

УДК 616.379-008.64;616.1-072(075.8)

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0721.17.4.2021.237351>Сергієнко В.О. , Сергієнко О.О. 

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна

## Цукровий діабет і гострі коронарні синдроми

For citation: *Mižnarodnij endokrinologičnij žurnal*. 2021;17(4):346-360. doi: 10.22141/2224-0721.17.4.2021.237351

**Резюме.** В огляді проведений аналіз літературних джерел, присвячених сучасному стану проблеми цукрового діабету і гострих коронарних синдромів (ГКС). Зокрема, аналізуються питання, пов'язані з етіологією, епідеміологією, основними патофізіологічними особливостями, класифікацією гострих коронарних синдромів, гострих коронарних синдромів без стійкого підйому сегмента ST на ЕКГ, гострих коронарних синдромів із підйомом сегмента ST, неатеросклеротичними причинами гострого коронарного синдрому, лабораторними та інструментальними діагностичними дослідженнями. Аналізуються питання, пов'язані з основними підходами до лікування гострих коронарних синдромів, ведення хворих на цукровий діабет із гострими коронарними синдромами, рекомендаціями із вторинної профілактики. Першопочаткове лікування всіх ГКС включає ацетилсаліцилову кислоту, болюсне призначення гепарину та внутрішньовенну інфузію гепарину (за відсутності протипоказань). Також рекомендується антиагрегантна терапія тікагрелором або клопидогрелем. Забезпечують контроль болю за допомогою морфіну/фентанілу та кисню у разі гіпоксії. З метою зняття болю також можна використовувати нітрогліцерин сублінгвально або інфузійно. Необхідний постійний моніторинг діяльності міокарда на предмет аритмії. Вибір стратегії реперфузії у хворих на цукровий діабет повинен базуватися на багатьох чинниках, зокрема, на оцінці клінічного статусу (гемодинамічна/електрична нестабільність, тривала ішемія), ускладнень хронічного коронарного синдрому, ішемічного навантаження, ЕхоКГ-оцінці функції лівого шлуночка та будь-яких інших супутніх захворювань. Крім того, для прийняття остаточного рішення потрібно використовувати різні методи оцінки уражень коронарних артерій та прогнозування хірургічної смертності внаслідок оперативного втручання.

**Ключові слова:** цукровий діабет; гострі коронарні синдроми; огляд

Цукровий діабет (ЦД) — швидко зростаюча пандемічна хвороба, що вражає понад 460 мільйонів пацієнтів по всьому світу [1–3]. Крім того, ЦД — один з основних чинників ризику хронічного коронарного синдрому (ХКС), а у більше як 40 % пацієнтів із гострими коронарними синдромами (ГКС) спостерігається цукровий діабет [4, 5]. Смертність у хворих на ГКС із ЦД у 2–3 рази вища порівняно з пацієнтами без порушень толерантності до глюкози [6]. Зокрема, результати довготривалих порівняльних досліджень у хворих на ЦД із ГКС та пацієнтів з фізіологічним глюкозотолерантним тестом (ГТТ) дозволяють стверджувати про збільшення інфаркту міокарда (ІМ) у 1,4 раза протягом дворічного постінфарктного періоду та у 1,8 раза — частоти смертності [7]. Цукровий діабет зумовлює зростання відсотка смертності у пацієнтів із ГКС,

включаючи гострий ІМ без підйому ST (ІМбпST), гострий ІМ з підйомом сегмента ST (ІМпST), ревазуляризацію, зокрема, тромболіз або черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ) та ін. [8–10]. Госпітальна летальність при ІМпST значно вища, ніж без останнього, і становить 7 % і 3–5 % відповідно. Віддалені результати після 6 місяців за показниками смертності можна порівняти для обох видів ГКС як 12 % і 13 % відповідно [11].

Порівняно з особами із фізіологічним ГТТ при ЦД [12, 13]:

- утричі підвищений ризик розвитку ГКС;
- наявні гострі коронарні події в анамнезі (протягом 15 років);
- удвічі підвищений ризик короткочасної та довгострокової смертності;

 © 2021. The Authors. This is an open access article under the terms of the [Creative Commons Attribution 4.0 International License, CC BY](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/), which allows others to freely distribute the published article, with the obligatory reference to the authors of original works and original publication in this journal.

