

# მიოკარდიუმის ინფარქტი ST-სეგმენტის ელევაციის გარეშე /არასტაბილური სტენოკარდია

გაიდლაინის სრული ვერსია

მომზადებულია საქართველოს კარდიოლოგთა კოლეჯის და  
საქართველოს კარდიოლოგთა საზოგადოების მიერ

2006 წ.

საქართველოს კარდიოლოგთა კოლეჯის და საქართველოს კარდიოლოგთა  
ასოციაციის გაერთიანებული კომიტეტის ექსპერტთა სამუშაო ჯგუფი: გიორგი  
კაჭარავა, აჩიკო ჩუხრაშვილი, ლევან ყურაშვილი, ვახტანგ ჭუმბურიძე, ზაზა  
მგალობლიშვილი, ნატა გონჯილაშვილი, ნათია ახალაძე, გიორგი პაპიაშვილი.

**ABC** = კარდიოპულმონარული რენიმაციის 3 ეტაპი: სასუნთქი გზები A, სუნთქვა B, სისხლის მიმოქცევა C.

**ACE** = ანგიოტენზინ გარდამქმნელი ფერმენტი

**ACS** = მწვავე კორონარული სინდრომი

**AHA/ACC** = ამერიკის გულის ასოციაცია/ამერიკის კარდიოლოგიური კოლეჯი

**AF** = წინაგულთა ფიბრილაცია

**aPTT** = აქტივირებული თრომბოპლასტინის დრო

**ARB** = ანგიოტენზინ II -ის ბლოკერები

**ASA** = ასპირინი

**BMI** = სხეულის მასის ინდექსი = წონა (კგ-ში) / სიმაღლეზე 2 (მეტრ)

**BNP** = B ტიპის ნატრიურული პეპტიდი

**BUN** = სისხლის შარდოვანა ნიტროგენი

**CABG** = კორონარულ არტერიული ბაიპას გრაფტი. (აორტო კორონარული შუნტირება)

**CBC** = სისხლის საერთო ანალიზი

**CCS** = კანადის კარდიოლოგიური ასოციაცია

**CHD** = გულის კორონარული დაავადება

**CHF** = გულის შეგუბებითი უკმარისობა

**CK-MB** = კრეატინფოსფოკინაზა MB იზოფერმენტი

**CPR** = კარდიოპულმონარული რესუსტიქცია

**CPR** = კარდიოპულმონარული რესუსტიქცია (რენიმაცია)

**cTnI** = კარდიოტროპონინი I

**cTnT** = კარდიოტროპონინი T

**CT** = კომპიუტერული ტომოგრაფია

**Cx** = შემომხვევი ტოტი

**D<sub>5</sub>W** = დექსტროზა 5 %-იანი

**EPS** = ელექტროფიზიოლოგიური კვლევა

**ECG** = ე.კ.გ.

**GI** = გასტროინტესტინული

**GU** = გენიტურინალური (შარდასასქესო)

**GP** = გლუკოპროტეინი

**HDL-C** = მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინ ქოლესტეროლი

**HF** = გულის უკმარისობა

**HIT** = ჰეპარინით ინდუცირებული თრომბოციტოპენია

**HR** = გულის შეკუმშვათა სიხშირე

**IABP** = ინტრაორტული ბალონური კონტრპულსაცია

**ICD** = კარდიოვერტერ დეფიბრილატორი

**INR** = საერთაშორისო ნორმალიზაციის შეფარდება

**IV** = ინტრავენური

**LAD** = მარცხენა წინა დასწერივი ტოტი

**LBBB** = პისის კონის მარცხენა ფეხის ბლოკადა

**LDL-C** = დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინ ქოლესტეროლი  
**LMWH** = დაბალმოლეკულური წონის ჰეპარინი  
**LOE** = მტკიცებულების ხარისხი  
**LV** = მარცხენა პარკუჭი  
**MET** = მეტაბოლური ექვივალენტი  
**MI** = მიოკარდიუმის ინფარქტი  
**NCEP** = რისკის დათვლის პროგრამა: <http://www.nhlbi.nih.gov/about/ncep/> (კითხვარი რომელშიაც შეგაქვთ შემდეგი მონაცემები: საერთო ქოლესტერინი, HDL, სისტოლური წნევა, სქესი, ასაკი, ეწვეით თუ არა და იგი გაძღვეთ გულის გულის დაავადებებით 10 წლიანი სიკვდილიანობის რისკს)  
**non-HDL-C** = საერთო ქოლესტერინს გამოკლებული HDL  
**NSVT** = არამდგრადი (ხანმოკლე) ვენტრიკულური ტაქიკარდია  
**NTG** = ნიტროგლიცერინი  
**PCI** = პერკუტანეული კორონარული ინტერვენცია  
**PTCA** = პერკუტანეული ტრანსლუმინარული კორონარული ანგიოპლასტიკა  
**RC** = მარჯვენა კორონარი  
**RBBB** = ჰისის კონის მარჯვენა ფეხის ბლოკადა  
**RV** = მარჯვენა პარკუჭი  
**STEMI** = მიოკარდიუმის ინფარქტი ST ელევაციით ამ ჯგუფში განიხილება პაციენტები მიოკარდიუმის ინფარქტით, რომელთაც ეკგ-ზე აქვთ პერსისტენტული > (20-30წთ) ST სეგმენტის ელევაცია  
**TG** = ტრიგლიცერიდები  
**UA** = არასტაბილური სტენოკარდია  
**UFH** = არაფრაქციონირებული ჰეპარინი  
**VF** = ვენტრიკულური ფიბრილაცია  
**VO2** = მოსმარებული ჟანგბადი დროის გარკვეულ მონაკვეთში  
**VSR** = პარკუჭთა შუა ძგიდის რუბტურა  
**VT** = ვენტრიკულური ტაქიკარდია  
**WPW** = ვოლფ-პარკინსონ-უაიტის სინდრომი  
**flail leaflet** = “მოფარფატე” ქორდა  
**preexcitation** = ნაადრევი აღზნება  
**ნიაცინი** = ვიტამინი B-3  
**ს.დ.ბ.** = სასწრაფო დახმარების ბრიგადა  
**Imaging Modality** = გამოსახულებითი კვლევა  
**Preexcitation** = დელტა ტალღა, ნაადრევი აღზნება  
**Electronically paced ventricular rhythm** = პარკუჭში რითმის ხელსაწყოთა წამყვანი  
**Escape Beat** = გამომსტარი ექსტრასისტოლა  
**Advanced AV Block** = შორსწასული ბლოკადა  
**Capture** = ჩაჭერა (მიოკარდის დეპოლარიზაცია პეისმეკერის იმპულსის მიერ)

**I შესავალი :**

-----	4
ა. სამუშაო ჯგუფის განმარტება -----	4
ბ. ეპიდემიოლოგია ; -----	4
გ. ეტიოპათოგენეზი ; -----	4
დ. ტერმინოლოგია ; -----	5

**II**

**პირველი**

6

**შეფასება :**

a. კლინიკური შეფასება; -----	6
b. რისკის ადრეული განსაზღვრა; -----	6
გ. ეჭვი ACS-ზე -----	7
დ. რისკის განსაზღვრის საშუალებები -----	9
ე. გადაუდებელი მკურნალობა -----	11

**III ინტრაჰოსპიტალური ზედამხედველობა**

13

ა. ანტიიშემიური მკურნალობა -----	13
----------------------------------	----

ბ ანტითრომბოციტარული და ანტითრომბოზული მკურნალობა -----	13
გ. რისკის განსაზღვრა; -----	14
დ. ადრეული კონსერვატიული მკურნალობა, ნაცვლად ინვაზიურისა -----	15

**IV კორონალ ური რევასკუ ლარიზაც ია**

ა. UA/NSTEMI-ის დროს, PCI და CABG რევასკულარიზაცია -----	17
--	----

**V კლინიკური გაწერა და შემდგომი ზედამხედველობა**

ა. სამკურნალო რეჟიმი; -----	17
ბ. რისკ-ფაქტორთა მოდიფიცირება -----	18

**VI გამოყენებული ლიტერატურა**

**შესავა ლი:**

**საქართველოს კარდიოლოგთა კოლეჯის განმარტება**

გაიდლაინი არის მოკლე ვერსია სრული ტექსტისა რომელიც გამოქვეყნებასაც უახლოეს მომავალში აპირებს სამუშაო ჯგუფი. ტექსტი ეყრდნობა ამერიკის კარდიოლოგთა კოლეჯის, ამერიკის გულის ასოციაციის და ევროპის კარდიოლოგთა ასოციაციის მასალებს. ასევე გამოყენებულია მონაცემები შემდგომი ლიტერატურიდან ბრაუნვალდი, ზაიპს ლიბბი, გულის დაავადებები 6-ე გამოცემა 2001წ და ბრან პ. გრიფინი ერიკ ჯ. ტოპოლი კარდიოვასკულარული მედიცინის სახელმძღვანელო, 2-ე გამოცემა 2004წ. სამუშაო ჯგუფმა მოახდინა ტექსტის ადაპტირება, რაც ძირითადად რჩება ზემოთ აღნიშნული გაიდლაინების ფარგლებში და შეესაბამება მათ რეკომენდაციებს. ამასთან ერთად ჩვენ დავამატეთ რამოდენიმე განმარტება და ცხრილი ჩამოთვლილი ლიტერატურიდან რომელიც ჩვენის აზრით დაეხმარება მკითხველს მკურნალობის სქემების სწორ ინტერპრეტაციაში.

ეს მოხსენება წარმოადგენს ST ელევაციის გარეშე მიმდინარე მიოკარდიუმის ინფარქტის მკურნალობის ძირითად პრინციპებს. რა თქმა უნდა იგი ვერ იქნება საკმარისი კარდიოლოგისათვის დაავადების სრულყოფილი მართვისთვის. მოცემულ ვერსიაში განხილულია მკურნალობის ძირითადი ეტაპები, ასევე გართულებები და მათი მართვა მოცემულია ძალიან ზოგადად. შესაბამისად მზადდება სრული ტექსტი, რომელშიც უფრო ფართოდ იქნება განხილული დეტალები. წარმოდგენილი მოკლე ვერსია საშუალებას გაძლევს სწრაფად გადახედოთ მკურნალობის ძირითად პრინციპებს და იგი დაეხმარება როგორც კარდიოლოგებს ასევე ზოგადი პრაქტიკის/ოჯახის და სასწრაფო დახმარების ექიმებს, რომელთათვისაც სისწრაფეს და მასალის კომპაქტურობას დიდი მნიშვნელობა აქვს.

სამუშაო ჯგუფი აცნობიერებს მოთხოვნილებას მოხდეს ჩვენი ჯანდაცვის სისტემის ჰარმონიზაცია ევროპისა და ამერიკის სამედიცინო სისტემების მაღალ სამედიცინო სტანდარტებთან და მიიხრევეს, რომ ამ პროცესში გაიდლაინებს, უფრო ზუსტად კი მათ იმპლემენტაციას აქვს უდიდესი მნიშვნელობა. სწორედ ეს გახდა იმის მიზეზი რომ ჩვენ აღარ დავგელოდეთ სრული ტექსტის დამთავრებას და გადავწყვიტეთ შედარებით მოკლე ვერსიის გამოქვეყნება. ვფიქრობთ ტექსტის თანდათან შევსებას, რაც ხელს არ შეუშლის იმპლემენტაციას, ვინაიდან მუდმივად განახლება გაიდლაინებით მუშაობის თანმხლები და განუყოფელი პროცესია. ჩვენი ჯგუფი ღიაა მსჯელობისათვის თემებზე როგორცაა: ამ სქემებით მუშაობის შესაძლებლობაზე საქართველოში, რამდენად ზუსტად შეესაბამება ჩვენს მიერ ადაპტირებული რეკომენდაციები ევროპის და ა.შ.შ-ს შესაბამის რეკომენდაციებს და ხომ არ ეწინააღმდეგებიან ისინი მათ ძირითად სულისკვეთებას. პრობლემატურია აგრეთვე რიგი ენობრივი საკითხებისა. ჩვენ გადავწყვიტეთ აბრევიატურების ხმარება ინგლისური შრიფტით. თავად შემოკლებების გამოყენების ძირითადი მიზანია 1) ტექსტის შემოკლება. 2) აბრევიატურის ხმარება მეტად იძლევა განმეორებების საშუალებას და იქცევა ყურადღებას. ვინაიდან ქართულში არ არსებობს დიდი ასოები ამ შემოკლებებით ყურადღების მიქცევა არ იქნებოდა ეფექტური. ამასთან ერთად ზოგი აბრევიატურა იმდენად დამკვიდრებულია, რომ მათი შეცვლა იქნებოდა ხელოვნური და უხერხული გამოსაყენებლად. ამგვარად თუკი ამ პრინციპს არ გავავრცელებდით ყველა შემოკლებაზე მაშინ ტექსტში ხან იქნებოდა ინგლისური ხან ქართული აბრევიატურა, რაც ასევე მოუხერხელი იქნებოდა. აღსანიშნავია ასევე ისეთი მდგომარეობები როდესაც ესა თუ ის მიდგომა ტექნიკურად ვერ ხორციელდება საქართველოს რეალიტიდან გამომდინარე. ასეთ შემთხვევებში სამუშაო ჯგუფი რეკომენდაციას იძლევა მკურნალმა ექიმმა პაციენტის ისტორიაში ან ამბულატორიულ ბარათში გააკეთოს შესაბამისი ჩანაწერი თუ რატომ ითქვა უარი მკურნალობის ამ მეთოდზე, რათა ხაზი გაესვას ექიმის მიერ თანამედროვე მდგომარეობის ფლობას. ჩვენის მხრივ მზადა ვართ ფართო დისკუსიისათვის აღნიშნულ თემებზე. მიზანშეწონილია გავითვალისწინოთ როგორც ენის სპეციალისტების, ასევე საზოგადოების და სხვადასხვა დარგის ექსპერტების აზრი. მთავარი ჩვენთვის ამ ეტაპზე თავად გაიდლაინით მუშაობის პრაქტიკის დამკვიდრებაა საქართველოს სამედიცინო სისტემაში. ვფიქრობთ ეს მიდგომა ეტაპური იქნება საქართველოში მედიცინის განვითარებისათვის.

