1-2 год для високочутливого сТр і 3-6 год для сТр (1, B-NR) (Shah et al., 2018; Twerenbold et al., 2019).

Ретельний збір анамнезу і швидка клінічна оцінка відіграють значну роль у пацієнтів із підозрюваним ГКС. Рання діагностика ГКС та початок терапії покращують результати для хворих (Gulati et al., 2021; Puymirat et al., 2012).

Серед пацієнтів із ГКС показник короткострокової смертності та ймовірність серйозних СС-подій (MACE) значно варіюють. Індивідуальне визначення ризику може стати основою у прийнятті лікарем та хворим важливих терапевтичних рішень. Глобальний реєстр гострих коронарних подій (GRACE) і шкала тромболізису при інфаркті міокарда (TIMI) є валідованими інструментами для оцінки коротко- й довгострокового ризику при ГКС без елевачії сегмента ST (NSTEMI) та STEMI (Fox et al., 2014).

Застій у легенях, що є ознакою серцевої недостатності (CH), являє собою важливий маркер ризику та враховується при проведенні оцінки за GRACE і TIMI у пацієнтів із ГКС (Lindner et al., 2021). Підвищені серцеві біомаркери також надають прогностичну інформацію і є ключовими елементами визначення ризику за GRACE і TIMI. Вищі рівні сТр на тлі ГКС пов'язані з більшою ймовірністю летальних випадків та MACE (Neumann et al., 2019).

Додаткові прогностичні дані можна отримати при аналізі інших сироваткових біомаркерів. Зокрема, вимірювання натрійуретичних пептидів може ідентифікувати пацієнтів із ГКС та підвищеним ризиком смерті, СН і рецидивом MACE (Jering et al., 2023).

КЛАСИ РЕКОМЕНДАЦІЙ ТА РІВНІ ДОКАЗОВСТІ ПРИ ОЦІНЮВАННІ ДІАГНОСТИЧНИХ АБО ТЕРАПЕВТИЧНИХ СТРАТЕГІЙ

Клас (сила) рекомендації

- клас 1 (сильно): переваги >>> ризики
- клас 2a (помірна): переваги >> ризики
- клас 2b (слабка): переваги ≥ ризики
- клас 3: користь відсутня (помірна): переваги = ризики
- клас 3: заподіює шкоду (сильно): ризики > переваги

Рівень (якість) доказів

Рівень А

- докази високої якості з більш ніж 1 РКД
- метааналізи даних високоякісних РКД
- ≥1 РКД, підкріплені даними якісних реєстрових досліджень

Рівень B-R (рандомізовані)

- докази помірної якості з ≥1 РКД
- метааналізи даних РКД помірної якості

Рівень B-NR (нерандомізовані)

- докази помірної якості з ≥1 добре спланованих, якісно виконаних нерандомізованих обсерваційних або реєстрових досліджень
- метааналіз даних таких досліджень

Рівень C-LD (обмежені дані)

- результати рандомізованих або нерандомізованих обсерваційних/реєстрових досліджень з обмеженнями у дизайні або при проведенні
- метааналіз даних таких досліджень
- дані фізіологічних або механістичних досліджень за участю людей

Рівень C-EO (експертна думка)

- консенсусні експертні висновки на основі клінічного досвіду

Примітка: РКД – рандомізовані контрольовані дослідження.

Раннє розпізнавання кардіогенного шоку в осіб із ГКС спеціалістами швидкої медичної або невідкладної допомоги є важливим при стратифікації ризику. Кардіогенний шок, асоційований із гострим ІМ, зустрічається у 7-10% хворих на ГКС і призводить до високої частоти летальних випадків. Проведення ранньої та термінової реваскуляризації корелює зі зростанням виживаності у цій групі хворих (Rab et al., 2018; Henry et al., 2021).

МЕНЕДЖМЕНТ ОСІБ ІЗ ЗУПИНКОЮ СЕРЦЯ

У пацієнтів зі STEMI, які були реанімовані після зупинки серця і не перебувають у коматозному стані або знаходяться в комі зі сприятливими прогностичними факторами, слід провести пЧКВ для покращення виживаності (1, B-NR) (Pareek et al., 2022). В осіб з ознаками STEMI та зупинкою серця, які перебувають у коматозному стані та мають несприятливі прогностичні чинники, пЧКВ може бути доцільною після індивідуальної оцінки (2b, C-LD) (Bougouin et al., 2018). У реанімованих хворих без ознак STEMI, які перебувають у коматозному стані після зупинки серця та є електрично й гемодинамічно стабільними, негайна ангиографія не рекомендована через відсутність переваг (3: користь відсутня, A) (Viana-Tejedor et al., 2023).