Для кореспонденції: Сергієнко Вікторія Олександрівна, доктор медичних наук, професор кафедри ендокринології, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, вул. Пекарська, 69, м. Львів, 79010, Україна; факс: +38 (0322) 769496; e-mail: [serhiyenko@gmail.com](mailto:serhiyenko@gmail.com); [serhiyenkoa@gmail.com](mailto:serhiyenkoa@gmail.com); контактний тел.: +38 (067) 67671184.

For correspondence: Victoria Serhiyenko, MD, PhD, Professor at the Department of Endocrinology, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pekarska st., 69, Lviv, 79010, Ukraine; fax: +38 (0322) 769496; e-mail: [serhiyenko@gmail.com](mailto:serhiyenko@gmail.com); [serhiyenkoa@gmail.com](mailto:serhiyenkoa@gmail.com), phone +38 (067) 67671184.

Full list of authors information is available at the end of the article.

— збільшена частота повторних ішемічних подій у постінфарктний період, серцевої недостатності та кардіогенного шоку;

— менш ефективно використовуються клінічні настанови щодо рекомендованої допомоги при ГКС, включаючи інвазивну стратегію, що може сприяти передбачуваним наслідкам.

Гострі коронарні синдроми можуть бути проявом дестабілізації хронічного коронарного синдрому, а також першою ознакою ураження коронарного русла у безсимптомних пацієнтів [14]. Гострі коронарні синдроми належать до групи захворювань, що включають гострий ІМпST, гострий ІМбпST і нестабільну стенокардію. Це ускладнення ХКС, яке відповідає за третину загальної смертності людей старше 35 років. Необхідно зауважити, що деякі форми ХКС можуть мати безсимптомний перебіг, але ГКС завжди є клінічно окресленими. Отже, ГКС можна розділити на дві основні групи [15–20]:

1. Гострий ІМбпST. У пацієнтів із ГКС при цьому стані спостерігається нестабільна стенокардія або ІМ з патологічним зубцем Q. У хворих із нестабільною стенокардією ризик смерті або реінфаркту протягом перших 30 днів досягає 10 %. Нестабільна стенокардія характеризується затяжним ангінозним болем понад 20 хвилин, що посилюється при фізичній та інших видах активності. Хворі на ЦД і ГКСбпST, зазвичай, літнього та/або старечого віку, в них частіше верифікуються серцево-судинні захворювання, ЦД, артеріальна гіпертензія (АГ) та хронічна ниркова недостатність і частіше спостерігаються атипові симптоми.

2. Гострий ІМпST характеризується більш значним ураженням міокарда, небезпекою реінфарктів, менш сприятливим прогнозом, зокрема, більше як 30 % хворих помирають у гострий період.

## Основні етіологічні чинники

Гострі коронарні синдроми є проявами ХКС і, переважно, результатом розриву атеросклеротичних бляшок у коронарних артеріях (КА). Загальними чинниками ризику є паління, АГ, ЦД, дисліпопротеїнемія, чоловіча стать, гіподинамія, сімейна спадкова схильність до розвитку ожиріння, сімейний анамнез раннього ІМ (вік < 55 років) та порушення режиму дієтичного харчування [21–23].

## Епідеміологія

The American Heart Association (AHA) повідомляє, що кожну 41 секунду реєструється новий епізод серцевого нападу серед пацієнтів із хронічним коронарним синдромом. Хвороби серцево-судинної системи є основною причиною смерті в США, а від ХКС страждає близько 15,5 мільйона [1].

## Основні патофізіологічні особливості

Основними патофізіологічними змінами при ГКС є знижений приплив крові до ділянки м'язової тканини міокарда, що, зазвичай, є вторинним чинником після розриву атеросклеротичної бляшки та утворення тромбу. Іноді ГКС можуть бути вторинними до процесів

вазоконстрикції з домінуванням атеросклеротичного процесу або без нього. Зменшення надходження крові до ділянки серцевої мускулатури призводить спочатку до ішемії, а далі до некрозу кардіоміоцитів [23].