**ცხრილი 1. რეკომენდაციების და მტკი ცვლებების ხარისხი AHA/ACC-ის მიხედვით**

	<b>I კლასი :</b> სარგებლობა > > > რისკზე. პროცედურა/მკურნალობა უნდა ჩატარდეს/დაინიშნოს	<b>II- A კლასი :</b> სარგებლობა > > რისკზე საჭიროებს დამატებით გამოკვლევებს. გონივრულია ჩატარდეს/დაინიშნოს შესაბამისი პროცედურა/მკურნალობა	<b>II- B კლასი :</b> სარგებლობა $\geq$ რისკზე საჭიროებს დამატებით გამოკვლევებს. პროცედურა/მკურნალობა შესაძლებელია გეგმონდეს მხედველობაში	<b>III კლასი:</b> დამატებითი გამოკვლევები აღარაა საჭირო. პროცედურა/მკურნალობა არ უნდა დაინიშნოს/ჩატარდეს ვინაიდან იგი უსარგებლოა და შესაძლოა იყოს საშიში
<b>A-დონე :</b> მრავალი (3-5) სხვადასხვა პოპულაციური ჯგუფებია შეფასებული.  ეფექტი და მიმართულება მყარია.	რეკომენდაცია იმის შესახებ რომ იგი არის სასარგებლო/ეფექტური.  მონაცემების მიღებულია მრავალი რანდომიზებული კვლევით და მეტა- ანალიზით.	რეკომენდაცია პროცედურა/მკურნალობის ჩატარება/დაინიშნის სასარგებლოაა  არის ზოგიერთი ურთიერთსაწინააღმდეგო მონაცემი მრავალი რანდომიზებული კვლევის და მეტა-ანალიზისაგან	რეკომენდაციის სარგებლობა/ეფექტურობა ნაკლებ კარგადაა შესწავლილი  ურთიერთსაწინააღმდეგო მონაცემები უფრო მეტია მრავალი რანდომიზებული კვლევის და მეტა-ანალიზისაგან	რეკომენდაცია რომ პროცედურა/მკურნალობა არაა  საკმარისი მონაცემებია მრავალი რანდომიზებული და მეტა-ანალიზისაგან
<b>B-დონე:</b> შეზღუდული (2-3) პოპულაციური ჯგუფებია შეფასებული	რეკომენდაცია იმის შესახებ რომ იგი არის სასარგებლო/ეფექტური.  შეზღუდული მონაცემები მიღებულია ერთი რანდომიზებული და არარანდომიზებული კვლევებისაგან	რეკომენდაცია პროცედურა/მკურნალობის ჩატარება/დაინიშნის სასარგებლოაა.  არის ზოგიერთი ურთიერთსაწინააღმდეგო მონაცემი ერთი რანდომიზებული და არარანდომიზებული კვლევებისაგან	რეკომენდაციის სარგებლობა/ეფექტურობა ნაკლებ კარგადაა შესწავლილი  უფრო მეტი ურთიერთსაწინააღმდეგო მონაცემია ერთი რანდომიზებული და არარანდომიზებული კვლევებისაგან	სასარგებლო/ეფექტური და შესაძლოა იყოს საზიანო.  შეზღუდული მონაცემებია ერთი რანდომიზებული და არარანდომიზებული კვლევებისაგან.
<b>C-დონე :</b> ძალიან შეზღუდული (1-2) პოპულაციური ჯგუფებია შეფასებული	რეკომენდაცია იმის შესახებ რომ იგი არის სასარგებლო/ეფექტური.  არსებობს მხოლოდ ექსპერტების აზრი, შემთხვევათა აღწერა(case report)	რეკომენდაცია პროცედურა/მკურნალობის ჩატარება/დაინიშნის სასარგებლოაა  ეფრდობა ექსპერტების აზრს და შემთხვევათა აღწერას	რეკომენდაციის სარგებლობა/ეფექტურობა ნაკლებ კარგადაა შესწავლილი  ეფრდობა ექსპერტების აზრს და შემთხვევათა აღწერას	სასარგებლო/ეფექტური და შესაძლოა იყოს საზიანო.  არსებობს მხოლოდ ექსპერტების აზრი, შემთხვევათა აღწერა(case report)

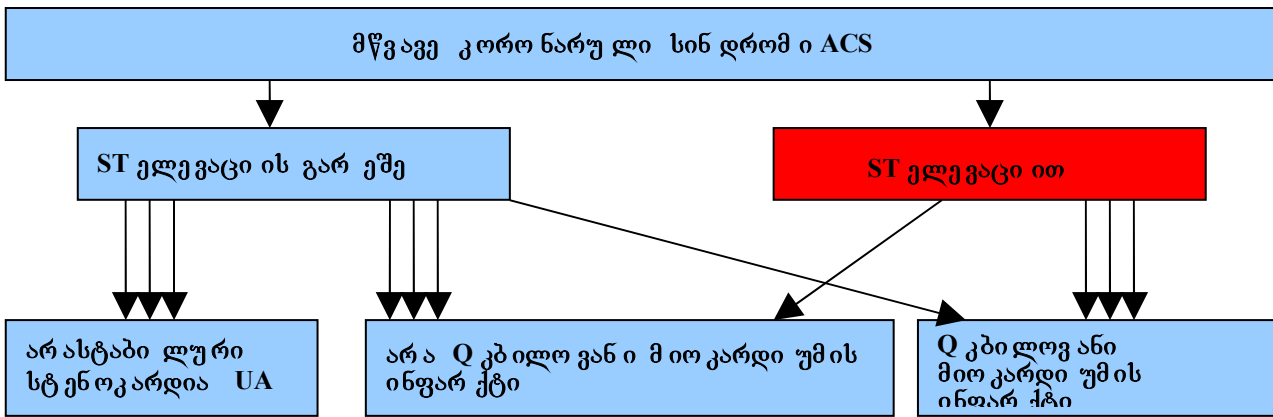
**დღეის იცია :**

ტერმინი - მწვავე კორონარული სინდრომი თავისთავში აერთიანებს შემდეგ კლინიკურ სინდრომებს : არასტაბილურ სტენოკარდიას, მიოკარდიუმის ინფარქტს ST -სეგმენტის ელევაციის გარეშე და მიოკარდიუმის ინფარქტს ST - სეგმენტის ელევაციით, სადაც პაციენტები არასტაბილური სტენოკარდიით და მიოკარდიუმის ინფარქტით ST - სეგმენტის ელევაციის გარეშე მიეკუთვნებიან ერთ ჯგუფს , ხოლო პაციენტები ST - სეგმენტის ელევაციით მიმდინარე მიოკარდიუმის ინფარქტით მიეკუთვნებიან მეორე ჯგუფს. ტერმინი – არასტაბილური სტენოკარდია ასახავს სინდრომს , რომელსაც შუალედური მდგომარეობა უკავია ქრონიკულ სტაბილურ სტენოკარდიასა და მიოკარდიუმის ინფარქტს შორის. პაციენტებს ST - სეგმენტის ელევაციის გარეშე მიმდინარე მწვავე კორონარული სინდრომით, აქვთ ან არასტაბილური სტენოკარდია ან ST -სეგმენტის ელევაციის გარეშე მიმდინარე მიოკარდიუმის ინფარქტი. სისხლში მიოკარდიუმის ენზიმების დონის (CK-MB ან Troponins ) მატების შემთხვევაში დიაგნოსტიკურდება მიოკარდიუმის ინფარქტი ST - სეგმენტის ელევაციის გარეშე და ნორმალური დონის შემთხვევაში - არასტაბილური სტენოკარდია. მწვავე კორონარული სინდრომი ST - სეგმენტის ელევაციით უზიარესად სრულდება მიოკარდიუმის Q კბილოვანი ინფარქტით და იშვიათად არა Q კბილოვანი ინფარქტით. ST – სეგმენტის ელევაციის გარეშე მიოკარდიუმის ინფარქტი უზიარესად სრულდება არა Q კბილოვანი მიოკარდიუმის ინფარქტით და იშვიათად Q კბილოვანი მიოკარდიუმის ინფარქტით.(ის ცხრილი 1) მნიშვნელოვნად გამომხატული გულის კორონარული დაავადება (CHD)- განისაზღვრება ანგიოგრაფიულად ერთერთი დიდი ეპიკარდიული არტერიის სანათურის 70% ან მეტი შევიწროებით ან მარცხენა კორონარული არტერიის ძირითადი დეროს (Left Main) 50% ან მეტი სტენოზით. უფრო ნაკლებად გამოხატულმა სტენოზმაც შესაძლოა გამოიწვიოს სტენოკარდია, თუმცა მათ პროგნოზულად ნაკლები მნიშვნელობა ენიჭება.

მწვავე კორონარული სინდრომის მართვისას უმნიშვნელოვანესია დიაგნოზის სწრაფად დასმა , რაზეც თავის მხრივ დამოკიდებულია მკურნალობის სტრატეგია. მაგალითად ST - სეგმენტის ელევაციით მიმდინარე მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს გადაუდებლად უნდა დაიწყოს რეპერფუზიული თერაპია ( თრომბოლიზისი ან PCI ). არასტაბილური სტენოკარდიის და ST - სეგმენტის ელევაციის გარეშე მიმდინარე მიოკარდიუმის

ინფარქტის დროს ერთი მხრივ მეურნეობის მსგავსი მიდგომა არ გამოიყენება, მეორეს მხრივ დაავადების დაწყების პირველ საათებში შეუძლებელია მათი გარჩევა ერთმანეთისგან, რადგან სისხლში მიოკარდიუმის ენზიმების დონის მატება იწყება რამდენიმე საათში, ამიტომაც მოხდა ამ ორი სინდრომის გაერთიანება ერთ ჯგუფში.

ცხრილი №1



**ეპიდემიოლოგია:** ბოლო 20 წლის განმავლობაში რაიმე სახის სერიოზული სტატისტიკური კვლევა, რომელიც ამ დაავადების გავრცელებას შეისწავლიდა არ ჩატარებულა. აქედან გამომდინარე ჩვენ ვეყრდნობით ა.შ.შ-ს და ევროპულ მონაცემებს.

გულის კორონარული დაავადება (CHD) წარმოადგენს სიკვდილიანობის წამყვან მიზეზს ამერიკის შეერთებულ შტატებში. ამ დაავადების ხშირი გამოვლინებაა არასტაბილური სტენოკარდია (UA) და მასთან დაკავშირებული მიოკარდიუმის ინფარქტი ST სეგმანტის ელევაციის გარეშე (NSTEMI). ა.შ.შ-ში ყოველწლიური სიკვდილიანობა გულის კორონარული დაავადებებით არის 500,000-ზე მეტი. ხოლო ყოველწლიურად 1,680,000 პაციენტის ჰოსპიტალიზაციის მიზეზი არის ACS. ამის გარდა 200,000 დან 300,000-მდე კაცი კვდება MI-თ სავადმყოფოში გადაყვანამდე. ანუ მწვავე კორონარული სინდრომი თითქმის 2,000,000 მდე ადამიანს ემართება ყოველწლიურად. აქედან STEMI აქვს დაახლოებით 500,000 ადამიანს. ევროპული მონაცემებით ამ უკანასკნელის სიკვდილიანობა 1 თვეში შეადგენს 30%-50%-ს რომელთაგან თითქმის ნახევარი პირველ 2-სთ-ში ხდება. უნდა აღინიშნოს რომ ბოლო ხანებში მიოკარდიუმის ინფარქტის სიხშირეს აქვს შემცირების, ხოლო არასტაბილური სტენოკარდიის სიხშირეს ზრდის ტენდენცია. იგივე შეიძლება ითქვას STEMI-ს შესახებ, რომლის შემთხვევები მცირდება NSTEMI-ს სასარგებლოდ. ზოგადად შესაძლოა ითქვას, რომ ამერიკაში ყოველ 29 წ-ში რომელიმე ადამიანს ემართება მწვავე MI ხოლო ამ დაავადებით პაციენტი კვდება ყოველ 1 წ-ში.

თუკი საქართველოს მოსახლეობას ავიღებთ 4,000,000-მდე, ხოლო სტატისტიკას იგივეს დავტოვებთ რაც ევროპასა და ა.შ.შ-შია, მაშინ შესაძლოა ითქვას, რომ ჩვენთან ყოველწლიურად გულის კორონარული დაავადებებით კვდება დაახლოებით 6600 პაციენტი. ACS ყოველწლიურად ემართება 25,000 ადამიანს. STEMI ყოველწლიურად ემართება დაახლოებით 6600 ადამიანს (რომელთა 30%-50% კვდება პირველ 1-თვეში), ხოლო დანარჩენს აქვს UA/NSTEMI (დაახლოებით 18,000-19,000). საქართველოში ყოველ 40 წ-ში რომ ელიმე ადამიანს ემართება MI, ხოლო ამ დაავადებ ით კვდება 1 პაციენტი ი ყოველ 80 წ-ში.

