

Тромболитическая терапия при остром коронарном синдроме в практике медсестры

Э.В. Мосман, Х.М. Мурадова, Э.Ж. Сатуева, В.В. Скворцов

ФГБОУ ВО ВолгГМУ МЗ РФ

E-mail: vskvortsov1@ya.ru

Информация об авторах

1. Мосман Эльвина Вадимовна, ФГБОУ ВО ВолгГМУ МЗ РФ, студентка 6 курса лечебного факультета, zabava9411@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-3259-4996>
2. Мурадова Хеди Мусаевна, ФГБОУ ВО ВолгГМУ МЗ РФ, студентка 6 курса лечебного факультета, muradova.khedi@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-4898-5112>
3. Сатуева Эльза Жамылайловна, ФГБОУ ВО ВолгГМУ МЗ РФ, студентка 6 курса лечебного факультета, elzafox95@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1752-7293>
4. Скворцов Всеволод Владимирович, ФГБОУ ВО ВолгГМУ МЗ РФ, кафедра пропедевтики внутренних болезней, д.м.н., доцент, vskvortsov1@ya.ru, <http://orcid.org/0000-0002-2164-3537>

Резюме

Существует два метода реперфузии миокарда – тромболитическая терапия и ангиопластика с последующим стентированием коронарных артерий. Эти методы на сегодняшний день не являются взаимоисключающими и могут дополнять друг друга. Определяющим фактором реперфузии является время, а не способ. Фармако-логическая реперфузия – наиболее простой и быстрый способ восстановления кровотока при инфаркте миокарда. Сегодня активно развивается инвазивная кардиология.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, тромболитизис, первичные чрескожные коронарные вмешательства, коронароангиография, тромболитическая терапия.

Для цитирования: Мосман Э.В., Мурадова Х.М., Сатуева Э.Ж., Скворцов В.В. Тромболитическая терапия при остром коронарном синдроме в практике медсестры. // Медицинская сестра. – 2020; 22(4): 40–49.
DOI: <https://doi.org/10.29296/25879979-2020-04-08>

Thrombolytic therapy in ACS in nurse practice

Mosman E.V., Muradova H.M., Satuyeva E.Z., Skvortsov V.V. Volgograd State Medical University

Abstract

There are two methods of reperfusion infarction — thrombolytic therapy (TLT) and angioplasty followed by stenting of coronary arteries. These methods are not mutually exclusive and can complement each other. The determining factor is the time of reperfusion, but no way. Pharmacological reperfusion is

the simplest and fastest way to restore blood flow in myocardial infarction. Additional value method gives the possibility of using the pre-hospital. Today is actively developing invasive cardiology. In these circumstances, prehospital thrombolysis gets new color and is only a first step towards a complete reperfusion of the myocardium or restricted areas of myocardial infarction. To thrombolysis in myocardial infarction should be ready to every brigade ambulance (SMP), including a paramedic.

Key words: syringomyelia, anesthesia, paralysis, dysraphic status, disability, nurse in neurology, nursing care in neurology, nurse's work with neurological patients .

For citation: Mosman E.V., Muradova H.M., Satuyeva E.Z., Skvortsov V.V. Thrombolytic therapy in ACS in nurse practice. // The Nurse – 2020; 22(4): 40–49.
DOI: <https://doi.org/10.29296/25879979-2020-04-08>

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) занимает ведущее место среди причин заболеваемости и смертности населения как в развитых странах, так и в странах с развивающейся экономикой. В Российской Федерации сердечно-сосудистые заболевания также стоят на первом месте по заболеваемости и смертности населения, но можно отметить, что прогноз за последнее десятилетие существенно улучшился. Это обусловлено внедрением нескольких основных тенденций в систему оказания медицинской помощи: улучшение стратификации риска, более широкое использование инвазивной терапии, немедленная реваскуляризация с помощью чрескожного коронарного вмешательства (или фибринолиза), использование антиагрегантов и антикоагулянтов, а также более широкое применение статинов в профилактических целях.

Определение

Острый коронарный синдром (ОКС) — собирательное понятие, используемое для обозначения периода обострения ишемической болезни сердца (ИБС), когда любая группа клинических признаков или симптомов позволяет подозревать острый инфаркт миокарда (ИМ) или нестабильную стенокардию.