СТАНДАРТНЕ ЛІКУВАННЯ ПРИ STEMI ТА NSTEMI-ACS

Киснева терапія

Оксигенотерапія зазвичай є частиною стандартної медичної допомоги у пацієнтів із підозрою на ГКС, хоча доказів клінічної користі такої процедури за відсутності гіпоксії бракує (Beasley et al., 2007). У пацієнтів із ГКС та підтвердженою гіпоксією (насичення киснем <90%) рекомендовано провести оксигенотерапію для підвищення насичення киснем до $\geq 90\%$ для поліпшення постачання міокарда киснем і зменшення симптомів стенокардії (1, C-LD). Своєю чергою в осіб із ГКС та насиченням крові киснем $\geq 90\%$ рутинне введення додаткового кисню не покращує СС-результати, тож не є доцільним (3: користь відсутня, A) (Hofmann et al., 2017).

Застосування анальгетиків

Пацієнти із підтвердженим чи підозрюваним ГКС часто відчувають біль у грудях або інші неприємні симптоми. Швидке та ефективне знеболення є важливим для запобігання підвищенню активності симпатичної нервової системи та несприятливих клінічних наслідків. Анальгетики здатні забезпечити симптоматичне полегшення, але не доведено, що вони покращують клінічні результати у пацієнтів із ГКС (ISIS-4 Collaborative Group, 1995).

Нітрати та опіати залишаються ефективними варіантами лікування больового синдрому при ГКС, але їх слід застосовувати обґрунтовано, щоб запобігти потенційній шкоді (Bosson et al., 2019). Зокрема, швидку коронарну реваскуляризацію слід проводити у пацієнтів зі стійкими ознаками ішемії, які не нівелюються за допомогою нітратів, а опіати не слід використовувати лише для маскування цих симптомів. Також є спірні дані, що застосування опіатів може сповільнювати всмоктування пероральних інгібіторів P2Y₁₂-рецепторів у шлунку й кишечнику та, відповідно, їх фармакодинамічні ефекти у пацієнтів, які перенесли ЧКВ (Ibrahim et al., 2018). Варто за можливості уникати призначення нестероїдних протизапальних препаратів для лікування імовірного або підтвердженого ішемічного болю, за винятком ацетилсаліцилової кислоти (АСК). Терапія цими ліками пов'язана із підвищеним ризиком MACE у пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями або без них, при цьому документально не підтверджено користі їх рутинного застосування у пацієнтів із ГКС (Schmidt et al., 2016).

АНТИТРОМБОЦИТАРНА ТЕРАПІЯ

Призначення АСК

Хворим на ГКС рекомендоване початкове застосування АСК перорально у навантажувальній дозі, а потім щоденно у низькій дозі, щоб знизити рівень смертності та частоту MACE (1, A) (Jones et al., 2021). Наявні докази підтверджують переваги використання АСК у низьких дозах як підтримувальної терапії. Зокрема, є дані, що свідчать про необхідність обов'язкового застосування АСК у дозі ≤ 100 мг/добу пацієнтами, які лікуються тикагрелором (Mahaffey et al., 2011).

Використання пероральних інгібіторів P2Y₁₂-рецепторів під час госпіталізації

При виборі перорального інгібітора P2Y₁₂-рецепторів слід враховувати кілька важливих моментів, зокрема очікуваний результат лікування та ризик кровотечі (рис. 1) (Sabatine et al., 2005). Нині клінічно доступні пероральні інгібітори P2Y₁₂-рецепторів включають клопидогрель, prasugrel і тикагрелор.

Пацієнтам із ГКС (STEMI та NSTEMI-ACS) слід застосовувати інгібітори P2Y₁₂-рецепторів перорально на додаток до АСК для зменшення MACE (1, A) (таблиця) (Wallentin et al., 2009). Особам з інсультом або транзиторною ішемічною атакою в анамнезі не варто призначати prasugrel через гірші клінічні результати (3: заподіює шкоду, B-R) (Wiviott et al., 2007).

Хворим на NSTEMI-ACS, яким показане проведення ЧКВ, рекомендовано використовувати prasugrel або тикагрелор для зниження ризику MACE та тромбозу стента (1, B-R) (Cannon et al., 2010). Є дані, що в осіб із NSTEMI-ACS, які проходили лікування без запланованої інвазивної оцінки, спостерігалось зниження частоти первинної кінцевої точки (як-то СС-смерть, ІМ або інсульт) на 15% при застосуванні тикагрелору порівняно із клопидогрелем (James et al., 2011). Тож у цій когорті хворих для зменшення ймовірності MACE доцільно призначати тикагрелор (1, B-R).