**გ. ეტიოპა თოგენები:**

UA და NSTEMI მიეკუთვნებიან მწვავე კორონარულ სინდრომს, რომელიც ხასიათდება მიოკარდიუმის ჟანგბადით მომარაგებასა და მოთხოვნილებას შორის ბალანსის დარღვევით. ცნობილია ამ მდგომარეობის გამომწვევი 5 მიზეზი:

- 1) ყველაზე ხშირი მიზეზია კორონარული არტერიის შევიწროება არამოკლეუზირებელი თრომბის გამო, რომელიც განვითარებულია დაზიანებულ ათეროსკლეროზულ ფოლაქზე და როგორც წესი არ იწვევს სრულ ოკლეუზიას.
  - 2) შედარებით იშვიათი – კორონარული არტერიის დინამიური ობსტრუქცია გამოწვეული ფოკალური სპაზმით, რომელიც შეიძლება გამოწვეული იყოს სისხლძარღვის გლუვი კუნთების ჰიპერქონტრაქტილურობით და/ან ენდოთელური დისფუნქციით.
  - 3) კორონარული არტერიის შევიწროება, რომელსაც არ იწვევს სპაზმი ან თრომბოზი. მიზეზი ამ შევიწროების არის მოპროგრესირე ათეროსკლეროზი ან შემდგომი რესტენოზი.
  - 4) არტერიის ანთებით გამოწვეული სანათურის შევიწროება, ფოლაქის დესტაბილიზაცია, რუპტურა და თრომბოგენეზი. ანთება შეიძლება გამოწვეულ იყოს ინფექციითაც.
  - 5) მიზეზები რომლებიც ქრონიკული სტაბილური სტენოკარდიით დაავადებულ პირებში, იწვევენ 1) ჟანგბადზე მოთხოვნილების გაზრდას (ცხლება, ტაქიკარდია, თირეოტიკოზი) 2) ჰიპოტენზია რომელიც იწვევს კორონარული სისხლის მიმოქცევის გაუარესებას. 3) ანემია ან ჰიპოქსემია რომლებიც ამცირებენ მიოკარდიუმის ჟანგბადით მომარაგებას.
- აუცილებლად აღსანიშნავია, რომ ზოგიერთ პაციენტს შეიძლება აღენიშნებოდეს ერთდროულად რამდენიმე მიზეზით გამოწვეული მწვავე კორონარული სინდრომი.

**კლინიკური სიმპტომები**

არასტაბილური სტენოკარდია – არის კლინიკური სინდრომი, რომელიც შეიძლება გამოვლინდეს სამი ძირითადი ფორმით: 1) მოსვენების სტენოკარდია, როგორც წესი განხილულია >20 წუთზე, 2) ახლად აღმოცენებული სტენოკარდია როგორც მინიმუმ III ფუნქციური კლასი(კანადის კარდიოლოგთა საზოგადოების კლასიფიკაციის მიხედვით), 3) სტენოკარდიის მატება, რაც გამოიხატება უფრო ხშირ, უფრო ხანგრძლივ ან უფრო დაბალი დატვირთვის ზღვრებზე აღმოცენებულ სტენოკარდიაში. სტენოკარდია ხასიათდება დისკომფორტით გულმკერდის არეში რეტროსტერნალურად, შესაძლებელია ირადიაციით ქვედა ყბაში, მხარში, ზურგში, ეპიგასტრიუმში ან ხელში. ძლიერდება დატვირთვისას ან ემოციური დაძაბვისას და მსუბუქდება (გადის) ნიტროგლიცერინის მიღების შემდეგ. **მიზეზი:** გულის კორონარული არტერიების დაავადება (ერთი ან მეტი ეპიკარდიული კორონარული არტერიის). სტენოკარდია ასევე გვხვდება გულის სარქველოვანი დაავადებისას, ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათიისას, არაკონტროლირებული ჰიპერტენზიისას. ნორმალური კორონარების შემთხვევაში სტენოკარდია შესაძლოა კორონარების სპაზმით ან ენდოთელური დისფუნქციით იყოს გამოწვეული. მსგავსი სიმპტომები შეიძლება გამოწვეული იყოს სხვა არაკარდიული მიზეზითაც, მაგ. - საყლაპავის, გულმკერდის ან ფილტვის დაავადებით.

**II. საწყისი შეფასება და მკურნალობა**

პაციენტებში რომლებშიც საექვოა მწვავე კორონარულ სინდრომი უნდა შეფასდნენ ძალიან სწრაფად, ამას აქვს დიდი კლინიკური და ეკონომიკური მნიშვნელობა. მათი შეფასებისას პასუხი უნდა გაეცეს ორ მთავარ კითხვას : 1) არის თუ არა აღწერილი სიმპტომები გამოწვეული მწვავე კორონარული სინდრომით? 2) თუ კი, როგორია პროგნოზი? ამ ორ კითხვაზე პასუხის გასაცემად პირველ რიგში უნდა გადაწყდეს, თუ სად უნდა მოხდეს პაციენტის შეფასება, რაშიც გვეხმარება შემდეგი რეკომენდაციები :

**რეკომენდაციები საწყისი ეტაპისა თვის.**  
**კლასი I**

1. პაციენტები, სავარაუდო ACS-ით არ უნდა იქნენ შეფასებულნი მხოლოდ დისტანციურად (ტელეფონით), არამედ უნდა გაიგზავნონ განყოფილებაში, სადაც შესაძლებელია ექიმის კონსულტაცია და 12-განხრიანი ელექტროკარდიოგრაფიის ჩაწერა;
2. პაციენტები, საექვო ACS-ით და გულმკერდის არეში დისკომფორტით 20 წუთზე მეტი ხნის განმავლობაში, ჰემოდინამიკური არასტაბილურობით, სინკოპით ან პრესინკოპით აუცილებლად გადაყვანილ უნდა იქნენ გადაუდებელი თერაპიის ან გულმკერდის არეში ტკივილის სპეციალიზირებულ განყოფილებაში.  
 ამის შემდეგ უნდა გაირკვეს რამდენადაა წარმოდგენილი სიმპტომები გამოწვეული მწვავე კორონარული სინდრომით? ამ კითხვაზე პასუხის გასაცემად გვეხმარება ანამნეზი, ფიზიკალური გამოკვლევები, ეკგ, მიოკარდიუმის დაზიანების ბიომარკერები და შემდეგი ცხრილი:

**გულმკერდში ტკივილის დროს CHD-ის ალბათობის შეფასება:**

ასკი	სქესი	ტიპური/გარკვეული ანგინური ტკივილი	ატპიური/შესაძლო ანგინური ტკივილი	არაანგინური ტკივილი გულმკერდში	ასიმპტომური
30-39	კაცი	საშუალო	საშუალო	დაბალი	ძალიან დაბალი
	ქალი	საშუალო	ძალიან დაბალი	ძალიან დაბალი	ძალიან დაბალი
40-49	კაცი	მაღალი	საშუალო	საშუალო	დაბალი
	ქალი	საშუალო	დაბალი	ძალიან დაბალი	ძალიან დაბალი
50-59	კაცი	მაღალი	საშუალო	საშუალო	დაბალი
	ქალი	საშუალო	საშუალო	დაბალი	ძალიან დაბალი
60-69	კაცი	მაღალი	საშუალო	საშუალო	დაბალი
	ქალი	მაღალი	საშუალო	საშუალო	დაბალი

**იმ შემთხვევაში, თუ ეჭვია მწვავე კორონარულ სინდრომზე**

**კლასი I**

1. პაციენტებში, დისკომფორტით გულმკერდის არეში, აუცილებლად უნდა მოხდეს რისკის ადრეული განსაზღვრა, ( **ცხრილი 1 და 2.**) რომელიც ფოკუსირდება ანგინალურ სიმპტომებზე, ფიზიკალურ მონაცემებზე, ეკგ მონაცემებზე და კარდიალური დაზიანების ბიომარკერებზე.
2. 12-განხრიანი ECG-ის გადაღება უნდა მოხდეს დაუყოვნებლივ, გულმკერდის არეში დისკომფორტის პერიოდში.
3. კარდიალური დაზიანების ბიომარკერები უნდა განისაზღვროს ყველა პაციენტში გულმკერდის არეში დისკომფორტით, რომელიც გვაფიქრებინებს ACS-ზე. კარდიალურ-სპეციფიური ტროპონინი, წარმოადგენს

უპირატეს მარკერს და თუ შესაძლებელი იქნება, ის უნდა იქნას გამოკვლეული ყველა ასეთ პაციენტში. ასევე, მისაღებია კრეატინ-ფოსფოკინაზა – MB იზოენზიმის (CK – MB) განსაზღვრა. პაციენტებში, რომელთაც აქვთ უარყოფითი კარდიალური მარკერებით ტკივილის დაწყებიდან 6 საათის გასვლის შემდეგ, ისინი განმეორებით უნდა განისაზღვროს 6-12 სთ-ში.

**კლასი: II A**

1. ყველა პაციენტში სიმპტომების დაწყებიდან 6-სთ-ში უნდა განისაზღვროს CK-MB ტროპონინების გარდა

**კლასი II B**

1. უნდა განისაზღვროს C-რეაქტიული ცილა (CRP) და ანთებადი პროცესის სხვა მარკერები.

**კლასი II I**

1. მიოკარდიალური დაზიანების აღმოსაჩენად შემდეგი გამოკვლევების ჩატარება: საერთო CK (MB ფრაქციის გარეშე), ასპარტატამინოტრანსფერაზა (AST), შრატის გლუტამინური ოქსალოაცეტატის ტრანსამინაზა (SGOT), ბეტა-ჰიდროქსიბუტირატის დეჰიდროგენაზა და/ან ლაქტატ-დეჰიდროგენაზა.

პაციენტებში არასტაბილური სტენოკარდიით და - სეგმენტის ელევაციის გარეშე მიმდინარე მიოკარდიუმის ინფარქტით უაღრესად მნიშვნელოვანია მოხდეს რისკის სტრატეგიკაცია, რადგან სწორედ ამასეა დამოკიდებული მკურნალობის სტრატეგია. რისკის სტრატეგიკაცია ემსახურება ერთადერთ მიზანს: განისაზღვროს სიკვდილიანობის და მიოკარდიუმის ახალი ინფარქტის განვითარების რომელ რისკ ჯგუფშია პაციენტი – მაღალში, საშუალოში თუ დაბალში. პაციენტები დაბალი რისკით შეიძლება ადრეულად გაეწეონ ბინაზე ამბულატორიული მეთვალყურეობის ქვეშ. პაციენტებში საშუალო რისკით მკურნალობის სტრატეგიად შესაძლებელია არჩეულ იქნას როგორც ინვაზიური ისევე არაინვაზიური – მედიკამენტური მკურნალობის გზა. პაციენტებში მაღალი რისკით მკურნალობის სტრატეგიაა მხოლოდ ინვაზიური – ადრეული ანგიოგრაფია და რევასკულარიზაცია თუ ეს შესაძლებელია. როგორ განვსაზღვროთ რომელ რისკ ჯგუფს მიეკუთვნება პაციენტი? ამისათვის მოწოდებულია ყველაზე ფართოდ გამოყენებული შემდეგი ორი ცხრილი:

**ცხრილი 1. სიკვდილიანობის მოკლევადიანი რისკი ან არაფა ტალური მიოკარდიუმის ინფარქტი პაციენტებში არასტაბილური სტენოკარდიით.**

მახასიათებლები	მაღალი რისკი ჩამოთვლილი მახასიათებლებიდან (სულ მცირე ერთი მაინც არის წარმოდგენილი)	საშუალო რისკი წარმოდგენილი უნდა იყოს ჩამოთვლილი მახასიათებლებიდან 1 (არა-მაღალი რისკის)	დაბალი რისკი წარმოდგენილი უნდა იყოს ნებისმიერი ამ მახასიათებლებიდან (არა-მაღალი ან საშუალო მახასიათებელი)
ანამნეზი	იშემიური სიმპტომების აქსელერაცია ბოლო 48 საათში	გადატანილი MI, პერიფერიული ან ცერებროვასკულარული დაავადება, ან CABG; ანამნეზში ასპირინის გამოყენება	
ტკივილის ხასიათი	გახანგრძლივებული მიმდინარე ტკივილი (>20წთ) მოსვენების მდგომარეობაში	გახანგრძლივებული (>20წთ) სტენოკარდია მოსვენების მდგომარეობაში, ამჟამად მოხსნილი. საშუალო ან დიდი მსგავსებით CHD-სთან, სტენოკარდია მოსვენების მდგომარეობაში (<20წთ) ან იხსნება მოსვენების ან სუბლინგვალური ნიტროგლიცერინის ფონზე	ახლად აღმოცენებული ან პროგრესირებადი, მაგრამ არახანგრძლივი < 20 წუთზე - CCS-ით III ან IV კლასის სტენოკარდია ბოლო ორი კვირის განმავლობაში, საშუალო ან დიდი მსგავსებით CHD-სთან
კლინიკური მონაცემები	ფილტვის შეშუპება დაკავშირებული, იშემიასთან. ახლად აღმოცენებული ან გაუარესებული MR შუილი S <sub>2</sub> ან ახალი/ გაუარესებული ხიხინი ფილტვებში, პიპოტენზია, ბრადიკარდია, ტაქიკარდია, ასაკი >75წელზე	ასაკი >70წელზე	
ეკგ მონაცემები	მოსვენების სტენოკარდია ST სეგმენტის ტრანზიტორული ცვალებადობით >0,05 mV, ჰისის კონის ბლოკადა, ახალი ან სავარაუდოდ ახალი მყარი(გახანგრძლივებული) პარკუჭოვანი ტაქიკარდია	T-კბილის ინვერსია >0,2 mV, პათოლოგიური Q კბილი	ნორმალური ან შეუცვლელი ეკგ გულმკერდის არეში დისკომფორტის ეპიზოდისდროს
კარდიალური მარკერები	მომატებული (მაგ. TnT ან TnI >0,1 ng/mL) †	მსუბუქად მომატებული(მაგ. TnT>0,01, მაგრამ <0,1ng/mL)	ნორმალური

† საქართველოს კარდიოლოგთა კოლეჯი ამ შემთხვევაში იყენებს კლიბლენდის კლინიკის კრიტერიუმებს სადაც cTnI ითვლება მაღალი რისკის მარკერად მაშინ როცა იგი > 0,4 ng/ml-ში. 0,1 დან 0,4 მდე იგი ითვლება როგორც საშუალო რისკის მარკერი. cTnT განისაზღვრება ისევე როგორც მოცემულ ცხრილში.