Термин «ОКС» был введен в клиническую практику в целях экономии времени, когда решение о выборе активного метода лечения, в частности ТЛТ, должно приниматься быстро, нередко до окончательного диагноза ИМ. Как известно, и срочность мероприятий, направленных на восстановление коронарной перфузии определяется положением сегмента ST относительно изоэлектрической линии на ЭКГ – при смещении сегмента ST вверх (подъеме ST) – методом выбора восстановления коронарного кровотока является коронарная ангиопластика, но при отсутствии возможности ее выполнения в соответствующие сроки эффективна и, соответственно, показана, ТЛТ. Восстановление коронарного кровотока при ОКСпST является приоритетной задачей и должно проводиться безотлагательно. [3, 4]

Этиология и патогенез

ОКСпST ЭКГ как правило является следствием окклюзирующего тромбоза коронарной артерии.

В большинстве случаев тромб образуется на месте разрыва нестабильной атеросклеротической бляшки с большим липидным ядром, богатой воспалительными элементами и истонченной покрывкой, однако возможно формирование окклюзирующего тромба и на дефекте эндотелия (эрозии) коронарной артерии.

В коронарных артериях больных с ОКС как правило обнаруживают несколько нестабильных атеросклеротических бляшек, в т. ч. имеющих надрывы. Ввиду высокой вероятности развития повторных окклюзий коронарных артерий при лечении этих больных локальные воздействия в области атеросклеротической бляшки должны сочетаться с общими лечебными мероприятиями, направленными на снижение вероятности тромбоза.

Тромб может стать причиной эмболий в дистальное сосудистое русло сердца. Эмболизация микрососудов миокарда может привести к образованию мелких очагов некроза. К тому же, мелкие эмболы препятствуют восстановлению кровоснабжения миокарда после устранения окклюзии крупной коронарной артерии. [3, 4]

Диагностика

Жалобы и анамнез

Рекомендуется в диагностике опираться на характерные клинические проявления, прежде всего – особенности болевого синдрома (типично чувство сжатия или давления за грудиной; по характеру боль сходна с таковой при приступе стенокардии, но отличается по силе и продолжительности; характер болевых ощущений разнообразен – сжимающий, давящий, жгучий, иногда описываются как дискомфорт; в большинстве случаев она полностью не купируется приемом нитроглицерина, а иногда и повторными инъекциями нар-

котических анальгетиков; интенсивность болевого синдрома может быть различной – от незначительной до невыносимой; боль может носить волнообразный характер и продолжается от 20 мин до нескольких часов; может наблюдаться иррадиация боли в левую руку, левое плечо, горло, нижнюю челюсть, эпигастрий и т.д.) [4,5,8,9]

Физикальное обследование

Рекомендуется физикальное обследование для выявления симптомов, позволяющих оценить наличие и тяжесть других заболеваний, провоцирующих или осложняющих течение ИМ и способных повлиять на выбор подходов к лечению, оценить наличие осложнений ИМ и помочь в дифференциальной диагностике. [4, 8, 9]

Лабораторные методы исследования

Рекомендуется определение уровня биохимических маркеров повреждения кардиомиоцитов в крови, предпочтительно сердечного тропонина T или I. Помимо сердечного тропонина клиническое значение сохраняет только определение массы МВ-КФК (ее уровень в крови после ИМ снижается быстрее, чем сердечный тропонин, что может позволить точнее судить о сроках повреждения миокарда и ранних рецидивах ИМ). Преходящее повышение уровня сердечного тропонина в крови свидетельствует о некрозе кардиомиоцитов вне зависимости от причины, которая может быть связана как с первичным ограничением коронарного кровотока, так и другими, в том числе внесердечными факторами. Повышение уровня сердечного тропонина выше 99-го перцентиля здоровых лиц в условиях, указывающих на наличие ишемии миокарда, свидетельствует об остром ИМ. Рекомендуется забор крови в острой фазе заболевания на определение биохимических маркеров повреждения кардиомиоцитов. При этом не следует дожидаться результатов до начала реперфузионного лечения. При ОКСпST изменение уровня биомаркеров в крови используется выявления острого ИМ, но не влияет на принятие решения о проведении реперфузионной терапии. [4, 5, 8, 9]

Инструментальные методы исследования

Рекомендуется регистрация ЭКГ как минимум в 12 отведениях в покое у всех больных с подозрением на ОКС. Для ИМпST характерно возникновение подъема ST как минимум в двух последовательных отведениях, который оценивается на уровне точки J составляет $\geq 0,2$ мВ у мужчин или $\geq 0,15$ мВ у женщин в отведениях V2-V3 и/или $\geq 0,1$ мВ в других отведениях (в случаях, когда нет блокады ЛНПГ и гипертрофии левого желудочка). Важный диагностический прием – сравнение с ЭКГ, зарегистрированной до наступления настоящего коронарного приступа.