Своєю чергою, якщо prasugrel або тикагрелор недоступні, погано переносяться або протипоказані, особам із NSTEMI-ACS для зниження ризику MACE варто приймати клопидогрель (1, B-R). Крім того, якщо у цієї когорти пацієнтів заплановане виконання інвазивної

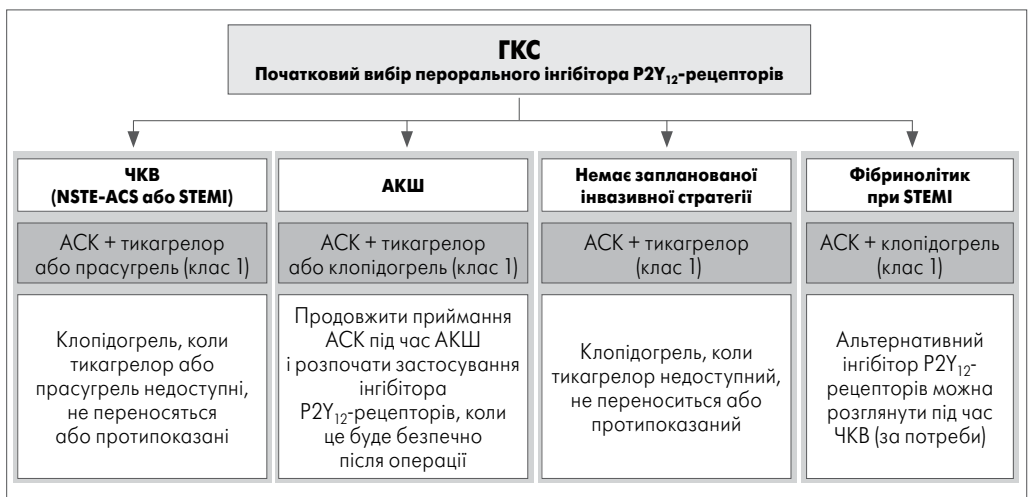


Рис. 1. Початковий вибір інгібітора P2Y₁₂-рецепторів у пацієнтів, які не потребують призначення пероральних антикоагулянтів

ангіографії з очікуваним часом >24 год, слід розглянути можливість попередньої терапії тикагрелором або клопідогрелем для зменшення ймовірності MACE (2b, B-NR) (Yusuf et al., 2001; Mehta et al., 2001).

Пацієнтам зі STEMI, яким проводиться пЧКВ, рекомендовано призначити тикагрелор або прасугрель для зменшення ймовірності MACE та тромбозу стента (1, B-R). Якщо ж прасугрель або тикагрелор недоступні, погано переносяться чи протипоказані, доцільно застосовувати клопідогрель (1, C-LD) (Sabatine et al., 2005). Особам зі STEMI, які отримують фібринолітичну терапію, слід одночасно приймати клопідогрель, щоб зменшити смертність і MACE (1, A) (Chen et al., 2005).

Таким чином, за даними рандомізованих досліджень, застосування тикагрелору та прасугрелю додатково знижує ризик MACE і тромбозу стента порівняно із клопідогрелем у пацієнтів зі STEMI (які не отримують супутню фібринолітичну терапію) або NSTEMI-ACS (Wiviott et al., 2007; Wallentin et al., 2009). На додаток, в осіб із NSTEMI-ACS та STEMI, яким проводиться пЧКВ, тикагрелор і прасугрель зменшують ймовірність рецидиву MACE порівняно із клопідогрелем (Montalescot et al., 2009; Steg et al., 2010). У хворих, які отримують фібринолітичну терапію та є кандидатами для проведення ЧКВ, клопідогрель чи тикагрелор (вік <75 років, протягом 24 год після фібринолітика) або прасугрель (>24 год після фібринолітика) – альтернативна опція для поліпшення результатів ЧКВ (Lawton et al., 2022; Berwanger et al., 2018).

Внутрішньовенне введення інгібіторів P2Y₁₂-рецепторів

В осіб із ГКС, яким проводиться ЧКВ та котрі не отримували інгібітор P2Y₁₂-рецепторів, внутрішньовенне (в/в) введення кангрелору може бути доцільним для зменшення перипроцедурних ішемічних подій (2b, B-R) (Harrington et al., 2009; Steg et al., 2013). Однак ефективність і безпека кангрелору порівняно із тикагрелором або прасугрелем щодо ішемічних явищ не встановлені. Перехід від в/в до перорального застосування інгібіторів P2Y₁₂-рецепторів є важливим моментом для забезпечення адекватного інгібування тромбоцитів після завершення інфузії кангрелору.

Внутрішньовенне введення інгібіторів рецепторів глікопротеїну IIb/IIIa

Інгібітори рецепторів глікопротеїну IIb/IIIa – це препарати для парентерального введення, які блокують агрегацію тромбоцитів шляхом запобігання перехресному зв'язуванню