**ცხრილი 2. რისკის შეფასების ერთ-ერთი პოპულარული სქემა: (TIMI)**

<b>ქულა :</b>	სიკვდილიანობა, ახალი ან განმეორებითი ინფარქტი, განმეორებითი იშემია და/ან რევასკულარიზაცია
<b>0/1</b>	4,7 %
<b>2</b>	8,3 %
<b>3</b>	13,2 %
<b>4</b>	19,9 %
<b>5</b>	26,2 %
<b>6 / 7</b>	40,9 %

**1 ქულა როცა არის რისკ ფაქტორი და 0 ქულა როცა არ არის:**

- ასაკი > 65წ.
- ≥3 გულის კორონარული დაავადების რისკ ფაქტორი
- კორონარული სტენოზი ≥50%-ზე
- ST სეგმენტის დევიაცია ეკგ-ზე მიღებისას
- ≥2 ანგინური ეპიზოდისა ბოლო 24-სთ-ში
- ასპირინის მიღება ბოლო 7 დღის განმავლობაში
- მომატებული გულის ბიომარკერები

**არის ასევე მრავალი სხვადასხვა სქემა რისკის შეფასებისთვის AU/NSTEMI-ს დროს მაგრამ ჩვენს მიერ ამოწმებულია მათ შორის 2 ყველაზე პოპულარული**

ამ ცხრილებიდან ნათლად ჩანს, რომ რისკის სტრატეფიკაციისთვის აუცილებელია: 1) ელექტროკარდიოგრაფია 2) სისხლში მიოკარდიუმის ენზიმების დონის განსაზღვრა.

**ელექტროკარდიოგრაფია**

12-განხრიანი ეკგ ასრულებს ცენტრალურ როლს იშემიური დისკომფორტის შეფასებისა და მკურნალობის საქმეში. მისი ჩაწერა განსაკუთრებით ღირებულია სიმპტომთა არსებობის დროს. რა ტიპის ცვლილება მოსალოდნელი ეკგ-ზე? ST სეგმენტის ტრანზიტორული დეპრესია > 0,5 მმ-ზე ( იშვიათად ST სეგმენტის ტრანზიტორული ელევაცია) . სტანდარტულ 12 განხრიან ეკგ-ზე ST - სეგმენტის დეპრესია ყოველთვის გამორიცხავს მიოკარდიუმის ინფარქტს ST - სეგმენტის ელევაციით, გარდა იზოლირებული უკანა კედლის ინფარქტისა, როცა ST - სეგმენტის დეპრესიაა V1-3 განხრებში და/ან ST - სეგმენტის ელევაციაა გულმკერდის უკანა განხრებში. T კბილის სიმეტრიული ინვერსია > 0.2 მვ-ზე პრეკორდიალურ განხრებში მკაცრად მიუთითებს მწვავე იშემიაზე. პათოლოგიური Q კბილები > 0.04 სეკ-ზე მიუთითებს გადატანილ მიოკარდიუმის ინფარქტზე და შესაბამისად გვეხმარება დიაგნოზის დასმაში. იზოლირებული Q კბილი III განხრაში როგორც წესი გვხვდება ნორმაშიც, განსაკუთრებით თუ მას არ ახლავს რეპოლარიზაციის დარღვევა რომელიმე ქვემო განხრაში. **აუცილ ებღად აღსანიშნა ვია, რომ ნორმალური ეკგ არ გამორიცხავს არასტაბილური სტენოკარდიის დიაგნოზს.**

**სისხლში მიოკარდიუმის ენზიმები**

მიოკარდიუმის ენზიმების დონეს სისხლში აქვს დიდი მნიშვნელობა როგორც დიაგნოზის დასასმელად, ასევე პროგნოზის შესაფასებლად. გამოიყენება შემდეგი მარკერები: ტროპონინები, კრეატინინაზას - MB ფრაქცია, მიოგლობინი.

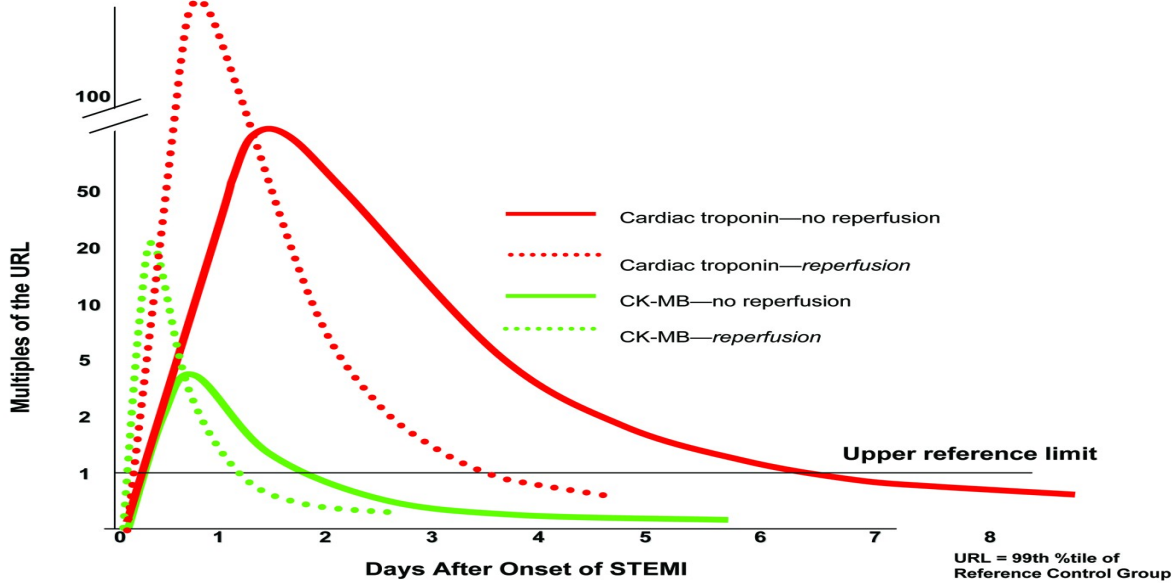
**ტროპონინები.** მიოკარდიუმის ტროპონინები არიან მიოციტების ნეკროზის სპეციფიური და სენსიტიური მარკერები. ტროპონინები გამოიყენება არა მხოლოდ დიაგნოსტიკური მიზნით, არამედ პროგნოსტიკული მიზნითაც. ამ მიზნით გამოიყენებული ტროპონინი I ითვლება მაღალი რისკის მარკერად, მაშინ როცა იგი > 0,4 ng/ml-ში. 0,1 დან 0,4 მდე იგი ითვლება როგორც საშუალო რისკის მარკერი. დიაგნოსტიკური ღირებულება ტროპონინი T-თვის არის >0.01 ng/ml-ში. აუცილებელია ტროპონინების სისხლში გამოთავისუფლების დინამიკის ცოდნა. მაგალითად თუ პაციენტი შემოდის კლინიკაში სიმპტომების დაწყებიდან 6 საათზე ნაკლებ დროში მას შეიძლება ქონდეს ტროპონინების ნორმალური დონე სისხლში მიუხედავად იმისა, რომ ის მაღალი რისკ ჯგუფის პაციენტია. სისხლში ტროპონინი მატებას იწყებს მიოციტების ნეკროზიდან 6-სთ-ში და პიკს აღწევს 36-სთ-ში. აუცილებელია ტროპონინის პირველი ანალიზი გაკეთდეს პაციენტის მიღებისთანავე და განმეორებითი ანალიზი 6-12 საათის შემდეგ.

**კრეატინინაზა.** კრეატინინაზას მბ ფრაქცია გამოიყენება როგორც მარკერი მიოციტების ნეკროზის. CK-MB - ის სპეციფიურობა შედარებით დაბალია, მისი ელევაცია შეიძლება გამოიწვიოს ჩონჩხის კუნთების



სერიოზულმა დაზიანებამაც. როგორც ცნობილია ტროპონინი მომატებულია სისხლში მიოკარდიუმის დაზიანებიდან 2 კვირის შემდეგაც, ხოლო CK-MB ნორმას უბრუნდება ინფარქტიდან დაახლოებით 2 დღეში, შესაბამისად მისი დიაგნოსტიკური ღირებულება მკვეთრად იზრდება რეინფარქტის დიაგნოსტიკისთვის.

**მიოგლ ბი ნი.** ის აღმოჩენილია როგორც მიოკარდიუმში, ისე ჩონჩხის კუნთებში, შესაბამისად მიოგლობინი არ არის მიოკარდიუმის სპეციფიური ცილა. მიოკარდიუმის ნეკროზიდან დაახლოებით 2 საათში იწყება მისი გამოთავისუფლება სისხლში ანუ სანამ ტროპონინი და CK-MB დაიწყებს მატებას. მიოკარდიუმის ინფარქტის დიაგნოზის დასასმელად მიოგლობინის იზოლირებული მატება არ არის საკმარისი, ის უნდა განვიხილოთ როგორც დამატებითი დიაგნოსტიკური საშუალება. თუმცა ტკივილის ეპიზოდიდან 4-8 საათში სისხლში დაბალი მიოგლობინი საკმარისია მიოკარდიუმის ინფარქტის გამოსარიცხად - მისი მაღალი სენსიტიურობის გამო.



**დამატება 1.** აღებულია მიოკარდიუმის ინფარქტის ST ელევაციით გაიდილიანის სრული ტექსტიდან უწყვეტი წითელი არის გულის ტროპონინი, რომელიც მატებას იწყებს 6-სთ-ში და პიკს 36-სთ-ში აღწევს. (რეპერფუზიის დროს წითელი წყვეტილი ხაზი პიკი უფრო ადრეა 20-24 სთ-ში). CK-MB ასევე მატებას იწყებს 6-სთ-ში და პიკს 20-24-სთ-ში აღწევს. უწყვეტი მწვანე (რეპერფუზიისას იგი პიკს 16-18-სთ-ში აღწევს). უნდა აღინიშნოს რომ cTnI მომატებული რჩება 7-10 დღე ხოლო cTnT 10-14 დღე რეპერფუზიის გარეშე CK-MB რეპერფუზიის გარეშე ნორმას 2 დღეში უბრუნდება

მარკერები MI-ს გამოსაგენად			
მარკერი	საწყისი შეფასება MI-ს შემდგომ	ელევაციის საშუალო პიკი MI-ს შემდგომ	საბაზისო მონაცემებთან დაბრუნების დრო
Myoglobin	1 - 4 სთ	6 სთ	18 - 24 სთ
CK-MB	3 - 12 სთ	10 - 24 სთ	48 - 72 სთ
MB-isoforms	1 - 6 სთ	4 - 12 სთ	38 სთ
cTnI	3 - 12 სთ	10 - 24 სთ	5 - 10 დღე
cTnT	3 - 12 სთ	12 - 24 სთ	5 - 14 დღე

Suggested testing schedule for cardiac markers					
მარკერი	< 6 სთ	6 - 12 სთ	12 - 24 სთ	24 - 48 სთ	> 48 სთ
Myoglobin	+++	+	-	-	-
Troponin I	+	++	+++	+++	+++
Troponin T	+	++	+++	+++	+++
CK-MB	+	++	+++	-	-
MB- isoforms	++				

ქვემოთ მოყვანილ ცხრილში ნაჩვენებია თითოეული ენზიმის ნაკლი და უპირატესობა მეორესთან შედარებით.

**ცხრილი 3.** ბოქმიური კარდიალური მარკერები სავარაუდოდ ACS-ის მქონე 12-განსიან ეგზ-ზე ST-სეგმენტი ს ელევაციის გარეშე პა ცენტრების შეფასებისა და მკურნალობის სათვის.

მარკერი	ტესტირების შესაძლებლობა	უპირატესობა	ნაკლი	კლინიკური რეკომენდაციები
---------	-------------------------	-------------	-------	--------------------------

კარდიალური ტროპონინები	ღიახ	1.რისკის განსაზღვრის ძლიერი საშუალება,  2. CK-MB-ზე მგრძობიარე და სპეციფიკური,  3. MI-ის ასახვა 2 კვირის განმავლობაში	1. დაბალი მგრძობიარელობა MI-ის ძალიან ადრეულ ფაზაში (<ნსთ-ზე სიმპტომის განვითარებიდან)  2. გვიანი მცირე ზომის რეინფარქტის დღეების შეზღუდული შესაძლებლობა (ვინაიდან უკვე მომატებული ფერმენტების დონით დადგენა მოხდა თუ არა შემდგომი 2 კვირის განმავლობაში რეინფარქტი შეუძლებელია	გამოიყენება, როგორც ცალკე ტესტი NSTEMI-ის ეფექტური დიაგნოსტიკის სათვის სხვა გამოკვლევებთან ერთად
CK-MB	ღიახ	1. სწრაფი, ხელმისაწვდომი ფასით, ზუსტი კვლევა,  2. ადრეული რეინფარქტების აღმოჩენის შესაძლებლობა	1. ნაკლებ სპეციფიურობა ჩონჩხის კუნთების დაავადების ან დაზიანების დროს  2. დაბალი მგრძობიარელობა MI-ის ძალიან ადრეულ ფაზაში (<ნსთ-ზე სიმპტომის განვითარებიდან) ან გვიან (>36სთ) და მცირე მიოკარდიალური დაზიანების დროს (ადმონიზებული ტროპონინით)	ადრე სტანდარტული (და ამჟამადც) მისაღები დიაგნოსტიკური ტესტი უმეტესობა კლინიკურ სიტუაციებში
მიოგლობინი	ღიახ	1. მაღალი მგრძობიარელობა  2. MI-ის ადრეულ პერიოდში ამოსაცნობად  3. რეპერფუზიის ამოცნობა  4. უფრო ღირებულია MI-ის გამოსარჩევად	1. ძალიან დაბალი სპეციფიურობა ჩონჩხის კუნთების დაზიანების ან დაავადებათა დროს.  2. სწრაფი დაბრუნება მოგვიანებითი მგრძობიარელობის ნორმის მანქნებელთან	არ უნდა იქნას გამოყენებული როგორც ცალკე დიაგნოსტიკური მარკერი, კარდიოსპეციფიურობის ნაკლებობის გამო

**რეგო მენდაცი ები იშემიურ სიმპტომთა ექსცე რებრაციის არაკარდიალური მიზეზების დასად გენად** საწყისი გამოკვლევის ერთერთ მიზანს წარმოადგენს მიოკარდიუმის იშემიის პოტენციური დამაჩქარებელი მიზეზების განსაზღვრა (მაგ. არაკონტროლირებადი ჰიპერტენზია ან თირეოტოქსიკოზი), სხვა კარდიალური დაავადებების არსებობა (მაგ. აორტული სტენოზი ან ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია) და თანმხლები პათოლოგიური მდგომარეობების დადგენა (მაგ. პულმონარული დაავადებები) და მათი გავლენის დადგენა იშემიის დინამიკაზე.