Поэтому следует приложить максимум усилий, чтобы предыдущая ЭКГ оказалась в Вашем распоряжении. Важно помнить, что подъемы сегмента ST могут наблюдаться, не только при ИМ, но и при синдроме ранней реполяризации, полной блокаде ЛНПГ, обширных рубцовых изменениях в миокарде (хронической аневризме ЛЖ), перикардите, синдроме Бругада и пр. Поэтому диагноз ИМ должен основываться на комплексе признаков и всегда соотноситься с клинической картиной заболевания.

Рекомендуется зарегистрировать ЭКГ в течение 10 мин на месте первого контакта с медицинским работником (как правило, догоспитально) и безотлагательно интерпретировать ее квалифицированным врачом

Рекомендуется у больных с подозрением на ИМ нижне-базальной локализации использование дополнительных отведений ЭКГ (V7-V9), при подозрении на ИМ правого желудочка (ПЖ) – V3R и V4R. Для отведений V7-V9 диагностичными являются подъемы ST $\geq 0,05$ мВ ($\geq 0,1$ мВ у мужчин моложе 40 лет). В сложных случаях возможно регистрация ЭКГ и в других отведениях (на 2 ребра выше и т.д.). Депрессия сегмента ST $> 0,1$ мВ в 8 и более отведениях при подъеме сегмента ST в отведении aVR и/или V1 предполагает поражение ствола левой КА или многососудистое поражение бассейна левой КА.

Рекомендуется у больных с подозрением на ИМпST скорейшее начало мониторинга. Также рекомендуется в неясных случаях для уточнения диагноза эхокардиография (ЭхоКГ), однако ее выполнение не должно задерживать транспортировку больного на коронарную ангиографию (КАГ). Выявление локальных нарушений сократимости ЛЖ (а нередко и ПЖ) на фоне соответствующей клинической картины – важный признак очагового поражения миокарда. Вместе с тем локальные нарушения сократительной функции желудочков сердца могут наблюдаться и при тяжелой ишемии, не приведшей к развитию некроза, например, при нестабильной стенокардии, а также в случае рубцового поражения после ранее перенесенного ИМ. ЭхоКГ необходима для оценки функции и геометрии ЛЖ, а также для распознавания таких осложнений, как тромбоз полости, разрывы сердца, нарушение функции клапанов, в частности, митральная регургитация, ИМ ПЖ, перикардит. Существенна роль УЗИ в диагностике расслоения аорты и ТЭЛА. Оценка динамики локальной и глобальной функции сердца помогает уточнить эффективность лечения и прогноз.

Сцинтиграфия миокарда с ^{99m}Tc -пирофосфатом – дополнительный метод диагностики, который показан для верификации некроза миокарда преимущественно в тех случаях, когда имеются существенные затруднения в интерпретации изменений ЭКГ в связи с наличием блокады ножек пучка Гиса, пароксиз-

мальных нарушений сердечного ритма или признаков перенесенного в прошлом ИМ.

Компьютерная томография не относится к числу стандартных методов обследования в остром периоде ИМ. Однако, она может оказаться полезной для дифференциальной диагностики, если другие методы недостаточно информативны (расслоение аорты, ТЭЛА, пневмоторакс, плеврит и пр.). Магнитно-резонансная томография – лучший метод для уточнения локализации и объема поражения даже при относительно небольших размерах очага (очагов) некроза. Он позволяет дифференцировать ишемическую или воспалительную (миокардиты) природу поражения, является эталонным методом трехмерной оценки морфологии и функции камер сердца, а также оценки клапанного аппарата. Дополнительное преимущество метода – отсутствие лучевой нагрузки. Однако технические сложности выполнения ограничивают его применение в самом остром периоде заболевания. [4, 5, 8-10]

Лечение

Скорейшее восстановление проходимости сосуда (реперфузионная терапия) – самый эффективный способ снизить риск смерти и других неблагоприятных исходов у больных с признаками остро возникшей окклюзии коронарной артерии. При этом независимо от выбора метода восстановления коронарного кровотока благоприятное воздействие реперфузионной терапии быстро убывает со временем.