Таблиця. **Дозування пероральних антиагрегантів у пацієнтів із ГКС**

Препарат	Показання	Коментарі щодо дозування
АСК	NSTEMI-ACS або STEMI	Навантажувальна доза – 162-325 мг перорально. АСК (без кишковорозчинної оболонки) варто, за можливості, розжовувати для досягнення швидшого початку антитромбоцитарного ефекту. Пацієнтам, які вже приймають АСК, слід призначити навантажувальну дозу Підтримувальна доза – 75-100 мг перорально щодня (без кишковорозчинної оболонки)
Клопідогрель	NSTEMI-ACS або STEMI без фібринолітичної терапії	Навантажувальна доза – 300 або 600 мг перорально Підтримувальна доза – 75 мг перорально щодня
	STEMI з фібринолітичною терапією	Навантажувальна доза – 300 мг перорально, якщо вік пацієнта ≤75 років; початкова доза – 75 мг перорально, якщо вік >75 років Підтримувальна доза – 75 мг перорально щодня
Прасугрель	NSTEMI-ACS або STEMI без фібринолітичної терапії при проведенні ЧКВ	Навантажувальна доза – 60 мг перорально Підтримувальна доза – 10 мг перорально щодня, якщо маса тіла ≥60 кг і вік пацієнта <75 років Підтримувальна доза – 5 мг перорально щодня, якщо маса тіла <60 кг або вік ≥75 років (застосовувати обережно)
Тикагрелор	NSTEMI-ACS або STEMI без фібринолітичної терапії	Навантажувальна доза – 180 мг перорально Підтримувальна доза – 90 мг перорально двічі на день

тромбоцитів через зв'язування фібриногену або фактора фон Віллебранда із рецептором глікопротеїну IIb/IIIa.

У пацієнтів із ГКС, які перенесли ЧКВ із великою тромбовою бляшкою, відсутністю або повільним відтоком крові, доцільним є додаткове в/в або внутрішньокоронарне введення інгібітора рецепторів глікопротеїну IIb/IIIa для покращення результатів процедури та зменшення розміру інфаркту (2a, C-LD) (Thiele et al., 2012). Особам із ГКС інгібітори рецепторів глікопротеїну IIb/IIIa не слід призначати регулярно через відсутність ішемічної користі та підвищений ризик кровотечі (3: заподіює шкоду, B-R) (Giugliano et al., 2009; Kastrati et al., 2011).

Парентеральна антикоагулянтна терапія

Парентеральна антикоагулянтна терапія рекомендована всім пацієнтам із ГКС, незалежно від початкової стратегії лікування, для зменшення коронарного атеротромбозу та зниження ризику рецидиву МАСЕ. У пацієнтів із NSTEMI-ACS в/в введення нефракціонованого гепарину (НФГ) як антикоагулянтної терапії (під час діагностики та перед інвазивною коронарографією, якщо заплановано) є ефективним для зменшення ішемічних подій (1, B-R) (Oler et al., 1996). Хворим на NSTEMI-ACS, в яких не заплановане проведення раннього інвазивного втручання, рекомендовано призначити еноксапарин або фондапаринукс як альтернативу НФГ для зниження частоти ішемічних явищ (1, B-R) (Steg et al., 2010).

Особи із ГКС, які є кандидатами для коронарної реваскуляризації – аортокоронарного шунтування (АКШ) або ЧКВ, мають отримувати парентеральну антикоагулянтну терапію до процедури для зменшення ішемічних подій (1, C-LD) (Bahit et al., 2001). У пацієнтів із ГКС (STEMI та NSTEMI-ACS), яким проводиться ЧКВ, введення НФГ в/в має переваги для зниження частоти ішемічних явищ (1, C-EO).

У хворих на STEMI, яким проводиться ЧКВ, бівалірудин є альтернативою НФГ для зниження рівня смертності та частоти кровотеч (1, B-R) (Li et al., 2022). У пацієнтів із NSTEMI-ACS, яким проводиться ЧКВ, використання бівалірудину також може бути доцільним як альтернатива НФГ для зменшення кровотеч (2b, B-R) (Kheiri et al., 2020).

У пацієнтів із ГКС еноксапарин в/в можна розглядати як альтернативу НФГ під час ЧКВ для зменшення ішемічних подій (2b, B-R) (Collet et al., 2013). Однак фондапаринукс не слід застосовувати під час ЧКВ через ризик тромбозу, пов'язаного з наявністю катетера (3: заподіює шкоду, B-R) (Yusuf et al., 2006).

Особам зі STEMI, які отримували фібринолітичну терапію, слід продовжувати парентеральну антикоагулянтну терапію протягом усього терміну перебування в лікарні (максимум 8 днів) або до виконання реваскуляризації для зменшення ішемічних подій (1, A) (Ross et al., 2001). Для пацієнтів зі STEMI, які застосовували фібринолітики, але не мають піддаватися інвазивному втручання, еноксапарин є рекомендованим антикоагулянтом для зменшення ішемічних явищ (1, A) (Antman et al., 2006). Фондапаринукс – альтернативний засіб для зниження частоти ішемічних подій у цієї групи хворих (1, B-R) (Peters et al., 2008).