**კლასი I**

1. სავარაუდო ACS-ის მქონე პაციენტების შეფასება უნდა მოიცავდეს არაკორონარული მიზეზების ძიებას, რომლითაც შესაძლებელია სიმპტომთა ექსცერებრაციის ასხნა.

ქვემოთ მოყვანილ დამატებაში მოცემულია არასტაბილური სტენოკარდიის კლასიფიკაცია ბრაუნვალდის მისეღვით

**დამატება : 2 არასტაბილური სტენოკარდიის კლასიფიკაცია ცია ბრაუნვალდის მიხედვით**

კლასი	მანსიათ ებლები
I	დატვირთვის ანგინა/სტენოკარდია : 1. ახლად დაწყებული, მკაცრი 2. რომელიც დაწყებულია < 2-თვეზე. 3. რომელიც ხშირდება. 4. რომელიც იწყება ნაკლებ ფიზიკურ დატვირთვაზე. 4. არ აღინიშნება მოსვენებისას
II	მოსვენების ანგინა/სტენოკარდია, ქვემწვავე: მოსვენების სტენოკარდია ბოლო თვის განმავლობაში მაგრამ არა ბოლო 48-სთ-ის განმავლობაში
III	მოსვენების ანგინა/სტენოკარდია, მწვავე: მოსვენების სტენოკარდია ბოლო 48-სთ-ის განმავლობაში
A	მეორადი არასტაბილური სტენოკარდია/ანგინა: გამოწვეულია არაკარდიოგენური მიზეზებით, როგორცაა: ანემია, ინფექცია, თირეოტოქსიკოზი, ჰიპოქსემია.
B	პირველადი არასტაბილური სტენოკარდია/ანგინა

**ე. გადაუდებელი მკურნალობა (სქემა 1)**

**რეკომენდაციები:**

**კლასი I**

1. ანამნეზი, ფიზიკალური გამოკვლევა, 12-არხიანი ეკგ და კარდიალური მარკერების ტესტები უნდა იყოს შეფასებული მკერდის არეში ტკივილის მქონე პაციენტებში. მდგომარეობა ფასდება შემდეგი 4 კატეგორიით: არაკარდიალური დიაგნოზი, ქრონიკული სტაბილური სტენოკარდია, სავარაუდო ACS და დადგენილი ACS.

2. პაციენტები დადგენილი ან სავარაუდო ACS-ით, რომელთა 12-განხრიანი ეკგ და კარდიალური მარკერების დონე ნორმალურია უნდა იმყოფებოდნენ კარდიალური მონიტორინგის ქვეშ და ეკგ და კარდიალურ მარკერთა განსაზღვრა უნდა ჩატარდეს განმეორებით 6-12 საათზე სიმპტომთა განვითარებიდან.

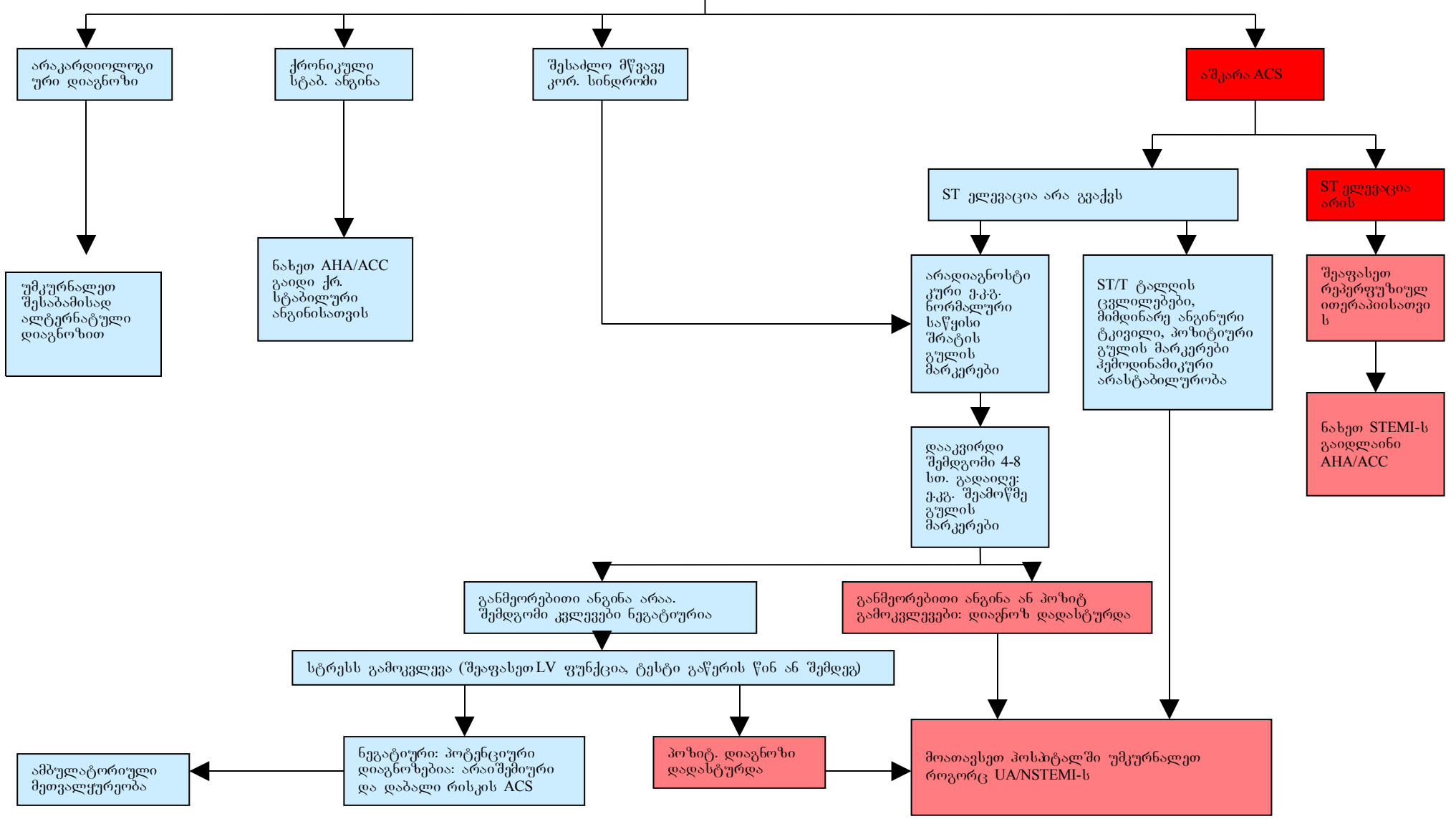
3. პაციენტებში, გულის იშემიური დაავადებით ან ეჭვით მასზე, თუ 12-განხრიანი ეკგ და კარდიალური მარკერების განზომილებები ნორმაშია, უნდა ჩატარდეს იშემიის პროვოკაციული სტრეს-ტესტი (ფიზიკური ან ფარმაკოლოგიური დატვირთვა). დაბალი რისკის მქონე პაციენტებს, უარყოფითი სტრეს-ტესტით, შესაძლოა მკურნალობა ჩატარდეს ამბულატორიულად.

4. პაციენტები დადგენილი ACS-ით და მიმდინარე ტკივილებით, დადებითი კარდიალური მარკერებით, ახლად აღმოცენებული ST-სეგმენტური დევიაციებით, ახლად განვითარებული T-კბილებით, ჰემოდინამიკური დარღვევებით ან დადებითი სტრეს-ტესტით უნდა მოთავსდნენ სტაციონარში.

5. პაციენტებს, სავარაუდო ACS-ით და უარყოფითი კარდიალური მარკერებით, რომლებსაც არ შეუძლიათ ფიზიკური დატვირთვა ან აქვთ პათოლოგიური ეკგ ცვლილებები უნდა ჩატარდეს ფარმაკოლოგიური სტრეს-ტესტი.

6. პაციენტებში აშკარა ACS-ით და ST სეგმენტის ელევაციით უნდა დაიხსნას საკითხი გადაუდებელი რეპერფუზიული თერაპიის შესახებ.

სქემა 1. ACS შეფასების და მკურნალობის ალგორითმი:



### III სტაციონა რული მკურნალობა

#### ა) ანტიიშემიური თერაპია

არასტაბილური სტენოკარდიის და სტ-სეგმენტის ელევაციის გარეშე მიმდინარე მიოკარდიუმის ინფარქტის სამკურნალოდ გამოიყენება შემდეგი ჯგუფის მედიკამენტები: 1) ნიტრატები 2) მორფინის სულფატი 3) ბეტა ბლოკერები 4) კალციუმის ანტაგონისტები 5) ანტიაგრეგანტები 6) ანტიკოაგულანტები

**ნიტრატები.** ნიტროგლიცერინი იწვევს ვენოდილატაციას შესაბამისად ამცირებს პრედატვიროვას, ამცირებს პარკუჭის კედლის დაჭიმულობას და ამით ამცირებს მოთხოვნილებას ჟანგბადზე. ასევე იწვევს არტერიოლების დილატაციას ამცირებს პოსტდატვიროვას და ამით ამცირებს მოთხოვნილებას ჟანგბადზე.

ნიტროგლიცერინი იწვევს როგორც ნორმალური ისე ათეროსკლეროზით დაზიანებული კორონარების დილატაციას და ამით ზრდის ჟანგბადის მიწოდებას. სტენოკარდიის მოსახსნელად დაუყონებლივ უნდა იქნეს მიცემული ნიტროგლიცერინი სუბლინგვალურად ტაბლეტის ან სპრეის სახით. თუ სიმპტომები არ მოიხსნა 3 ტაბლეტი 0.4 მგ. ნიტროგლიცერინის ან სპრეის შემდეგ (ინტერვალი ტაბლეტებს შორის 5 წუთი) უნდა დაიწყო ნიტროგლიცერინის ინტრავენური ინფუზია, საწყისი სინქარე 10 მკგ/წუთში, მომატება შეიძლება ყოველ 5 წუთში 10მკგ-იანი ინკრემენტებით სანამ არ გაივლის ტკივილი ან არ განვითარდება გვერდითი ეფექტები: თავის ტკივილი ან ჰიპოტენზია. სტაბილურ პაციენტებში სასურველია 24 საათში ი/ვ ნიტროგლიცერინი შეიცვალოს პერორალური ფორმით. ნიტროგლიცერინის გადასხმის სინქარის კლება უნდა მოხდეს თანდათანობით.

**მორფინის სულფატი** არის ეფექტური სასუალება სტენოკარდიული ტკივილის მოსახსნელად. გამოიყენება ნიტროგლიცერინის სამჯერადი უეფექტო ხმარების შემდეგ. დოზით 1-5 მგ ინტრავენურად, გამორევა შეიძლება ყოველ 5-30 წუთში ტკივილის მოხსნამდე. გვერდითი ეფექტებიდან აღსანიშნავია გულმსრევა, პირღებინება, ჰიპოტენზია; რომელთა მართვისთვის აუცილებელია პაციენტის გადაყვანა ტრენდელენბურგის პოზიციაში, ინტრავენურად ფიზიოლოგიური ხსნარის გადასხმა და/ან ატროპინის ი/ვ შეყვანა. გვერდითი ეფექტებიდან ძალზე იშვიათია სუნთქვის დეპრესია, რომლის სამკურნალოდაც შეიძლება საჭირო გახდეს მექანიკური ვენტილაცია და/ან ნალოქსონის ი/ვ შეყვანა.

**ბეტა ბლოკერები** იწვევენ ბეტა რეცეპტორების ბლოკადას გულში და ამცირებენ გულის შეკუმშვათა სინშირეს, არტერიულ წნევას, კუმშვადობას, რითაც ამცირებენ ჟანგბადზე მიოკარდიუმის მოთხოვნილებას. მაღალი რისკის და პაციენტებში ბეტა ბლოკერები უნდა დაწყებულ იქნას ინტრავენურად და გაგრძელდეს პერორალურად. ამისათვის მოწოდებულია შემდეგი სქემები: ინტრავენურად მეტოპროლოლის შეყვანა იწყება 5 მგ პირველი დოზა 1-2 წუთის განმავლობაში, 5 წუთში ისევ 5მგ და ასე შემდეგ ტოტალურ გაჯერების დოზამდე - 15 მგ-მდე. ბოლო დოზიდან 15 წუთში იწყება ორალური ტერაპია მეტოპროლოლით დოზა 25-50 მგ ყოველ 6 საათში ( 48 საათის განმავლობაში), შემდეგ მკურნალობა გრძელდება დოზით 100 მგ ორჯერ დღეში. ინტრავენური პროპრანოლოლისთვის მოწოდებულია შემდეგი სქემა: საწყისი ინტრავენური დოზაა 0,5 -1 მგ, რომელიც 1-2 საათის შემდეგ გრძელდება პერორალურად 40 - 80 მგ ყოველ 6 - 8 საათში. დაბალი და საშუალო რისკის პაციენტებში ბეტა ბლოკერების დაწყება შეიძლება პერორალურად.