Існують три основні гіпотези причетності гіперглікемії до збільшення відсотка смертності у хворих на ГКС. По-перше, підвищений рівень глюкози в крові може бути фізіологічною реакцією на гіперпродукцію, в умовах активації системного стресу, гормонів (адреналіну, кортизолу тощо), а отже, може свідчити про більш виражену загальну тяжкість захворювання. Зокрема, у пацієнтів із значними ділянками ішемії міокарда та вираженою дисфункцією лівого шлуночка (ЛШ) спостерігається активація симпатичної нервової системи, що призводить до зростання рівня глюкози. По-друге, гіперглікемія може бути індикатором системної та органоспецифічної дизрегуляції метаболізму і, особливо, порушень сигнальних шляхів інсуліну. У зв'язку з цим інсулінорезистентність сприяє не тільки гіперглікемії, а й зменшенню продукції енергії міокардом та іншими органами, що спричиняє нижчу толерантність до гіпоперфузії. Пригнічення сигнальних шляхів інсуліну підвищує вразливість до ішемії, оскільки цитопротекторні ефекти молекул сигнального каскаду інсуліну втрачаються. По-третє, гостра гіперглікемія пов'язана зі стимулюванням інших патофізіологічних процесів, які сприяють пошкодженню клітин і тканин, зокрема збільшенню продукції активних форм кисню, активації оксидантного стресу, індукції протромботичного стану, погіршенню функції ендотелію тощо [24, 25].

### Класифікація гострих коронарних синдромів [26]:

1. Нестабільна стенокардія.
2. Гострий інфаркт міокарда без підйому сегмента ST.
3. Гострий інфаркт міокарда з підйомом сегмента ST.

Всі ці синдроми пов'язані з гострою коронарною ішемією; їх диференціюють за симптомами, результатами ЕКГ і рівнями серцевих біомаркерів. Синдроми доцільно розрізняти, оскільки прогноз і лікування відрізняються.

### Класифікація ГКС і гострого ІМ на етапі попереднього діагнозу [27]:

1. ГКС із підйомом сегмента ST (ГКСпST). Гострий ІМ з підйомом сегмента ST (до цієї групи зараховують також блокаду лівої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ), що виникла гостро).
2. ГКС без підйому сегмента ST (ГКСбпST). Клінічний діагноз (в тому числі заключний) після підтвердження/виключення інфаркту міокарда.
3. Гострий ІМ з підйомом сегмента ST (до цієї групи належить також БЛНПГ, що виникла гостро).
4. Гострий ІМ без підйому сегмента ST.
5. Нестабільна стенокардія.

Нестабільна стенокардія — стенокардія з гострим початком або обтяжена, коли тяжкість і тривалість ішемії недостатні для розвитку некрозу кардіоміоцитів (викиду в кровотік біомаркерів некрозу міокарда в кількості, достатній для діагностики ГІМ). Включає пацієнтів із затяжним (понад 20 хв) ангінозним нападом в спокої, стенокардією, що вперше виникла, прогресуючою і постінфарктною стенокардією [27].

Стенокардія, що вперше виникла, — поява стенокардії в попередні 28 діб, тяжкість якої відповідає принаймні II функціональному класу (ФК) за класифікацією Canadian Cardiovascular Society (CCS) [28].

Прогресуюча стенокардія (стенокардія crescendo) — гостре ускладнення раніше стабільної стенокардії в попередні 28 діб з появою характеристик, притаманних принаймні III ФК за класифікацією CCS [28].