Самый эффективный способ устранения окклюзии – механическое преодоление препятствия с последующим раздуванием баллона в коронарной артерии и возможной установкой внутрисосудистого протеза (стента). Однако эти мероприятия требуют транспортировки больного в лечебное учреждение, располагающее необходимым оборудованием и персоналом, достаточно опытным, чтобы осуществлять лечение острых коронарных больных. Кроме того, необходима уверенность, что соответствующий стационар именно сейчас готов принять подобного больного. При этом в любом случае до восстановления просвета коронарной артерии пройдет достаточно много времени, которое включает в себя как минимум транспортировку до лаборатории, где осуществляются срочные инвазивные вмешательства. Задержка во времени способна свести на нет преимущества инвазивного подхода к реперфузионному лечению ОКСпST. Это особенно очевидно в ранние сроки заболевания (в первые 2–3 ч от начала симптомов), когда гибнет наибольшая часть жизнеспособного миокарда, кровоснабжаемого окклюзированной коронарной артерией. В настоящее время подобный подход к реперфузионному лечению считается предпочтительным только в случаях, когда после первого контакта больного с медицинским работником до раздувания баллона

в коронарной артерии пройдет не более 2 ч. При этом в ранние сроки заболевания (если после появления симптомов прошло не более 2 ч) период ожидания вмешательства не должен превышать 1,5 ч (в особенности, если под угрозой находится обширный участок жизнеспособного миокарда) Если нет возможности уложиться в указанные временные рамки, приоритетным является скорейшее введение фармакологических средств (препаратов), растворяющих (лизирующих) внутрикоронарные тромбы (тромболитическая терапия).

С учетом невысокой доступности своевременного инвазивного лечения, очевидно, что для большинства больных тромболитическая терапия является предпочтительным, а для многих – единственно доступным способом реперфузионного лечения. Помимо широкой доступности, к преимуществам такого подхода относятся: относительная простота использования, а также возможность максимально быстрого начала лечения. В настоящее время начать тромболитическую терапию предписано не позже, чем через 30 минут после контакта с медицинским работником. В типичном случае отсчет времени предлагают начинать от прибытия бригады скорой помощи или самостоятельного обращения больного в стационар. Очевидно, что целесообразность тромболитической терапии можно рассматривать только когда диагноз станет очевидным, то есть не раньше, чем будет зарегистрирована и надлежащим образом интерпретирована ЭКГ. По современным представлениям, ЭКГ необходимо зарегистрировать в ближайшие 10 мин после того, как больной с клиникой, похожей на острый коронарный синдром, обратился к медперсоналу. С учетом времени на интерпретацию ЭКГ (не более 5 минут в случаях, когда ЭКГ транслировалась для анализа в другое лечебное учреждение) на постановку диагноза отводится примерно 15 мин. Чтобы максимально ускорить начало лечения, тромболитическую терапию рекомендуют начинать догоспитально. В идеальных условиях (наличие возможности для догоспитального введения фибринолитика) откладывать ее начало до госпитализации оправдано только при быстрой доставке больного или его самостоятельном обращении в стационар. Поэтому знания, кому показано реперфузионное лечение и как его следует осуществлять при различных обстоятельствах, необходимы любому врачу, к которому подобные больные могут обратиться за помощью.

Отбор больных для проведения тромболитической терапии

Тромболитическая терапия необходима в случаях, когда после появления симптомов заболевания прошло не более 12 ч, и на ЭКГ имеются признаки, характерные для острой (недавно возникшей) трансмуральной ишемии миокарда. К свидетельствам быстро не проходящей окклюзии коронарной артерии

относят стойкие (сохраняющиеся как минимум 20 мин) подъемы сегмента ST, по меньшей мере, на 1 мВ хотя бы в двух смежных отведениях ЭКГ или остро возникшую блокаду левой ножки пучка Гиса. В случаях, когда давность блокады левой ножки пучка Гиса не известна, предполагают, что она могла возникнуть в связи с данным острым коронарным эпизодом. У больных с сохраняющимся болевым синдромом и не исчезающими характерными изменениями на ЭКГ тромболитическая терапия может быть оправдана и в более поздние сроки заболевания, через 12–24 ч после появления симптомов. Таким образом, чтобы принять решение о проведении тромболитической терапии, следует ориентироваться только на два показателя – время от начала симптомов заболевания и степень смещений сегмента ST вверх от изоэлектрической линии или блокаду ножек пучка Гиса, которые возникли в непосредственной связи с этими клиническими проявлениями.