ბეტა ბლოკერების ხმარების უკუჩვენებებია: პირველი (>24მს), მეორე, მესამე ხარისხის ატრიოვენტრიკულური ბლოკადა, ასთმა, მძიმე მარცხენა პარკუჭოვანი უკმარისობა, სინუსური ბრადიკარდია (< 50 ზე), ჰიპოტენზია (სისტოლური წნევა < 90 ზე).

**კალციუმის არხების ანტაგონისტები** არიან კორონარების დილატატორები, მათი ერთი ნაწილი უპირატესად მოქმედებს პერიფერიულ სისხლძარღვებზე და იწვევს მათ დილატაციას ( დიჰიდროპირიდინები). მეორე ნაწილი მოქმედებს გულზე და ამცირებს გულის შეკუმშვათა სინშირეს, ზრდის ატრიოვენტრიკულური გატარების დროს( ვერაპამილი, დილთიაზემი). კვლევების მიხედვით არ იქნა ნანახი ამ ჯგუფის პრეპარატების სასიკეთო გავლენა დაავადების გამოსავალზე, პირიქით დიჰიდროპირიდინები ზრდიან გართულებებს თუ გამოიყენებიან ბეტა ბლოკერების გარეშე. ამ ჯგუფის პრეპარატების გამოყენების ჩვენებები მოცემულია ქვემოთ.

#### რეკომენდაციები:

##### კლასი I

1. წლითი რეჟიმი, უწყვეტი ეკგ მონიტორინგით, იშემიისა და არითმიის აღმოსაჩენად პაციენტებში მოსვენების სტენოკარდიით.
2. სუბლინგვალური და შემდგომში ინტრავენური NTG-ი იშემიის და მასთან დაკავშირებული სიმპტომების სწრაფი მოხსნისათვის.
3. ჟანგბადის მიცემა პაციენტთათვის ციანოზით ან რესპირატორული დისტრესით. თითის პულს-ოქსიმეტრი რათა განისაზღვროს ადეკვატურია თუ არა ოქსიგენიზაცია.(SO<sub>2</sub> > 90%-ზე) და ჟანგბადის მიწოდების გაგრძელების საჭიროება
4. ინტრავენურად მორფინის სულფატი, როდესაც სიმპტომები არ იხსნება NTG-ით ან სახეზეა მწვავე პულმონარული შეგუბება.

- ბეტა-ბლოკერები, მიმდინარე ტკივილის დროს პირველი დოზა ინტრავენურად, ხოლო შემდგომი პერორალურად, უკუჩვენებების არარსებობისას.
- არადიჰიდროპირიდინის ჯგუფის კალციუმის ანტაგონისტი (მაგ. ვერაპამილი ან დილთიაზემი) მარცხენა პარკუჭის მძიმე დისფუნქციის ან სხვა უკუჩვენებების არარსებობისას პაციენტებში, მიმდინარე და სწორად მორეციდივე იშემიით, როდესაც ბეტა-ბლოკერები უკუნაჩვენებია.
- ACE ინჰიბიტორები, როდესაც ჰიპერტენზია პერსისტირებს მიუხედავად NTG-ით და ბეტა-ბლოკებით მკურნალობისა პაციენტებში: LV სისტოლური დისფუნქციით ან CHF-ით და ACS-ს დროს პაციენტებში რომლებსაც აქვთ დიაბეტი.

**კლასი II A**

- პერორალური გახანგრძლივებული მოქმედების კალციუმის ანტაგონისტები რეციდიული იშემიის დროს, უკუჩვენებათა არარსებობისას და როდესაც ბეტა-ბლოკერები და ნიტრატები სრულადაა გამოყენებული.
- ACE ინჰიბიტორები ყველა პაციენტებში ACS-ს შემდგომ

**კლასი II B**

- გახანგრძლივებული მოქმედების არადიჰიდროპირიდინის ჯგუფის კალციუმის ანტაგონისტები, (გახანგრძლივებული მოქმედების ვერაპამილი ან დილთიაზემი) ნაცვლად ბეტა-ბლოკერებისა.
- სწრაფი მოქმედების დიჰიდროპირიდინის ჯგუფის კალციუმის ანტაგონისტები(ნიფედიპინი) ბეტა-ბლოკერებთან ერთად.

**კლასი III**

- NTG ან სხვა ნიტრატის 24 საათიანი გამოყენება.
- სწრაფი მოქმედების დიჰიდროპირიდინის ჯგუფის კალციუმის ანტაგონისტები(მაგ: ნიფედიპინი) ბეტა-ბლოკერების გარეშე.

**ბ. ანტი თრომბოციტარული და ანტითრომბოზული თერაპია :**

იგი მნიშვნელოვანია დაავადების პროცესის მოდიფიცირებისთვის და მიოკარდიუმის ინფარქტის, განმეორებითი ინფარქტის და სიკვდილიანობის თავიდან ასაცილებლად. კომბინირება ასპირინის (ASA), კლოპიდოგრელის და UFH ან LMWH წარმოადგენს ყველაზე ეფექტურ თერაპიას. თრომბოციტების გლიკოპროტეინი GPIIb/IIIa რეცეპტორის ანტაგონისტი უნდა გამოყენებულ იქნას პაციენტებში მაშინ როცა იშემია გრძელდება ან პაციენტებში მაღალი რისკ-ფაქტორებით, რომლებშიაც იგეგმება ინვაზიური მიდგომა. პაციენტებში, რომელთაც უკუნაჩვენებია ASA-ს გამოყენება. უნდა მოხდეს კლოპიდოგრელის (პლავიქსი) გამოყენება. სისხლდენის მაღალი რისკის არარსებობის შემთხვევაში, ასპირინის და კლოპიდოგრელის მიღება უნდა მოხდეს PCI-მდე და იგი უნდა გაგრძელდეს სულ მცირე ერთი თვე სტენტირების შემდეგ. (სასურველია ზოგ შემთხვევებში უფრო ხანგრძლივად, რასაც შემდგომ გაიდლაინებში განვიხილავთ) ასპირინის გაგრძელება ხდება განუსაზღვრელი პერიოდის განმავლობაში.

**ცხრილი 4. ანტი თრომბოციტარული და ანტითრომბოზული მკურნალობის კლინიკური გამოყენება:**

ასპირინი	საწყისი დოზაა 162-325 მგ არანაწლავური ფორმის ASA და შემდგომში 75-165 მგ/დღეში ნაწლავური ან არა ნაწლავური კონფიგურაციით დამზადებული.
კლოპიდოგრელი (პლავიქსი)	4-8 აბი დარტყმითი დოზა (300-600მგ) როცა გვინდა მივიღოთ სწრაფი ეფექტი
ტიკლოდიპინი (ტიკლიდი)	250 მგ 2-ჯერ დღეში. დარტყმითი დოზაა 500 მგ
ენოქსეპარინი (ლოვენოქსი)	† 1 მგ/კგ-ზე კანქვეშ 12-სთ-ში ერთხელ პირველი დოზას შეიძლება წინ უსწრებდეს 30 მგ I/V ბოლუსით
ჰეპარინი UFH	ბოლუსი IV 60-70 U/კგ ( მაქსიმუმ 5000U) და 12-15 U/კგ სთ-ში (მაქსიმალური დოზა 1000 U/სთ) aPTT-ის კონტროლით (1,5-2,5-ით მეტი საკონტროლოსთან შედარებით)
აბსისიმაბი (რეოპრო)	0,25 მგ/კგ IV ბოლუსით და შემდეგ ინფუზია 0,125 მგ/კგ/წთ-ში ( მაქს. 10 მგ/წთ-ში) 12-24 სთ-ის განმავლობაში
ეპტიფიბატინი (ინტეგრინი)	180 მკგ ბოლუსი და შემდეგ 2 მკგ/კგ/წთ-ში 72-96-სთ.
ტირიფიბანი (აგრასტატი)	0,4 მგ/კგ/წთ-ში 30 წთ-ი და 0,1 მგ/კგ/წთ 48-96-სთ

† საქართველოში რეგისტრირებულ კლექსანის სახელით

ჰეპარინი (UFH ან დაბალ მოლეკულური წონის ჰეპარინი (LMWH) წარმოადგენს საკვანძო კომპონენტს UA/NSTEMI-ის ანტითრომბოზული მკურნალობისათვის. UFH-ის დოზის ტიტრირება უნდა მოხდეს aPTT-ის მიხედვით ( 1,5-2,5-ჯერ მეტი საკონტროლოზე) LMWH-ის უპირატესობას წარმოადგენს მისი ხმარების სიმარტივე და მონიტორინგის საჭიროების არარსებობა. ასევე, LMWH უფრო ნაკლებად ასტიმულირებს თრომბოციტებს, ვიდრე UFH და ნაკლებად არის ასოცირებული ჰეპარინით გამოწვეულ თრომბოციტოპენიასთან (HIT). მიუხედავად ამისა, მას ხშირად უკავშირდება მნიშვნელოვნად გამოხატული მცირე (მაგრამ არა დიდი) სისხლდენები.

როდესაც თრომბოციტები აქტიურდებიან, GP IIb/IIIa რეცეპტორი გადის კონფიგურაციის ცვლილებას, რაც იწვევს რეცეპტორის მიერ ფიბრონოგენის შებოჭვას და თრომბოციტების აგრეგაციას. GP IIb/IIIa ანტაგონისტების ეფექტურობა PCI-ს დროს დამტკიცდა მრავალი კვლევებით, რომელთაგან უმრავლესობა მოიცავდა სრულად ან დიდი ნაწილით UA-ს მქონე პაციენტებს. კვლევებში ტიროფიბანით და ერთ კვლევაში ევტიფობატილით ნაჩვენებია იყო მათი ეფექტურობა UA/NSTEMI –ის მქონე პაციენტებში, მათგან მხოლოდ რამდენიმემა გაიარა კანქვეშა ინტერვენციული ჩარევა. PCI კვლევებში, აბსისქსიმაბის სისტემატიურმა გამოყენებამ აჩვენა MI –ის და ურგენტული რევასკულარიზაციის შემცირება.

GP IIb/IIIa ბლოკირებით მკურნალობა ზრდის სისხლდენის რისკს, რომელიც ტიპურად მუკოკუტანურია ან მოიცავს ვასკულარული ინტერვენციის მიდგომის ადგილს. უნდა მოხდეს სისხლში ჰემოგლობინის და თრომბოციტების რაოდენობის მონიტორინგი და პაციენტებში სისხლდენის არარსებობა უნდა დადგინდეს ყოველდღიურად GP IIb/IIIa ბლოკირების გადასხმის განმავლობაში.

**რეკომენდაციები:**

ზოგადად შეიძლება ითქვას რომ მწვანე კორონარული სინდრომის დროს (ACS) ჰეპარინი იხმარება საშუალოდ 2-3 დღიდან 7-8 დღემდე. UFH-ის-ი/ვ ინფუზიისას aPTT ნარჩუნდება 50-70-ის ფარგლებში.

**კლასი I**

1. ანტითრომბოციტარული მკურნალობა უნდა დაიწყოს დაუყოვნებლივ. ASA ეძლევა რაც შეიძლება ადრე სიმპტომების გამოვლინებიდან და გრძელდება განუსაზღვრელი ვადით.
2. კლოპიდოგრელი უნდა დაინიშნოს იმ პოსპიტალიზირებულ პაციენტებში, რომლებსაც არ შეუძლიათ ASA-ს მიღება მომატებული ჰიპერმგრძობელობის ან მძიმე (დიდი) გასტროინტესტინალური გართულებების გამო.
3. პოსპიტალიზირებულ პაციენტებში, რომლებთანაც ადრეული არაინტერვენციული მიდგომაა (მიუხედავად მაღალი რისკის ნიშნებისა ინვაზიური ჩარევა არ ხორციელდება რაიმე მიზეზის გამო), კლოპიდოგრელი უნდა დაემატოს ASA-ს, რაც შეიძლება მალე სტაციონარში მოხვედრისას და გაგრძელდეს სულ მცირე 1 თვე, (სასურველია 9 თვის განმავლობაში).
4. პაციენტებში, რომელთაც იგეგმება PCI, კლოპიდოგრელი უნდა იყოს დაწყებული და გრძელდება სულ მცირე 1 თვე, და სასურველია 9 თვის განმავლობაში იმ პაციენტებში, რომელთაც არ აქვთ სისხლდენის მაღალი რისკი.
5. პაციენტებში, რომლებიც იღებენ კლოპიდოგრელს და უნდა ჩაუტარდეთ CABG, თუ შესაძლებელია პრეპარატის უნდა მოიხსნას სულ მცირე 5 დღით (უმჯობესია 7-ით) ადრე.
6. ანტიკოაგულაცია კანქვეშა LMWH-ით ან ინტრავენური არაფრაქციული ჰეპარინით (UFH) უნდა დაემატოს ASA-ს და /ან კლოპიდოგრელით ანტითრომბოციტარულ მკურნალობას.
7. თრომბოციტის GP IIb/IIIa ანტაგონისტი უნდა იქნას დამატებული ASA და ჰეპარინთან ერთად პაციენტებში, რომელთაც დაგეგმილია კათეტერიზაცია და PCI. GP IIb/IIIa ანტაგონისტი ასევე შესაძლოა შეეყვანილი იყოს უშუალოდ PCI-ის წინ.

**კლასი II A**

1. ენოქსაპარინი უმჯობესია UFH-ზე, როგორც ანტიკოაგულანტი თირკმლის უკმარისობის არარსებობის შემთხვევაში და თუ CABG არ იგეგმება 24 საათის განმავლობაში.