### Гострий коронарний синдром без стійкого підйому сегмента ST на ЕКГ

Гострий коронарний синдром без стійкого підйому сегмента ST (ГКСбпST) — це клінічні ознаки, що виникли гостро, або симптоми ішемії міокарда, у випадках відсутності на ЕКГ стійкого (тривалістю понад 20 хв) підйому сегмента ST принаймні в двох суміжних відведеннях і відсутня блокада лівої ніжки пучка Гіса, що гостро виникла. Може закінчитися без розвитку вогнищ і/або з розвитком вогнищ некрозу міокарда (ІМ з формуванням або без такого патологічних зубців Q на ЕКГ) [27]. Це хворі з ангінозним нападом і зі змінами на ЕКГ, що свідчать про гостру ішемію міокарда, але без підйому сегмента ST. Зміни на ЕКГ характеризуються стійкою або скороминущою депресією сегмента ST, інверсією, згладженістю або псевдонормалізацією зубця T. Результати ЕКГ у перші години можуть бути нормальними, однак може відзначатися стійка або тимчасова депресія ST, інверсія, згладженість або псевдонормалізація зубців T. У багатьох випадках виявляється пристінковий тромбоз коронарних артерій. Надалі у частини хворих з'являються ознаки некрозу міокарда, зумовлені (крім основної причини розвитку ГКС) емболіями дрібних судин міокарда фрагментами тромбу і матеріалом з атеросклеротичної бляшки. Однак зубець Q на ЕКГ виникає рідко, і такий стан позначають як ІМ без підйому сегмента ST [15].

### Гострий коронарний синдром із підйомом сегмента ST або блокадою лівої ніжки пучка Гіса, що гостро виникла

Спостерігаються стійкі підйоми сегмента ST, що свідчать про гостру повну оклюзію коронарної артерії. ГКС із підйомом сегмента ST (ГКСпST) діагностується у хворих з ангінозним нападом або іншими атипovими відчуттями (дискомфортом) у грудній клітці та стійким

(зберігається не < 20 хв) підйомом сегмента ST або «новою» (що вперше виникла) БЛНПГ на ЕКГ. Зазвичай у хворих із ГКСпST пізніше виникають ознаки некрозу міокарда — підвищення рівнів біомаркерів і зміни ЕКГ, включаючи утворення зубців Q. Термін «ІМ» відображає загибель (некроз) кардіоміоцитів внаслідок ішемії.

Гострий ІМпST — інфаркт міокарда, при якому в ранні терміни захворювання спостерігаються стійкі (тривалістю понад 20 хв) підйоми сегмента ST принаймні в двох суміжних відведеннях ЕКГ. До цієї категорії також зараховують пацієнтів із гострою блокадою лівої ніжки пучка Гіса [15].

### Скринінг цукрового діабету у хворих із гострими коронарними синдромами

На рис. 1 подано особливості скринінгу ЦД у хворих із гострими коронарними синдромами [13].

#### Клінічні критерії гострих коронарних синдромів [15, 23]:

- зтяжний (понад 20 хв) ангінозний біль у спокої;
- стенокардія не менша за III ФК (за класифікацією CCS [28]), що виникла вперше (протягом попередніх 28 днів);
- прогресуюча стенокардія не менша за III ФК;
- при стенокардії, що виникла після ІМ.

Типові клінічні симптоми ГКС: відчуття здавлювання, тяжкості за грудниною з іррадіацією у ліву руку, шию або щелепу, що тривають кілька хвилин, супроводжуються пітливістю, нудотою, болем у животі, задишкою і непритомністю. Можуть спостерігатися атипovі прояви: епігастральний біль, диспепсія, посилення задишки.

#### Атипovий біль [29]

1. Пацієнти з ГКС та атипovим болем у грудях більш старшого віку, переважно жінки; спостерігається більше супутніх захворювань, діагностичних помилок та, відповідно, несвоєчасно розпочате лікування.

2. У хворих на ГКС з атипovим болем у грудях спостерігається вища внутрішньолікарняна та постлікарняна смертність незалежно від наявності ЦД в анамнезі.

3. Поєднання ЦД і атипovого болю у грудях є найвищим ризиком розвитку серцево-судинних подій.

#### Критерії гострої ішемії міокарда для діагностики гострого інфаркту міокарда (достатньо хоча б одного) [16]:

- симптоми ішемії міокарда;
- ішемічні зміни на ЕКГ, які гостро виникли (або ймовірно гостро виникли);



Рисунок 1. Скринінг цукрового діабету у хворих із гострими коронарними синдромами [13]

Примітки: HbA1c — глікований гемоглобін; ГПК — глюкоза у плазмі крові; ГКК — глюкоза у капілярній крові.