Контроль ліпідів

Частота атеросклеротичних СС-подій значно вища у пацієнтів із нещодавнім ГКС, ніж за хронічної ішемічної хвороби серця, при цьому річна частота СС-смерті, ІМ та ішемічного інсульту становить 10-15% після госпіталізації з приводу ГКС (Ulvenstam et al., 2023; Steen et al., 2022). Вищий ризик серед осіб із ГКС потребує встановлення агресивніших цільових показників холестерину (ХС) ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) за нещодавнього ГКС порівняно з ішемічною хворобою серця.

Пацієнтам із ГКС рекомендовано застосовувати високоінтенсивну статинотерапію для зниження ризику MACE (1, A) (Baigent et al., 2010). Хворим на ГКС із ХС ЛПНЩ ≥ 70 мг/дл ($\geq 1,8$ ммоль/л), які вже отримують статини у максимально переносимій дозі, слід додати нестатинний гіполіпідемічний засіб для подальшого зменшення ймовірності MACE (1, A). Особам із ГКС та ХС ЛПНЩ 55-69 мг/дл (від $\geq 1,4$ до $< 1,8$ ммоль/л) при лікуванні статинами у максимально переносимій дозі також доцільно додати нестатинний гіполіпідемічний препарат для зниження ризику MACE (2a, B-R) (Schwartz et al., 2021; Giugliano et al., 2017). Для пацієнтів із ГКС може бути розглянуто одночасне приймання езетимібу в поєднанні зі статинами у максимально переносимій дозі для зниження ризику MACE (2b, B-R) (Cannon et al., 2015).

Хворим, які страждають на ГКС, за непереносимості статинів рекомендовано нестатинну ліпідознижувальну терапію для зниження рівня ХС ЛПНЩ і ризику MACE (1, B-R) (Nissen et al., 2023).

Приймання бета-блокаторів

Бета-блокатори зменшують потребу міокарда в кисні за рахунок зниження частоти серцевих скорочень, артеріального тиску та скорочувальної здатності міокарда. Клінічна користь β -блокаторів у пацієнтів із фракцією викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ) $< 40\%$ і стабілізованою СН добре доведена, включно із хворими після ІМ (Chen et al., 2005). Особам із ГКС без протипоказань рекомендований ранній (< 24 год) початок терапії пероральними β -блокаторами для зниження ризику повторного інфаркту та шлуночкових аритмій (1, A) (Dahl Aarvik et al., 2019).

Лікування інгібіторами

ренін-ангіотензин-альдостеронової системи

Хворим на ГКС групи високого ризику (із ФВ ЛШ $\geq 40\%$, артеріальною гіпертензією, цукровим діабетом або STEMI з передньою локалізацією) показане використання перорального інгібітора ангіотензинперетворювального ферменту (іАПФ) або блокатора рецепторів ангіотензину II (БРА) для зниження рівня смертності з будь-яких причин і MACE (1, A) (Pfeffer et al., 2003). Пацієнтам із ГКС і ФВ ЛШ $\geq 40\%$, а також симптомами СН та/або цукровим діабетом слід призначити антагоніст мінералокортикоїдних рецепторів для зменшення летальних випадків від усіх причин і MACE (1, B-R) (Pitt et al., 2003). Для осіб із ГКС, які не належать до групи високого ризику, пероральний іАПФ або БРА є розумним вибором для зниження ризику MACE (2a, A).

Отже, пероральні іАПФ зменшують загальну смертність і MACE у пацієнтів зі STEMI або NSTEMI, особливо за наявності ознак високого ризику. Навіть за гострого ІМ без ознак високого ризику використання перорального іАПФ асоційоване із помірною користю для хворого. Переваги БРА порівняно з іАПФ в осіб із гострим ІМ та СН чи систолічною дисфункцією ЛШ є подібними (Ambrosioni et al., 1995; ACE Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group, 1998).

СТРАТЕГІЇ РЕПЕРFUZІЇ У ПАЦІЄНТІВ ЗІ STEMI

Необхідно вдосконалювати регіональні системи надання допомоги при STEMI, які координують процеси на догоспітальному та госпітальному етапах, із метою скорочення загального часу ішемії та поліпшення виживання пацієнтів (1, B-NR). Оптимізація результатів після STEMI залежить не лише від ефективного лікування, але й належної комунікації та координації допомоги між медичними командами, які залучені до ведення хворого (Jollis et al., 2018; Filho et al., 2018).

Первинне ЧКВ

Своєчасне проведення пЧКВ покращує виживання хворих на STEMI порівняно із застосуванням фібринолітиків як первинної реперфузійної терапії (Keeley et al., 2003). У пацієнтів зі STEMI, госпіталізованих впродовж <12 год після виникнення симптомів, слід провести пЧКВ для активації пристрою протягом ≤90 хв, а у тих, хто потребує госпіталізації, – менш ніж 120 хв для покращення виживання (I, A) (Menees et al., 2013). Особам із ГКС і кардіогенним шоком або гемодинамічною нестабільністю показана екстрена реваскуляризація ураженої судини за допомогою ЧКВ або АКШ для поліпшення виживання, незалежно від часу від появи симптомів (1, B-R) (Liakopoulos et al., 2019).