**კლასი II I**

1. ინტრავენური ფიბრინოლიზური თერაპია პაციენტებში მწვავე ST სეგმენტის ელევაციის, ჰემიპარტი უკანა კედლის MI-ის ან სავარაუდოდ ახალი LBBB-ის გარეშე.
2. აბსისქსიმაბის მიღება პაციენტებში, რომლებშიც PCI არ იგეგმება.

**გ) რისკის განსაზღვრა**

ACS-ის მქონე პაციენტთა მკურნალობა მოითხოვს პერიოდულად რისკის შეფასებას. არაინვაზიური ტესტირების მიზანს წარმოადგენს CHD-ის დადასტურება ან უარყოფა პაციენტებში CHD-ის არსებობის დაბალი რისკით და მათში პროგნოზის შეფასება.

სტანდარტულია დატვირთვის ეკგ სტრეს-ტესტი: სიმარტივის, დაბალი ფასის, ფართოდ გაერცვლებულობის გამო პაციენტებში, რომელთა მოსვენების კარდიოგრაფია საშუალებას გვაძლევს მოვახდინოთ მისი შედარება დატვირთვის ეკგ-სთან და შეუძლიათ ფიზიკური დატვირთვის ატანა, ხოლო მისი შეუძლებლობის დროს ტარდება ფარმაკოლოგიური გამოსახულებითი სტრეს-ტესტი.

**რეკომენდაციები:**

**კლასი I**

1. არაინვაზიური სტრეს-ტესტირება დაბალი რისკის მქონე პაციენტებში (**ცხრილი 1**), რომელთაც არა აღენიშნებათ იშემია მოსვენების ან მცირე ფიზიკური აქტივობისას ან თუ CHF არ არის გამოხატული 12-24 საათის განმავლობაში.
2. არაინვაზიური სტრეს-ტესტირება საშუალო რისკის მქონე პაციენტებში (**ცხრილი 1**), რომელთაც არა აქვთ იშემია მოსვენების ან მცირე ფიზიკური აქტივობისას ან თუ CHF არ არის გამოხატული მინიმუმ 2-3 დღეში.
3. სტრეს-ტესტის არჩევა დაფუძნებულია მოსვენების ეკგ-ზე, დატვირთვის უნარზე, ლოკალურ გამოცდილებასა და ტექნოლოგიურ შესაძლებლობაზე.
4. სწრაფი ანგიოგრაფია არაინვაზიური რისკის განსაზღვრის გარეშე, ინტენსიური თერაპიით სტაბილიზაციის შეუძლებლობისას.

**კლასი II A**

1. არაინვაზიური ტესტი (ექოკარდიოგრაფია ან რადიონუკლიდური ანგიოგრაფია) მარცხენა პარკუჭის ფუნქციის შესაფასებლად პაციენტებში, დადგენილი ACS-ით, რომლებშიაც არაა დაგეგმილი კორონარული ანგიოგრაფია და მარცხენა ვენტრიკულოგრაფია.

**დ) ადრეულ ი კონსერ ვატი ული მკურ ნალო ბა ინვაზ იური სტრატეგია ის ნაცვლად**

პაციენტებში UA/NSTEMI-ით მიღებულია 2 სხვადასხვა სამკურნალო სტრატეგია „ადრეული კონსერვატიული“ და „ადრეული ინვაზიური“. „ადრეული კონსერვატიული“ სტრატეგიის დროს, კორონარული ანგიოგრაფია პაციენტებში რჩება ჩვენებად რეციდიული იშემიისას (სტენოკარდია ან ST სეგმენტის ცვალებადობა მოსვენების ან მცირე აქტივობის მდგომარეობაში) ან თუკი მიუხედავად სრული მკურნალობისა, სტრეს-ტესტისას გამოვლინდება მაღალი რისკის ნიშნები. ადრეული ინვაზიური სტრატეგიის დროს, პაციენტებს, რომლებსაც არა აქვთ კორონარული რევასკულარიზაციის კლინიკურად გამოხატული უკუჩვენებები, რუტინულად ეწევათ რეკომენდაცია ჩაიტარონ ადრეული კორონარული ანგიოგრაფია და რევასკულარიზაცია.

პაციენტებში UA/NSTEMI-ით რეციდიული იშემიის გარეშე პირველი 24 საათის განმავლობაში, ადრეული ანგიოგრაფია მოსახერხებელი მიდგომაა რისკის განსაზღვრისათვის. მას შეუძლია განსაზღვროს პაციენტები, მნიშვნელოვანი კორონარული სტენოზის გარეშე და ისინი, რომელთაც აქვთ 3-სისხლბარდოვანი პათოლოგია მარცხენა პარკუჭის დისფუნქციით ან მარცხენა კორონარის ძირითადი ტოტის პათოლოგია. პირველ ჯგუფს ჰქონდა შესანიშნავი პროგნოზი მაშინ, როცა მეორე ჯგუფის პაციენტებში მიხანშეწონილია CABG ქირურგია. ადრეული PCI-ის დროს მცირდება ჰოსპიტალიზაციის დრო და მრავლობითი ანტიანგიინალური მედიკამენტების მიღების საჭიროება.

**რეკომენდაციები:**

უნდა აღინიშნოს რომ იმ შემთხვევებში, როდესაც ვირჩევთ ადრეულ ინვაზიურ სტრატეგიას ჩვენი სამუშაო ჯგუფი რეკომენდაციას აძლევს ე.წ. ადრეულ მაგრამ დაყოვნებულ (deferred) PCI ანუ ინვაზიური ჩარევა 12-48-სთ-ში. ეს ეხება იმ შემთხვევებს როდესაც პაციენტი საჭიროებს ინვაზიურ ჩარევას მაგრამ მდგომარეობა სტაბილურია. თუკი მდგომარეობა არასტაბილურია, მიუხედავად სრული კონსერვატიული მკურნალობისა, ინვაზიური ჩარევა ხდება დაყოვნებლივ.

**კლასი I**

1. ადრეული ინვაზიური სტრატეგია რეკომენდირებულია UA/NSTEMI-ის მქონე პაციენტებში და ნებისმიერი ქვემოთ ჩამოთვლილი მაღალი რისკის მარკერების დროს: LOE A

- ა) რეციდიული/განმეორებითი სტენოკარდია/იშემია მოსვენების ან დაბალი დონის აქტივობის დროს, მიუხედავად ინტენსიური ანტი-იშემიური თერაპიისა;
- ბ) მომატებული TnT ან TnI;
- გ) ახალი ან სავარაუდოდ ახალი ST სეგმენტის დეპრესია;
- დ) რეციდიული სტენოკარდია/იშემია CHF-ის სიმპტომებით, S<sub>3</sub> გალოპი, პულმონარული შეშუპება, გაუარესებული ხიხინი, ან ახალი ან გაუარესებული მიტრალური რეგულაცია;
  - ე) მაღალი რისკის მონაცემები არაინვაზიური სტრეს-ტესტირებისას
- ვ) მარცხენა პარკუჭის დაქვეითებული ფუნქცია ( EF < 40%-ზე არაინვაზიური კვლევის დროს);
- ზ) ჰემოდინამიკური არასტაბილურობა ან მოსვენების სტენოკარდია თანმხლები ჰიპოტენზიით.
- თ) მყარი პარკუჭოვანი ტაქიკარდია;
- ი) ჩატარებული PCI 6 თვის განმავლობაში;
- კ) ადრე ჩატარებული CABG

ზოგადად უნდა აღინიშნოს რომ საშუალო რისკის დროს შესაძლებელია როგორც ადრეული ინვაზიური ასევე ადრეული კონსერვატიული სტრატეგიის გამოყენება. (სამუშაო ჯგუფის განმარტება)

2. ამ მონაცემთა არარსებობის დროს, როგორც ადრეული კონსერვატიული, ისევე ადრეული ინვაზიური სტრატეგია შესაძლებელია ჰოსპიტალიზირებულ პაციენტებში რევასკულარიზაციის უკუჩვენების გარეშე.

**კლასი II A**

1. ადრეული ინვაზიური სტრატეგია პაციენტებში, რომელთაც მიუხედავად ჩატარებული მკურნალობისა აღენიშნებათ ACS-ი თუმცა მას არა აქვს მაღალი რისკის ნიშნები და არ არის ხანგძლივი.

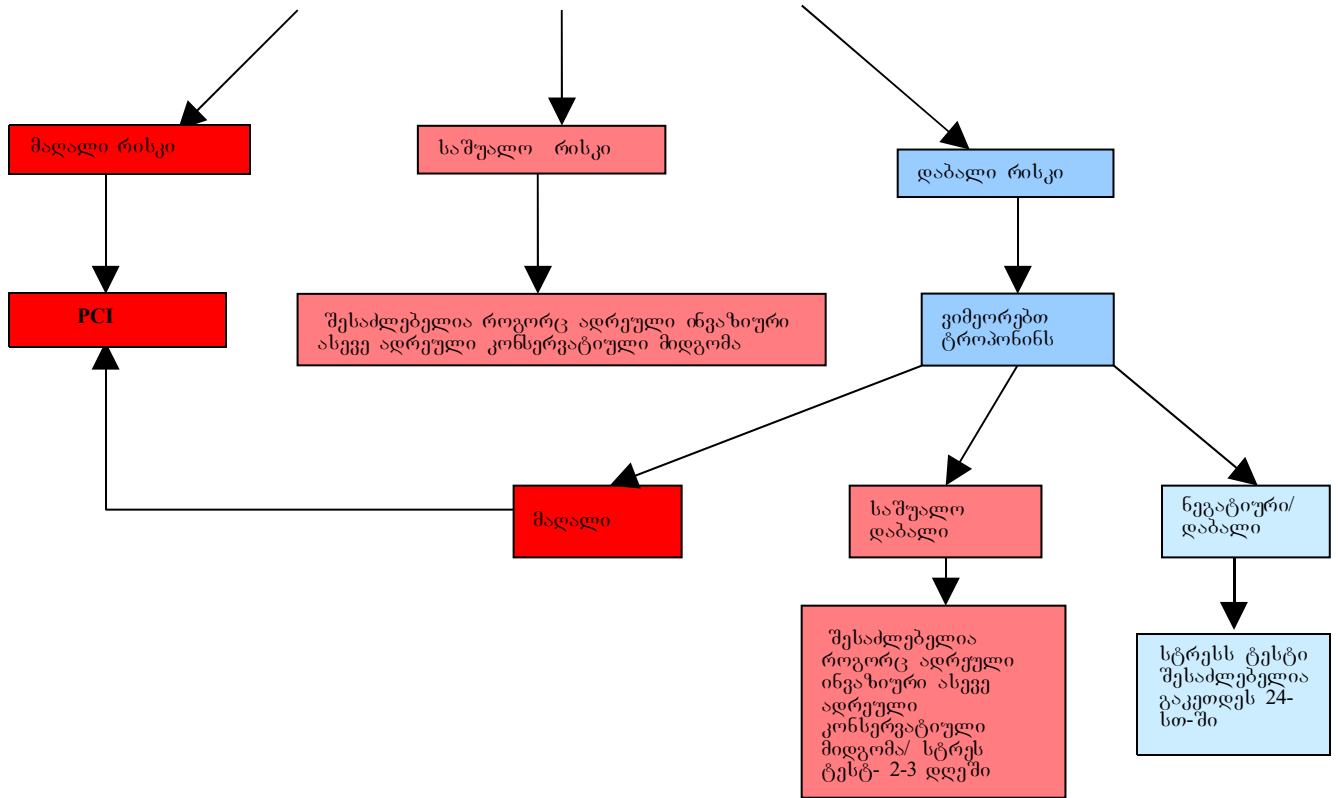
**კლასი II I**

- 1. კორონარული ანგიოგრაფია პაციენტებში მძიმე თანდართული დაავადებებით (მაგ. ღვიძლის ან ფილტვის უკმარისობა, კიბო), რომელთა დროსაც რევასკულაციის რისკი აღემატება სარგებელს.
- 2. კორონარული ანგიოგრაფია პაციენტებში მწვავე ტკივილებით გულმკერდის არეში და ACS-ის მცირე ალბათობა.

**სქემა 2 სავარაუდო UA/NSTEMI-ის დროს მოქმედების პროტოკოლი**

სავარაუდო UA/NSTEMI კლინიკური ნიშნების მიხედვით





#### IV. კორონარული რევასკულარიზაცია

კორონარული რევასკულარიზაცია (PCI ან CABG) ტარდება პროგნოზის გასაუმჯობესებლად, სიმპტომა შესამსუბუქებლად, იშემიის გართულებათა პროფილაქტიკისათვის და ფუნქციონალური შრომისუნარიანობის გასაუმჯობესებლად. მაღალი რისკის მქონე კორონარული ანატომიის მქონე პაციენტების მდგომარეობა უმჯობესდება რევასკულარიზაციის შემდეგ (იგულისხმება სიმპტომები და სიცოცხლის ხანგრძლივობა) კორონარული რევასკულარიზაციის ჩვენება UA/NSTEMI-ს დროს მსგავსია ქრონიკული სტაბილური სტენოკარდიისა. PCI-ის უმრავლესობა ამჟამად მოიცავს ბალონურ დილატაციას კორონარული სტენტირებით. სტენტირება, რომელიც ხშირად თან ახლავს კათეტერულ რევასკულარიზაციას, ამცირებს სისხლძარღვთა მწვავე დახშობის და გვიანი რესტენოზის რისკს. PCI იძლევა ანგიოგრაფიულ გაუმჯობესებას პაციენტთა უმეტესობაში UA/NSTEMI-ით. UA/NSTEMI-ის მქონე პაციენტებში PCI-სთან ერთად წარმატებით გამოიყენება GPIIb/IIIa რეცეპტორის ინჰიბიტორები. ეს დამოკიდებულია იმაზე, რომ თრომბოციტები მნიშვნელოვან როლს ასრულებს იშემიური გართულებებისას PCI-ს დროს. ამ პროცედურათა უსაფრთხოება იზრდება ასპირინის, კუპარინის და ანტიიშემიური პრეპარატების სტანდარტულ რეჟიმზე ინტრავენური GPIIb/IIIa რეცეპტორის ინჰიბიტორების დამატებით.