Абсолютные противопоказания к ТЛТ – ранее перенесенный геморрагический инсульт или нарушение мозгового кровообращения неизвестной этиологии; ишемический инсульт в предшествующие 6 месяцев; повреждения ЦНС или ее новообразования или артериовенозные мальформации; недавняя серьезная травма/хирургическое вмешательство/травма головы (в течение предыдущих 3-х недель); желудочно-кишечное кровотечение (в течение последнего месяца); геморрагический диатез (кроме menses); расслоение аорты; пункция некомпенсируемых сосудов (биопсия печени, спинно-мозговая пункция) в течение предыдущих 24 часов.

Относительные противопоказания к ТЛТ – транзиторная ишемическая атака в предыдущие 6 месяцев; наличие плохо контролируемой АГ (в момент госпитализации – систолическое АД >180 мм рт. ст. и/или ДАД >110 мм рт. ст.); тяжелое заболевание печени; инфекционный эндокардит; травматичная или длительная (>10 мин) сердечно-легочная реанимация; для стрептокиназы – введение стрептокиназы, в т.ч. модифицированной, более пяти суток назад или известная аллергия на нее; беременность и первая неделя после родов; обострение язвенной болезни; прием антагонистов витамина К (чем выше МНО, тем выше риск кровотечения).

При наличии абсолютных противопоказаний опасность осложнений столь высока, что перевешивает ожидаемую пользу от тромболитической терапии. При относительных противопоказаниях решение о возможности введения фибринолитика принимается индивидуально, с учетом риска неблагоприятного исхода, связанного с развивающимся инфарктом миокарда, с одной стороны (чем он выше, тем больше оснований не отказываться от введения фибринолитика), и суждения об опасности серьезного кровотечения – с другой.

Механизм действия тромболитиков

Растворение внутрисосудистых тромбов происходит под действием плазмина, который расщепляет нестабилизированный фибрин до растворимых продуктов. Плазмин образуется при активации пламиногена под действием активаторов пламиногена. Существует два пути активации пламиногена – внутренний и внешний. Внутренний путь запускается теми же факторами, которые инициируют свертывание крови, а именно фактором XIIa, превращающим пламиноген в плазмин во всем системном кровотоке. Активация по внешнему пути осуществляется за счет тканевого активатора пламиногена (tPA), синтезирующегося в клетках эндотелия сосудов. tPA обладает выраженным сродством к фибрину и связывается с ним с образованием тройного комплекса фибрин-пламиноген-tPA. Образование комплекса ведет к превращению пламиногена в плазмин непосредственно на тромбе и протеолитической деградации фибрина. Вторым активатором пламиногена по внешнему пути является активатор урокиназного типа, который, в отличие от tPA, не имеет сродства к фибрину. Активация пламиногена при этом происходит на поверхности клеток эндотелия и форменных элементов крови. Образующийся плазмин живет в кровотоке 0,1 секунду и за это время приводит к протеолиту не только фибрина, но и фибриногена, факторов свертывания V, VIII и других белков плазмы. Плазмин, циркулирующий в кровотоке, инактивируется a2-антиплазмином. Дополнительным механизмом ограничения фибринолиза является ингибция активаторов пламиногена. Наиболее физиологически значимым является ингибитор активатора пламиногена эндотелиального типа, который синтезируется в клетках эндотелия, тромбоцитах, моноцитах [5, 9]. Фармакологическое растворение сгустков крови может быть выполнено с помощью внутривенной инфузии активаторов пламиногена, среди которых в настоящее время выделяют 5 поколений. Представители 1-го поколения – урокиназа и стрептокиназа – не имеют заметного сродства к фибрину и ведут к системной активации пламиногена. Представители 2-го поколения – tPA и проурокиназа – обладают сродством к фибрину и активируют пламиноген непосредственно на тромбе. Представители 3-го поколения получены методами создания рекомбинантных ДНК и химического синтеза биомакромолекул и отличаются от природных форм активаторов пламиногена. К ним относятся модифицированная урокиназа-фибриноген, тенектеплаза, ретеплаза и ланотеплаза (мутантные формы tPA), саруплаза (мутантная форма проурокиназы), химерные формы активаторов фибриногена, в которых соединяются каталитические части активаторов пламиногена с распознающими зону тромбоза фрагментами молекул других белков, связывающими

и накапливающими тромболитик в зоне тромбоза. Представители 4-го поколения получены с помощью комбинации приемов биологического и химического синтеза. Представители 5-го поколения представляют собой композиции разных активаторов пламиногена с комплементарным механизмом действия и фармакокинетически различным профилем.