У хворих на STEMI, госпіталізованих упродовж 12-24 год після появи симптомів, доцільно провести пЧКВ для покращення клінічних результатів (2a, B-NR) (Bouisset et al., 2021). У пацієнтів зі STEMI та стійкою ішемією або небезпечною для життя аритмією, госпіталізованих після >24 год від появи симптомів, пЧКВ є розумним вибором для поліпшення клінічних результатів (2a, C-LD) (Schomig et al., 2005; Ndrepepa et al., 2009).

Свою чергою в осіб зі STEMI у стабільному стані, з повною оклюзією інфаркт-залежної артерії >24 год після появи симптомів і без ознак стійкої ішемії, тяжкої СН або небезпечною для життя аритмії пЧКВ не слід проводити через відсутність користі (3: користь відсутня, B-R) (Hochman et al., 2006).

Невідкладне АКШ

У пацієнтів зі STEMI та ризиком значної ішемії міокарда, в яких проведення ЧКВ неможливе з анатомічних причин або за наявності складного захворювання, невідкладне АКШ є, імовірно, дієвим для покращення клінічних результатів (2a, B-NR) (Pi et al., 2017; Grothuisen et al., 2017). Отже, за обмеженими даними щодо ефективності й безпеки при STEMI, АКШ може бути виконана замість ЧКВ як первинна стратегія реперфузії (Patlolla et al., 2021).

Терапевтичні втручання при затримці проведення реперфузії

У пацієнтів зі STEMI із появою симптомів упродовж <12 год та очікуваною затримкою до проведення пЧКВ >120 хв від первинного огляду слід застосовувати фібринолітичну терапію за відсутності протипоказань для зниження частоти MACE (1, A) (Li et al., 2022; Armstrong et al., 2013). Для хворих лише із депресією сегмента ST, за винятком випадків імовірного заднього STEMI, фібринолітики не рекомендовані через ризик геморагічного інсульту та великої нецеребральної кровотечі (3: заподіює шкоду, B-R).

Осіб зі STEMI необхідно перевести до медичного закладу із можливістю проведення ЧКВ одразу ж після фібринолітичної терапії (1, A) (Fazel et al., 2020). У хворих на STEMI, які отримують фібринолітики, слід виконати ранню ангіографію (за період 2-24 год) із наміром подальшого проведення ЧКВ, щоб зменшити ймовірність летальних наслідків чи ІМ (1, B-R). У пацієнтів із підозрою на несприятливі результати після реперфузійної терапії фібринолітиками потрібно терміново виконати ангіографію та ЧКВ для зниження ризику смерті або повторного ІМ (1, B-R) (Bainey et al., 2019).

Отже, фібринолітична терапія може асоціюватися із несприятливими наслідками, зокрема ризиком повторної оклюзії. З цієї причини всі пацієнти, які отримують фібринолітики, мають бути переведені до лікарні з можливістю виконання ЧКВ, для поліпшення клінічних результатів.

ІНВАЗИВНИЙ ПІДХІД ПРИ NSTEMI-ACS

Рутинний інвазивний підхід у пацієнтів із NSTEMI-ACS передбачає виконання коронарографії з наміром провести подальшу коронарну реваскуляризацію за допомогою ЧКВ або АКШ.

Ця стратегія дозволяє отримати важливу прогностичну інформацію, включно із визначенням ступеня й тяжкості ішемічної хвороби серця.

У хворих на NSTEMI-ACS із низьким ризиком ішемічних подій доцільно використовувати рутинний інвазивний або селективний інвазивний підхід, щоб виявити тих, кому може знадобитися реваскуляризація, і знизити ризик MACE (1, A) (O'Donoghue et al., 2008). У пацієнтів із проміжним або високим ризиком ішемічних явищ, які є кандидатами для проведення реваскуляризації, рекомендований інвазивний підхід із наміром продовження процедури для зменшення ймовірності MACE (1, A) (Fox et al., 2010). В осіб із NSTEMI-ACS, які мають високий ризик ішемічних подій, розумним вибором є рання інвазивна стратегія (протягом 24 год) для зниження ризику MACE (2a, B-R) (Yoshida et al., 2019).

Особам із NSTEMI-ACS та рефрактерною стенокардією або гемодинамічною/електричною нестабільністю показана негайна інвазивна стратегія із наміром виконати подальшу реваскуляризацію для зменшення ймовірності MACE (1, C-LD). У пацієнтів із NSTEMI-ACS, які не належать до групи високого ризику та є кандидатами для запровадження інвазивної стратегії, слід виконати ангіографію перед випискою з лікарні, щоб зменшити ймовірність MACE (2a, B-R) (Jobs et al., 2017; Mehta et al., 2009).