- поява патологічних зубців Q на ЕКГ;
- підтвердження за допомогою методів візуалізації нових ділянок міокарда із втратою життєздатності або порушенням скоротливості у вигляді змін, характерних для ішемічного походження;
- коронарна ангиографія або аутопсія — внутрішньокоронарний тромбоз.

#### **Симптоми, не характерні для гострих коронарних синдромів [15]:**

- плевральний біль (гострий, «прокол ножем»), пов'язаний із глибоким вдихом і кашлем;
- первинна локалізація болю в мезо- та гіпогастрії;
- постійний біль протягом декількох годин;
- біль, що іррадіює в нижні кінцівки;
- біль в ділянці верхівки серця;
- біль, що виникає внаслідок руху або пальпації грудної клітки;
- дуже короткі епізоди болю протягом секунд;
- відсутнє зменшення болю після прийому нітрогліцерину.

#### **Неатеросклеротичні причини гострих коронарних синдромів**

Атеросклероз та відрив бляшки відіграють центральну патофізіологічну роль у розвитку ГКС в більшості пацієнтів, однак неатеросклеротичні ураження також є важливими чинниками значної кількості подій ГКС і потребують використання різних діагностичних та терапевтичних стратегій. За відсутності обструктивного ХКС можуть знадобитися методи внутрішньосудинної візуалізації, щоб окреслити основну етіологію, а також високий ступінь настороженості щодо інших важливих причин ГКС [30].

#### **Ключові моменти, пов'язані з неатеросклеротичними причинами ГКС [30]:**

- неатеросклеротичні механізми сприяють значній кількості подій ГКС і потребують специфічних діагностичних та терапевтичних стратегій;
- спонтанне розшарування КА найчастіше спостерігається у молодих жінок, а використання традиційної стратегії консервативного лікування — це важливий ризик раннього клінічного погіршення стану;
- емболії КА можуть призвести до ГКС за допомогою прямих, парадоксальних або ятрогенних механізмів;
- спазм КА може виникати на рівні епікарда або мікросудинного русла, а інвазивне тестування КА може поліпшити діагностику;
- ураження міокарда часто має безсимптомний перебіг, однак може призвести до ГКС, і для діагностики, можливо, необхідним буде інвазивне тестування;
- стрес-індукована кардіоміопатія (синдром Такоцубо) часто асоціюється з дисфункцією ендотелію і може спричинити гостру обструкцію вивідних трактів.

#### **Діагноз**

Першим кроком оцінки є ЕКГ, яка допомагає розрізнити ГІМпСТ, ГІМбпСТ та нестабільну стенокардію. Правила АНА стверджують, що будь-якому пацієнту з підозрою на ГКС необхідно провести ЕКГ протягом 10 хв після прибуття в лікарняний заклад [31–33].

#### **Лабораторні діагностичні дослідження**

З метою підтвердження/виключення ІМ і оцінки ризику несприятливого результату в усіх пацієнтів з підозрою на ГКСбпСТ необхідно досліджувати динаміку кількісного рівня біохімічних маркерів пошкодження кардіоміоцитів у крові, бажано високочутливого тропоніну Т (hs-cTn) або І (hs-cTnI).

Пацієнтам з підозрою на ГКС тест на hs-cTnI проводять відразу при надходженні у відділення, а також через 3 години. Інтерпретація показників рівня hs-cTnI повинна проводитись з огляду на ймовірність наявності захворювання до проведення тесту в пацієнта. Ця ймовірність визначається на підставі клінічної оцінки, що складається з таких показників [26]:

- чинники ризику ГКС;
- симптоми;
- результати ЕКГ.

Висока ймовірність наявності захворювання до проведення аналізу і підвищений рівень hs-cTnI є істотною вказівкою щодо ГКС, тоді як низька ймовірність захворювання та нормальні показники hs-cTnI свідчать про ймовірну відсутність ГКС [26]. Підвищення рівня hs-cTnI вище 99-го перцентиля верхніх референтних значень у хворих з ішемією міокарда свідчить про гострий ІМ [27].