##### ა) UA/NSTEMI-ის დროს, PCI და CABG რევასკულარიზაცია კლასი I

1. CABG პაციენტებისათვის მარცხენა კორონარის ძირითადი ტოტის მნიშვნელოვანი დაზიანებით.
2. CABG პაციენტებისათვის 3-სისხლძარღვოვანი კორონარული დაზიანებით. სარგებლობა უფრო დიდია პაციენტებში გაუარესებული LV ფუნქციით (EF < 50%-ზე)
3. CABG პაციენტებისათვის 2-სისხლძარღვოვანი კორონარული პათოლოგიით რომელთაგან ერთ-ერთი არის მარცხენა წინა დასწვრივი ტოტის პროქსიმალური სეგმენტის მნიშვნელოვანი პათოლოგია და აღინიშნება გაუარესებული LV ფუნქცია (EF < 50%-ზე) ან გამოხატულია იშემია არაინვაზიური ტესტირების დროს.
4. PCI და CABG პაციენტებისათვის 1 ან 2-სისხლძარღვოვანი კორონარული პათოლოგიით რომელთაც არა აქვთ მარცხენა კორონარის წინა დასწვრივი ტოტის პროქსიმალური სეგმენტის დაზიანება, მაგრამ იშემიური თუმცა მოქმედი მიოკარდიუმის (viable) ზონა დიდია და არაინვაზიური ტესტირებისას გვაქვს მაღალი რისკის კრიტერიუმები.
5. PCI პაციენტებისათვის მულტი-სისხლძარღვოვანი კორონარული დაზიანებებით, სტენტირებისთვის მოსახერხებელი კორონარული ანატომიით, ნორმალური LV ფუნქციით და დიაბეტის გარეშე.
6. CABG შეინიშნება მამარული არტერიით, პაციენტებში მულტი-სისხლძარღვოვანი კორონარული დაზიანებებით და ნამკურნალევი შაქრიანი დიაბეტით.
7. ინტრავენური, GP IIb/IIIa ინჰიბიტორები UA/NSTEMI-ის მქონე პირებში PCI-ის ჩატარებისას.

##### კლასი II A

1. PCI ან CABG, პაციენტებში I-სისხლძარღვოვანი კორონარული დაზიანებით რომელთაგან ერთ-ერთი არის მარცხენა კორონარის წინა დასწვრივი ტოტის პროქსიმალური სეგმენტის მნიშვნელოვანი დაზიანება.

### კლასი II B

1. PCI პაციენტებში 2 ან 3-სისხლძარღვოვანი მნიშვნელოვანი კორონარული დაზიანებით, რომელთაგან ერთ-ერთი არის მარცხენა კორონარის წინა დასწვრივი ტოტის პროქსიმალური სეგმენტი, პაციენტს აქვს ნამკურნალევი დიაბეტი ან გაუარესებული LV ფუნქცია და კათეტერიზაციისათვის შესაფერისი ანატომია.

### კლასი III

1. PCI და CABG, პაციენტებში რომელთაც აქვთ უმნიშვნელო კორონარული სტენოზი ( $\leq 50\%$  დიამეტრი).
2. PCI პაციენტებში მარცხენა ძირითადი კორონარული არტერიის მნიშვნელოვანი დაავადებით, რომლებიც არიან CABG-ის კანდიდატები

### V. სტაციონარ იდან გაწერა და პოსტ-ჰოსპიტალური მკურნალობა

UA/NSTEMI-ის მწვავე ფაზა ჩვეულებრივ მთავრდება 2 თვეზე ადრე. ამ პერიოდში MI ინფარქტამდე პროგრესიის ან განმეორებითი MI-ის ან სიკვდილის განვითარების რისკი ყველაზე მაღალია. ამ პერიოდის შემდეგ უმეტესობა პაციენტებისა წარმოგვიდგება სტაბილური სტენოკარდიის კლინიკური კურსით.

#### ა. სამედიცინო რეჟიმი

პაციენტის სტაციონარიდან გასაწერად მოსამზადებლად ხშირად საჭიროა ჩაერთოს მთელი პერსონალი (ექიმები, ექთნები, დიეტოლოგები, ფარმაცევტები, რეაბილიტაციის სპეციალისტები და თერაპევტები). მნიშვნელოვანია პაციენტის სწორად დაკვდიანება, რომელიც უნდა გამყარდეს და დასაბუთდეს ხელნაწერი ინსტრუქციებით. გაწერის შემდეგ კარდიალური რეაბილიტაციის პროგრამაში ჩართვას შეუძლია გააუმჯობესოს პაციენტის განათლება და სამედიცინო რეჟიმისადმი დამორჩილება.

#### რეკომენდაციები სტაციონარ იდან გაწერის – შემდგომ ი თერაპიისათვის

##### კლასი I

1. სტაციონარიდან გაწერამდე, პაციენტი და/ან პასუხისმგებელი მომვლელი პირი უნდა იყოს უზრუნველყოფილი ადვილად გასარკვევი ინსტრუქციებით მედიკამენტის ტიპის, მიზნის, დოზის, მიღების სისხრის და შესაბამისი გვერდითი მოვლენების შესახებ.
2. მედიკამენტები, რომელთაც პაციენტი ღებულობდა სტაციონარში იშემიის საკონტროლოდ, ასევე უნდა გაგრძელდნენ გაწერის შემდეგაც (პაციენტებში რომელთაც არ ჩაუტარდათ კორონარული რევასკულარიზაცია). შესაძლო საჭირო იყოს დოზირების შეცვლა.
3. სტენოკარდიული დისკომფორტი, რომელიც გრძელდება 2-3 წუთზე მეტ ხანს ნიშნავს იმას რომ მან შეწყვიტოს აქტივობა ან თავი მოარიდოს სტრესულ სიტუაციას. თუ ტკივილი არ მოიხსნება მაშინვე, პაციენტმა რეკომენდირებულია მიიღოს ნიტროგლიცერინი. თუ ტკივილი გრძელდება 15-20 წუთზე მეტხანს ან პერსისტირებს, მიუხედავად 3 აბი ნიტროგლიცერინისა პაციენტი ეძახის სასწრაფო დახმარების ბრიგადას და ჰოსპიტალიზირდება უახლოესი კლინიკის გადაუდებელი თერაპიის განყოფილებაში. (ზოგი გაიდლაინი გვირჩევს 1 აბი ნიტროგლიცერინის მიღების შემდგომ 5 წუთიან დაკვირვებას და თუკი ტკივილი რჩება ს.დ.ბ-ის გამოძახებას)
4. თუ პაციენტის სტენოკარდიული სიმპტომები იცვლება (მაგ. ტკივილი, რომელიც უფრო ხშირად მეორდება ან მიიმეა, იწყება უფრო ნაკლებ დატვირთვაზე ან უკვე ადგილი აქვს მოსვენების დროს), პაციენტი უნდა დაუკავშირდეს მის მკურნალ ექიმს დამატებითი მკურნალობის ან ტესტირების განსაზღვრისათვის.
5. ASA 75-დან 325მგ/დღეში უკუჩვენების არარსებობის შემთხვევაში.
6. კლოპიდოგრელი 75მგ დღეში (უკუჩვენების არარსებობის შემთხვევაში), როდესაც ASA არ არის დასაშვები მომატებული მგრძობილობის ან გასტროინტესტინალური აუტანლობის შემთხვევაში.
7. ASA-ს კომბინირება კლოპიდოგრელთან 9 თვის განმავლობაში UA/NSTEMI-დან.
8. ბეტა-ბლოკერები, უკუჩვენების არარსებობის შემთხვევაში.
9. ლიპიდების-დამაქვეითებელი აგენტები და დიეტა პაციენტებში ACS-ის შემდგომ თუკი LDL ქოლესტეროლი  $> 130$ მგ/დლ, მათ შორის რევასკულარიზაციის შემდეგ.
10. ლიპიდების-დამაქვეითებელი აგენტები თუ, LDL ქოლესტერინის დონე დიეტის შემდეგ მეტია 100 მგ/დლ-ზე.
11. ACE ინჰიბიტორები პაციენტებში CHF-თ, LV დისფუნქციით ( $EF < 40\%$ ), ჰიპერტენზიით ან დიაბეტით.

ერთ დიდ კვლევაში: (კვლევის დასახელება HOPE), გამოვლენილი იყო სიკვდილიანობის და ვასკულარული შემთხვევების მანქანებლების შემცირება ACE ინჰიბიტორების ხანგრძლივი გამოყენების დროს, საშუალო რისკის მქონე პაციენტებში CHD-ით, რომელთაგან ბევრს შენახული ჰქონდათ მარცხენა პარკუჭის ფუნქცია, ისევე როგორც CHD-ის განვითარების მაღალი რისკის მქონე პაციენტებში.

#### ბ) რისკ-ფაქტორთა მონივრება

ჯანდაცვის გუნდმა საჭიროა იმუშაოს პაციენტებთან და ოჯახებთან, რათა მოახდინონ მათთვის სპეციფიური ქოლესტერინის, სისხლის წნევის და სხეულის წონის სამიზნე დონეების შესწავლა. ოჯახს შეუძლია შემდგომში პაციენტის მხარდაჭერა და ასევე სარისკო მოქმედებებში ცვლილებების შეტანა (მაგ. დაბალ-კალორიული საკვები მთელი ოჯახისათვის, ერთად ვარჯიში). გარდა ყოველდღიური ვარჯიშების შესახებ ინსტრუქციისა, პაციენტი მოითხოვენ სპეციალურ ინსტრუქციებს დატვირთვის შესახებ (მაგ. სიმძიმის აწევა, კიბეებზე ასვლა, ეზოში მუშაობა, საშინაო საქმე), რომელიც დასაშვებია ან მოსარიდებელი. სპეციფიური შენიშვნები უნდა გაკეთდეს მანქანის მართვის და სამუშაო ადგილზე დაბრუნებისათვის.

## რეკომენდაციები

### კლასი I

- სპეციფიური ინსტრუქციები უნდა გაიცეს შემდგომი მდგომარეობების დროს:
  - თამბაქოს წევის შეწყვეტა და ოპტიმალური წონის, დღიური დატვირთვის და დიეტის შენარჩუნება.
  - HMG\_CoA (ჰიდროქსი - მეთილგლუტარული კოენზიმ A) რედუქტაზას ინჰიბიტორები 130მგ/დღ-ზე მეტი LDL ქოლესტერინისათვის და თუ LDL არის >100 მგ/დღ-ზე დიეტის შემდეგ.
  - ფიბრატი ან ნიაცინი, თუ HDL ქოლესტერინი არის < 40 მგ/დღ-ზე, და იგი აღინიშნება როგორც იზოლირებული მონაცემი ან კომბინაციაში სხვა ლიპიდურ ანომალიასთან.
  - ჰიპერტენზიის კონტროლი სისხლის წნევის დაქვეითებით <130/85 მმვწყ.სვ.
  - დიაბეტიან პაციენტებში ჰიპერგლიკემიის კონტროლი.
- მწველი პაციენტის ჩართვა სიგარეტის თავის დანებების და/ან ამბულატორიულ კარდიალური რეაბილიტაციის პროგრამებში.

### კლასი II A

- HMG\_CoA რედუქტაზას ინჰიბიტორები და დიეტა 100მგ/დღ-ზე მეტი LDL ქოლესტერინისათვის, დაწვეული სტაციონატში შემოსვლიდან 24-96 საათში და გაგრძელებული გაწერის შემდეგაც.

## VI გამოყენებული ლიტერატურა:

ტექსტი იყრდნობა ამერიკის გულის ასოციაციის და ამერიკის კარდიოლოგთა კოლეჯის 2002წ (სრული ტექსტი და ჯიბის გაიდლაინი) ასევე ევროპის კარდიოლოგთა ასოციაციის (2003წ) შესაბამის გაიდლაინებს.

დამატებაში გამოყენებული მასალები: 1. ACC/AHA გაიდლაინის სრული ტექსტიდან 2002წ.

2. ასევე ევროპის კარდიოლოგთა ასოციაციის (2003წ)

3. ბრაუნვალდი, ზაიპს ლიბბი, გულის დაავადებები 6-ე გამოცემა 2001წ

4. ბრან პ. გრიფინი ერიკ ჯ. ტოპოლი კარდიოვასკულარული მედიცინის სახელმძღვანელო, 2-ე გამოცემა 2004წ.

**საქართველოს კარდიოლოგთა კოლეჯის და საქართველოს კარდიოლოგთა ასოციაციის გაერთიანებული კომიტეტის სამუშაო ჯგუფი:**

**გიორგი კაჭარავა:** ჯო-ენის სახელობის სამედიცინო ცენტრი

**აჩიკო ჩუხრუკიძე:** გადაუდებელი კარდიოლოგიის ცენტრი

**ლევან ყურაშვილი:** ჯო-ენის სახელობის სამედიცინო ცენტრი

**ვახტანგ ჭუმბურიძე:** პროფესორი. თერაპიის ეროვნული ცენტრი

**ზაზა მგალობლიშვილი:** ჯო-ენის სახელობის სამედიცინო ცენტრი

**ნატა გონჯილაშვილი:** ჯო-ენის სახელობის სამედიცინო ცენტრი

**ნათია ახალაძე:** ჯო-ენის სახელობის სამედიცინო ცენტრი

**გიორგი პაპიაშვილი:** ჯო-ენის სახელობის სამედიცინო ცენტრი