УСКЛАДНЕННЯ ГКС

Своєчасна реперфузійна терапія асоційована зі зниженням частоти механічних ускладнень, як-то розрив міжшлуночкової перегородки, недостатність мітрального клапана внаслідок інфаркту або розриву папілярного м'яза, після гострого ІМ (Elbadawi et al., 2019). Механічні ускладнення після ГКС зазвичай проявляються рецидивним/рефрактерним болям у грудях чи шумом у серці, що супроводжується СН, кардіогенним шоком або раптовою серцевою смертю за клінічного прояву протягом першого тижня після гострого ІМ (Crenshaw et al., 2000).

Пацієнти із механічним ускладненням після ГКС мають проходити лікування у медичному закладі з доступом до кардіохірургії (1, C-EO). В осіб із механічним ускладненням після ГКС встановлення короткочасного пристрою механічної підтримки кровообігу є доцільним для стабілізації гемодинаміки як мосту до хірургічного втручання (2a, B-NR) (Ronco et al., 2021).

Електричні ускладнення у пацієнтів із ГКС можуть створювати труднощі в лікуванні через розгляд потреби в антикоагулянтній терапії у разі розвитку фібриляції або тріпотіння передсердь, а також застосування антиаритміків та електрофізіологічних втручань. Аритмічні ускладнення часто корелюють зі збільшенням захворюваності та смертності у хворих після ГКС. Особи із гострим ІМ зі зниженою ФВ ЛШ ($\leq 40\%$) мають підвищений ризик виникнення ФП, брадиаритмій і шлуночкових аритмій (Rymer et al., 2024).

Пацієнтам після ІМ із ФВ ЛШ $\leq 40\%$ рекомендовано імплантацію кардіовертера-дефібрилятора щонайменше через 40 днів після ІМ і принаймні через 90 днів після реваскуляризації для зменшення смертності (1, A) (Bardy et al., 2005). У хворих після ГКС за клінічно значущих шлуночкових аритмій >48 год і протягом 40 днів після ІМ доцільно провести імплантацію кардіовертера-дефібрилятора для покращення виживання (2a, C-EO) (Zaman et al., 2009).

В осіб на ранніх стадіях ІМ із ФВ ЛШ $\leq 35\%$ користь тимчасового носіння кардіовертера-дефібрилятора для поліпшення виживання є невизначеною (2b, B-R) (Olgin et al., 2018). Пацієнтам із гострим ІМ та стійкими ознаками атріовентрикулярної (АВ) блокади II ступеня 2-го типу (Мобітц 2), АВ-блокади високого ступеня, АВ-блокади III ступеня (стійкої або інфранодальної) чи альтернувальної блокади ніжок пучка Гіса показана постійна кардіостимуляція (1, B-NR) (Wang et al., 2023).

ДОВГОСТРОКОВЕ ЛІКУВАННЯ ТА ВТОРИННА ПРОФІЛАКТИКА

Стратегії подвійної антитромбоцитарної терапії

У хворих на ГКС визначення ефекту тривалої подвійної антитромбоцитарної терапії (ПАТТ) після виписки з лікарні – чистої клінічної користі або шкоди – є важливим пріоритетом. Пацієнтам із ГКС, які не мають високого ризику кровотечі, слід застосовувати ПАТТ з АСК і пероральним інгібітором P2Y₁₂-рецепторів щонайменше протягом одного року для зниження ризику MACE (1, A) (Held et al., 2011; Smith et al., 2012).

За даними M. Valgimigli et al. (2021), подальша монотерапія ПАТТ після відміни АСК в осіб із ГКС, які перенесли ЧКВ, асоціювалася із неменшою ефективністю щодо серйозних ішемічних подій і зменшенням клінічно значущої кровотечі протягом одного року порівняно зі стандартною ПАТТ. При цьому вибір інгібітора P2Y₁₂-рецепторів був на розсуд лікаря. Для терапії приблизно 25% пацієнтів клініцисти віддавали перевагу тикагрелору (Smits et al., 2022). Таким чином, для осіб із ГКС, які продемонстрували сприятливу переносимість ПАТТ із тикагрелором, рекомендований перехід на монотерапію тикагрелором через місяць після ЧКВ для зменшення ймовірності кровотечі (1, A) (Ge et al., 2024; Hong et al., 2023).

Також є докази, що ПАТТ із прасугрелем або тикагрелором протягом одного року забезпечує поступове зниження частоти ішемічних подій, хоча із певним збільшенням кровотечі, порівняно із клопидогрелем (Wallentin et al., 2009). У пацієнтів із ГКС, які перенесли ЧКВ, може бути доцільною деескалація ПАТТ – перехід із тикагрелору або прасугрелю на клопидогрель – через один місяць для зниження ризику кровотечі (2b, B-R) (Kim et al., 2021). В осіб із ГКС, що перенесли ЧКВ та мають високий ризик кровотечі, для зниження ризику її виникнення варто розглянути переведення на монотерапію антиагрегантом (АСК або інгібітором P2Y₁₂-рецепторів) через місяць (2b, B-R) (Valgimigli et al., 2021). Хворим із високим ризиком шлунково-кишкової кровотечі необхідно призначити інгібітор протонної помпи у комбінації з ПАТТ або пероральною антикоагулянтною терапією, або обома методами для зниження ризику кровотечі (1, A) (Moayyedi et al., 2019).