Тромболитики через призму доказательной медицины

История тромболитической терапии началась в 50-е годы с использования тромболитиков 1-го поколения — стрептокиназы и урокиназы. Из большого многообразия существующих сегодня тромболитиков практическое применение при инфаркте миокарда получили ограниченное количество препаратов. В первую очередь это связано с объемом доказательной медицины, существующим для каждого из тромболитиков. В нашей стране к применению при инфаркте миокарда разрешено три тромболитика – стрептокиназа, альтеплаза и модифицированная проурокиназа. Стрептокиназа – первый тромболитик, используемый для лечения инфаркта миокарда. Урокиназа – двухцепочечный активатор пламиногена урокиназного типа, выделяемый из мочи человека. Применение урокиназы не получило распространения из-за высокой стоимости препарата, связанной с процессом ее получения и очистки, а также из-за опасности вирусной контаминации. Проурокиназа обладает большей фибринспецифичностью, чем стрептокиназа и урокиназа, но уступает по этому показателю альтеплазе. Системное воздействие проурокиназы объясняется тем, что в организме она превращается в двухцепочечную урокиназу, которая не обладает фибринспецифичностью. [2, 4, 6–10]

Выбор фибринолитика

Клиническая эффективность стрептокиназы хорошо документирована. Она позволяет в короткие сроки существенно уменьшить смертность и частоту серьезных осложнений при ОКСпСТ, причем ожидаемая польза во много раз превышает риск геморрагических осложнений. Вместе с тем этот фибринолитик имеет ряд недостатков и ограничений. Среди них иммуногенность, приводящая к образованию длительно сохраняющихся антител, потенциально способных уменьшить эффективность препарата при его повторном использовании (введение стрептокиназы более чем 5 сут назад – относительное противопоказание к ее повторному применению). Кроме того, образование брадикинина в ряде случаев приводит к выраженному снижению АД. Для устранения этого эффекта обычно достаточно снижения скорости введения или временного прекращения инфузии фибринолитика, перевода больного в горизонтальное положение и приподнимания ног (реже требуется внутривенное введение жидкости и прессорных аминов). Тем не менее,

подобные реакции могут стать причиной слишком медленной инфузии стрептокиназы или введения неполной дозы препарата. Кроме того, способность стрептокиназы устранять тромботическую окклюзию коронарной артерии снижается в поздние сроки заболевания. Тем не менее, по косвенным данным, стрептокиназа может быть предпочтительнее фибринспецифичных препаратов у больных с кардиогенным шоком (хотя эффективность тромболитической терапии при этом осложнении невелика и следует предпринять все усилия, чтобы больной как можно скорее оказался в лечебном учреждении с возможностью хирургического лечения заболевания).

По сравнению со стрептокиназой рекомбинантный тканевой активатор плазминогена алтеплаза обеспечивает более выраженное снижение смертности и более благоприятное течение заболевания в целом. Эти преимущества особенно заметны в ранние ОКСпST, что во многом связано с более быстрой реканализацией коронарной артерии. Кроме того, фибринспецифичные фибринолитики могут обладать преимуществом перед стрептокиназой и при достаточно позднем обращении за помощью, поскольку лучше лизируют длительно существующие тромбы. Вместе с тем, на алтеплазе несколько чаще возникают внутричерепные кровотечения. В целом это не устраняет ее преимущества по влиянию на смертность, однако у больных с высоким риском геморрагического инсульта может послужить основанием для выбора другого фибринолитика. Для оценки опасности внутричерепного кровотечения можно использовать шкалу, предложенную при анализе популяционного исследования ССР. Заметный недостаток алтеплазы – достаточно сложный режим дозирования, что может стать источником ошибок, в особенности на догоспитальном этапе.