Лабораторне підтвердження некрозу міокарда при ІМпСТ за допомогою дослідження рівня cTn має формальний характер і не має першочергового значення. Визначення маркерів пошкодження необхідне для остаточного підтвердження діагнозу, а первинна лікувальна стратегія будується на підставі клінічної картини й ЕКГ. Всі основні рішення щодо надання допомоги пацієнту з ІМпСТ не залежать від лабораторного підтвердження. Більше того, вирішення питання про тромболітичну терапію або проведення первинного ЧКВ не повинно відкладатися до отримання інформації про рівень тропоніну [27].

Підвищений рівень cTn підтверджує ушкодження кардіоміоцитів, однак не вказує на причину пошкодження (незважаючи на те, що будь-яке підвищення cTn збільшує ризик несприятливого результату при багатьох хворобах). Проте, завдяки можливості виявляти більш низькі рівні cTn, високочутливі аналізи дозволяють визначити ІМ набагато раніше, ніж інші методи [26, 34, 35].

Крім ГКС, багато інших кардіальних і некардіальних порушень можуть провокувати збільшення рівня кардіотропоніну. В табл. 1 наведені основні причини збільшення рівня тропонінів у крові [26, 34].

У клінічній практиці як кількісний біомаркер ступеня дисфункції ЛШ звичайно використовують мозковий натрійуретичний пептид (BNP) або N-кінцевий proBNP (NT-proBNP), неактивний фрагмент, який утворюється при його синтезі. Рівні BNP та NT-proBNP є потужними прогностичними маркерами у хворих із ГКС, зокрема у пацієнтів з ІМпСТ корелюють із розміром зони ІМ та дисфункцією лівого шлуночка. Крім того, повідомляється, що зміни рівня NT-proBNP можуть бути предиктором розвитку фібриляції передсердь у хворих на гострий коронарний синдром [36].



Таблиця 1. Основні причини збільшення рівнів тропонінів [26, 34]

ІМ (ішемічний)	
ГКС	Класичний ГІМ
	— ІМпST
	— ІМбпST
Відсутність ГКС (коронарогенні причини)	Збільшення потреби в кисні (стабільне захворювання КА)
	Спазм КА, емболія або розшарування
	Хірургічні процедури (ЧКВ, АКШ)
	Кокаїн або метамфетамін
Відсутність ГКС (коронарогенні причини)	Гіпоксія
	Глобальна ішемія
	Недостатня перфузія (кровопостачання)
	Кардіоторакальна хірургія
Раптова серцева смерть	–
Безпосереднє пошкодження міокарда (неішемічне)	
Хвороби серця	Тяжка застійна СН — гостра та хронічна
	Кардіоміопатія (наприклад, гіпертрофічна, вірусна)
	Стрес-індукована кардіоміопатія (синдром апікального розширення, кардіоміопатія Такотсубо)
	Гіпертонічний криз
	Міокардити
	Перикардити
	Закрита травма серця, видалення, стимуляція, кардіостимуляція електрошоком або ендоміокардіальна біопсія
	Рак
	Інфільтративні захворювання (наприклад, амілоїдоз, гемохроматоз, саркоїдоз, склеродермія)
Системні захворювання	Тромбоемболія легеневої артерії, тяжка легенева гіпертензія
	Токсичність ліків (наприклад, адріаміцину, 5-фторурацилу, герцептину, зміїних отрут)
	Травми (наприклад, опіки, якщо охоплюють понад 30 % площі поверхні тіла)
	Перенапруження
	Гіпотиреоз
	Хронічні або гострі порушення функції нирок
	Критично хворі пацієнти, особливо при дихальній недостатності або сепсисі
	Інсульт
	Субарахноїдальні крововиливи
Аналітичні	
Пов'язані з якістю аналізу	Низька продуктивність
	Похибка градування
Пов'язані з якістю зразка	Гетерофільне антитіло
	Вплив речовин на процес аналізу

## Інструментальні діагностичні дослідження

1. Електрокардіографія. На догоспітальному етапі в усіх пацієнтів із підозрою на ГКС рекомендується протягом 10 хв зареєструвати й інтерпретувати ЕКГ у спокої як мінімум в 12 стандартних відведеннях. Мета: діагностика ГКСбпST, виключення ГКСпST та інших причин. Для ГКСбпST характерні [27]:

- ознаки ішемії міокарда, про яку свідчать минуші (тривалістю < 20 хв) підйоми сегмента ST як мінімум у двох суміжних відведеннях ЕКГ;

- минуші або стійкі депресії сегмента ST (особливо горизонтальні або кососпадні) як мінімум на 0,05 мВ;

- виражені ( $\geq 0,2$  мВ) симетричні негативні зубці T в грудних (прекардіальних) відведеннях також допускають наявність гострої ішемії міокарда;

- неспецифічні ознаки — зміщення сегмента ST < 0,05 мВ та інверсія зубця T < 0,1 мВ.

У всіх пацієнтів з підозрою на ІМпST рекомендується [27, 37]:

- зареєструвати ЕКГ у спокої, як мінімум, у 12 стандартних відведеннях;

- з метою прискорення діагностики (на догоспітальному етапі) — зареєструвати ЕКГ протягом 10 хв і невідкладно її інтерпретувати;

- у хворих на ІМпST, для своєчасного виявлення й усунення порушень ритму серця, якнайшвидше розпочати моніторування ЕКГ.

2. Ехокардіографія [27, 37]. У всіх пацієнтів з підозрою на ГКСбпST рекомендується виконати ехокардіографію (ЕхоКГ) з обов'язковою оцінкою фракції викиду (ФВ) лівого шлуночка. Мета: уточнення діагнозу, підходів до лікування, проведення диференційної діагностики та виявлення ускладнень. У пацієнтів з ІМпST для підтвердження діагнозу, оцінки тяжкості ураження та визначення прогнозу провести ЕхоКГ, оптимально в першу добу госпіталізації.

3. Коронарографія (КГ), сцинтиграфія та магнітно-резонансна томографія міокарда. Доцільність коронарографії і терміновість її виконання при ГКСбпST визначається клінічною картиною захворювання та результатом стратифікації ризику несприятливого результату. У пацієнтів з ІМпST, в межах стратегії первинного ЧКВ і стратегії з фармакоінвазивним підходом, проведення КГ є обов'язковим. Основне завдання КГ — виявлення гострої оклюзії або ускладненого стенозу КА для подальшого його усунення за допомогою ЧКВ/аортокоронарного шунтування (АКШ) [1, 38].

Комп'ютерно-томографічна КГ використовується з метою виключення ГКС у пацієнтів з невисокою ймовірністю ІХС за відсутності ішемічних змін на ЕКГ і підвищеного рівня hs-cTnI або hs-cTn в крові. У пацієнтів з підозрою на ГКСбпST рекомендується проведення сцинтиграфії міокарда з  $^{99m}\text{Tc}$ -пірофосфатом у спокої. Сцинтиграфія міокарда з  $^{99m}\text{Tc}$ -пірофосфатом у спокої рекомендується у пацієнтів з ІМ як додатковий метод діагностики, показаний для верифікації некрозу міокарда в тих випадках, коли є істотні труднощі в інтерпретації змін ЕКГ у зв'язку з блокадою ніжок пучка Гіса або ознак ІМ в анамнезі. Мета [1, 27]:

- додатковий метод верифікації некрозу міокарда (переважно у випадках істотних труднощів інтерпретації змін ЕКГ у зв'язку з блокадою ніжок пучка Гіса);

- наявності пароксизмальних порушень серцевого ритму або ознак перенесеного в минулому ІМ;

- у пацієнтів з клінічною підозрою на ГКС за відсутності ішемічних змін на ЕКГ або підвищеного рівня hs-cTnI або hs-cTn в крові.

Магнітно-резонансна томографія серця при ГКСпST рекомендується як кращий метод для уточнення локалізації й обсягу ураження міокарда навіть при відносно невеликих розмірах вогнищ некрозу, а також для диференційної діагностики уражень міокарда [1, 27].

## Лікування

Основні підходи до лікування ГКС подано на рис. 2 [26].