На рисунку 2 відображено рекомендації щодо застосування ПАТТ у пацієнтів із ГКС протягом перших 12 місяців після виписки з лікарні.

Антитромбоцитарна та антикоагулянтна терапія

Пацієнти із ГКС після виписки з лікарні часто мають показання для призначення антикоагулянтної терапії, включно із ФП, венозною тромбоемболією та штучним клапаном серця. Ризик кровотечі підвищується на тлі потрійної терапії АСК, інгібітором P2Y₁₂-рецепторів та антикоагулянтом. В осіб із ГКС, які потребують застосування пероральних антикоагулянтів, лікування АСК слід припинити через 1-4 тижні потрійної антитромботичної терапії з продовженням використання інгібітора P2Y₁₂-рецепторів (бажано клопидогрелю) та перорального антикоагулянту для зниження ризику кровотечі (1, B-R) (Vranckx et al., 2019; Lopes et al., 2019).

Повторна оцінка рівня ліпідів

Агресивне зниження рівня ХС ЛПНЩ є важливим компонентом вторинної профілактики кардіоваскулярних захворювань. На кожні 1,0 ммоль/л (~39 мг/дл) зниження ХС ЛПНЩ спостерігається відносне зменшення СС-подій приблизно на 22% протягом періоду від 4 до 5 років. Особам із ГКС після виписки з лікарні рекомендовано провести аналіз ліпідів натщесерце через 4-8 тижнів після початку ліпідознижувальної терапії або коригування дозування для оцінки відповіді на лікування чи комплаєнсу хворих (1, C-LD) (Baigent et al., 2010; Benner et al., 2004).

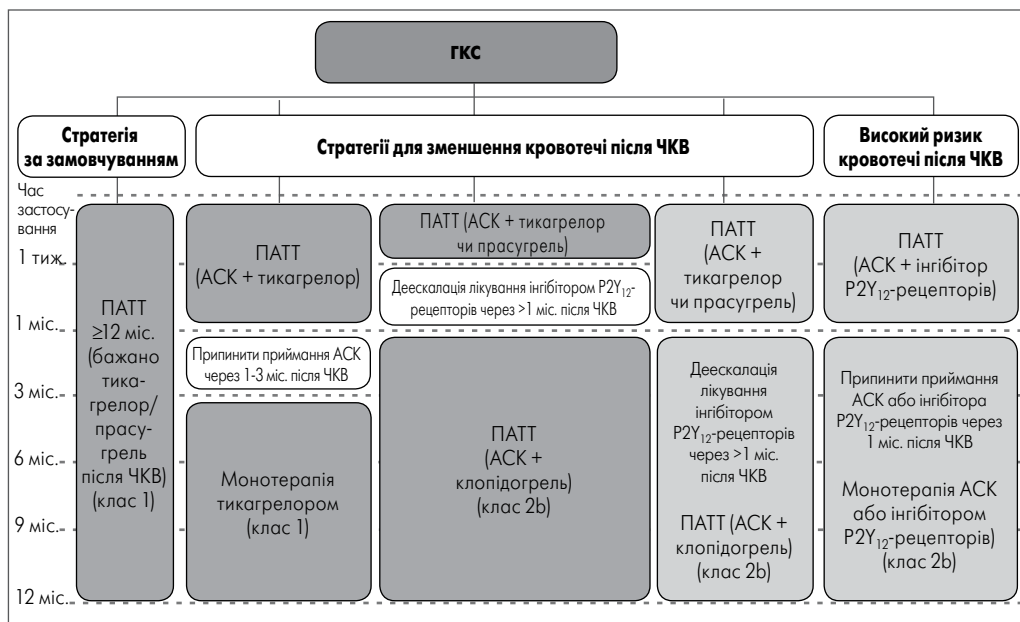


Рис. 2. Стратегії ПАТТ у пацієнтів із ГКС у перші 12 місяців після виписки з лікарні

ВИСНОВКИ

Рекомендації ACC/ANA/ACER/NAEMSP/SCAI (2025) ґрунтуються на всебічному огляді сучасних наукових даних. Лікування ГКС, що є невід'ємною складовою ведення пацієнтів із ГКС, було предметом чималої кількості клінічних випробувань із залученням значної частки хворих. Таким чином, терапія ГКС підтримується найбільшою доказовою базою у клінічній медицині. Проте існує багато запитань без відповідей, прогалин у доказах та сфер для подальшого вивчення у майбутніх дослідженнях із метою поліпшення менеджменту осіб із ГКС.

Підготувала **Олена Коробка**

Оригінальний текст документа читайте на сайті

www.ahajournals.org