Производное алтеплазы тенектеплаза намного проще в использовании – она вводится одним боллусом, величина которого зависит от массы тела больного. При этом дозу рекомендуется увеличивать «скачкообразно» через каждые 10 кг массы тела больного. Соответственно, ошибки с определением массы тела в пределах каждой «ступени» значения не имеют. Установлено, что при начале лечения первые 6 часов от появления симптомов ОКСпST тенектеплаза не отличается от алтеплазы по влиянию на смертность и частоту серьезных осложнений заболевания. Однако тенектеплаза оказалась безопаснее – она реже провоцировала крупные внечерепные крово-течения, в том числе требующие переливания крови. Кроме того, по косвенным данным не исключено, что тенектеплаза реже вызывает и внутричерепные кровотечения у больных с высоким риском этого наиболее тяжелого осложнения тромболитической терапии (пожилые женщины с массой тела ≤ 67 кг). С учетом удобства применения, данный фибринолитик считается пред-

почтительным как минимум при проведении догоспитальной тромболитической терапии [1, 2, 4, 5–10]

Информация о конфликте интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Информация о спонсорстве. Статья не имеет спонсорской поддержки.

Conflict of interest. The author declares no conflict of interest.

The article is not sponsored.

Литература:

1. Андреев А. С. Инвазивные методы лечения при остром коронарном синдроме с подъем сегмента ST / Андреев А. С., Камбаров С. Ю. // Вестн. нац. медико-хирург. центра им. Н. И. Пирогова. - 2018. - № 3. - С. 109-114.
2. Антиагрегантная терапия острого коронарного синдрома: современные возможности / Константинова Е. В., Гиляров М. Ю., Шостак Н. А., Аничков Д. А. // Клиницист. - 2018. - № 1. - С. 10-16.
3. Ведение пациента с острым коронарным синдромом без элевации сегмента ST: акцент на антитромботическую терапию / Лутай Я. М., Пархоменко А. Н., Иркин О. И., Кушнир С. П. // Медицина неотлож. состояний. - 2018. - № 3 (90). - С. 110-116.
4. Жукова А. В. Прогностическое значение копептина в развитии тяжелой сердечной недостаточности у пациентов с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST / А. В. Жукова, Г. Г. Арабидзе // Cardiosomatika. - 2018. - № 1. - С. 26-31.
5. Кашталап В. В. Ацетилсалициловая кислота в практике врача-терапевта / Кашталап В. В., Барбараш О. Л. // Рус. мед. журн. - 2018. - № 6 (1). - С. 25-28.
6. Кириллов В. В. Научно-технический прогресс в системе догоспитальной диагностики и лечения пациентов с острым коронарным синдромом / В. В. Кириллов // Доктор.РУ. - 2018. - № 4. - С. 59-65.
7. Клинические рекомендации по диагностике и лечению больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST электрокардиограммы (часть 1) // Кардиол. вестн. - 2017. - № 3. - С. 3-28.
8. Клинические рекомендации по диагностике и лечению больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST электрокардиограммы (часть 2) // Кардиол. вестн. - 2018. - № 1. - С. 59-62.
9. Кокорин В. А. Сердечный белок, связывающий жирные кислоты, в диагностике и прогнозировании течения острого коронарного синдрома: новые горизонты или утраченные иллюзии / В. А. Кокорин // Терапия. - 2018. - № 3. - С. 125-133.
10. Коморбидность при остром коронарном синдроме / Крапивина Е. В., Донченко Ю. К., Лапина В. О., Шамурова Ю. Ю. // Изв. высших учеб. заведений. Урал. регион. - 2018. - № 1. - С. 151-155.
11. Лузин В. Г. Современные возможности оценки прогноза, стратификации риска и выбора лечебной тактики у больных с острыми коронарными синдромами / Лузин В. Г., Урванцева И. А., Воробьев А. С. // Мед. наука и образование Урала. - 2018. - № 2 (94). - С. 123-126.
12. Мелехов А. В. Острый коронарный синдром: тактика на догоспитальном этапе / Мелехов А. В., Островская Ю. И. // Атмосфера. Новости кардиологии. - 2018. - № 1. - С. 30-34.
13. Королева М., Ильницкий А. Клеточные хроноблокаторы и нутритивная поддержка гериатрических пациентов в системе профилактики возраст-ассоциированных заболеваний и синдромов. // Врач. - 2019. - № 7. - с. 3-12.