### Лікування (загальні підходи)

Першопочаткове лікування всіх ГКС включає ацетилсаліцилову кислоту (АСК) (300 мг), болісне призначення гепарину та внутрішньовенну інфузію гепарину (за відсутності протипоказань). Також рекомендується антиагрегантна терапія тікагрелором або клопідогрелем. Тікагрелор пацієнтам, які отримують тромболізис, не призначається [39–42]. Контроль болю забезпечують за допомогою морфіну/фентанілу та кисню у разі гіпоксії. З метою зняття болю також можна використовувати нітрогліцерин сублінгвально або інфузійно. Однак у випадках ішемії нижньої стінки ЛШ нітрогліцерин може спричинити серйозну гіпотензію і його слід застосовувати з особливою обережністю, якщо взагалі доцільно. Необхідний постійний моніторинг діяльності міокарда на предмет аритмії. Подальше лікування ГКС залежить від того, чи це ІМпST/ІМбпST, чи нестабільна стенокардія. АНА, у випадках ІМпST, рекомендує термінове проведення катетеризації та ЧКВ з початком часу процедури менше 90 хв. Рекомендується тромболітик (тенектеплаза або інший тромболітик), якщо відсутня можливість провести ЧКВ менше ніж за 120 хв. Вказівки АНА передбачають час від дверей до голки (тенектеплаза/інші тромболітики) менше 30 хв [23].

Вибір стратегії реперфузії у хворих на ЦД повинен базуватися на багатьох чинниках, зокрема, на оцінці клінічного статусу (гемодинамічна/електрична нестабільність, тривала ішемія), ускладнень ХКС, показань/протипоказань для проведення ЧКВ та дистальних анастомозів при АКШ, ішемічного навантаження, ЕхоКГ-оцінці функції ЛШ та будь-яких інших супутніх захворювань. Однак проведення реперфузійної терапії у хворих на ЦД з ураженнями декількох КА та ГКСбпST залишається незрозумілим внаслідок відсутності результатів рандомізованих досліджень, що порівнюють різні стратегії. Найкращі результати були отримані шляхом порівняння ЧКВ та АКШ у пацієнтів з ураженнями декількох КА при

стабільному хронічному коронарному синдрому. Крім того, для прийняття остаточного рішення потрібно використовувати різні методи оцінки уражень КА та прогнозування хірургічної смертності внаслідок оперативного втручання, зокрема SYNTAX, EuroSCORE II та STS [43, 44].

### Знеболювання

Для зменшення симптомів, пов'язаних з ішемією міокарда, пацієнтам з ГКСбпST рекомендується сублінгвальний прийом швидкодіючих органічних нітратів. Внутрішньовенне введення наркотичного анальгетика (переважно морфіну) при ГКСбпST рекомендується для ліквідації болювого синдрому, пов'язаного з ішемією міокарда, що зберігається на тлі застосування короткодіючих органічних нітратів і блокаторів β-адренергічних рецепторів (ББ) [1, 14, 27]. Хворим на ІМпST рекомендується внутрішньовенне введення морфіну. Мета: усунення болю, седация та

зниження активності симпатичної нервової системи, що сприяє тахікардії та підвищенню АТ [45]. Відмінна риса ангінозного нападу при ІМ — слабка реакція або взагалі відсутність реакції на нітрогліцерин. Проте, якщо ангінозний напад не слабшає через кілька хвилин після припинення дії провокуючого чинника (наприклад, фізичне навантаження) або якщо напад розвинувся в спокої, пацієнту слід сублінгвально прийняти нітрогліцерин в дозі 0,4–0,5 мг або аерозольно (спрей) [1, 14, 27].

### Корекція гіпоксемії

З метою усунення гіпоксемії ( $\text{SaO}_2 < 90\%$  або  $\text{PaO}_2 < 60$  мм рт.ст.) використовується інгаляторний шлях введення кисню (оксигенотерапія). У пацієнтів з ІМпST і триваючими ішемічними симптомами, АГ, СН з метою симптоматичного лікування використовується внутрішньовенна інфузія нітратів (нітрогліцерину або ізосорбиду динітрату). Обмеження: відсутність проти-

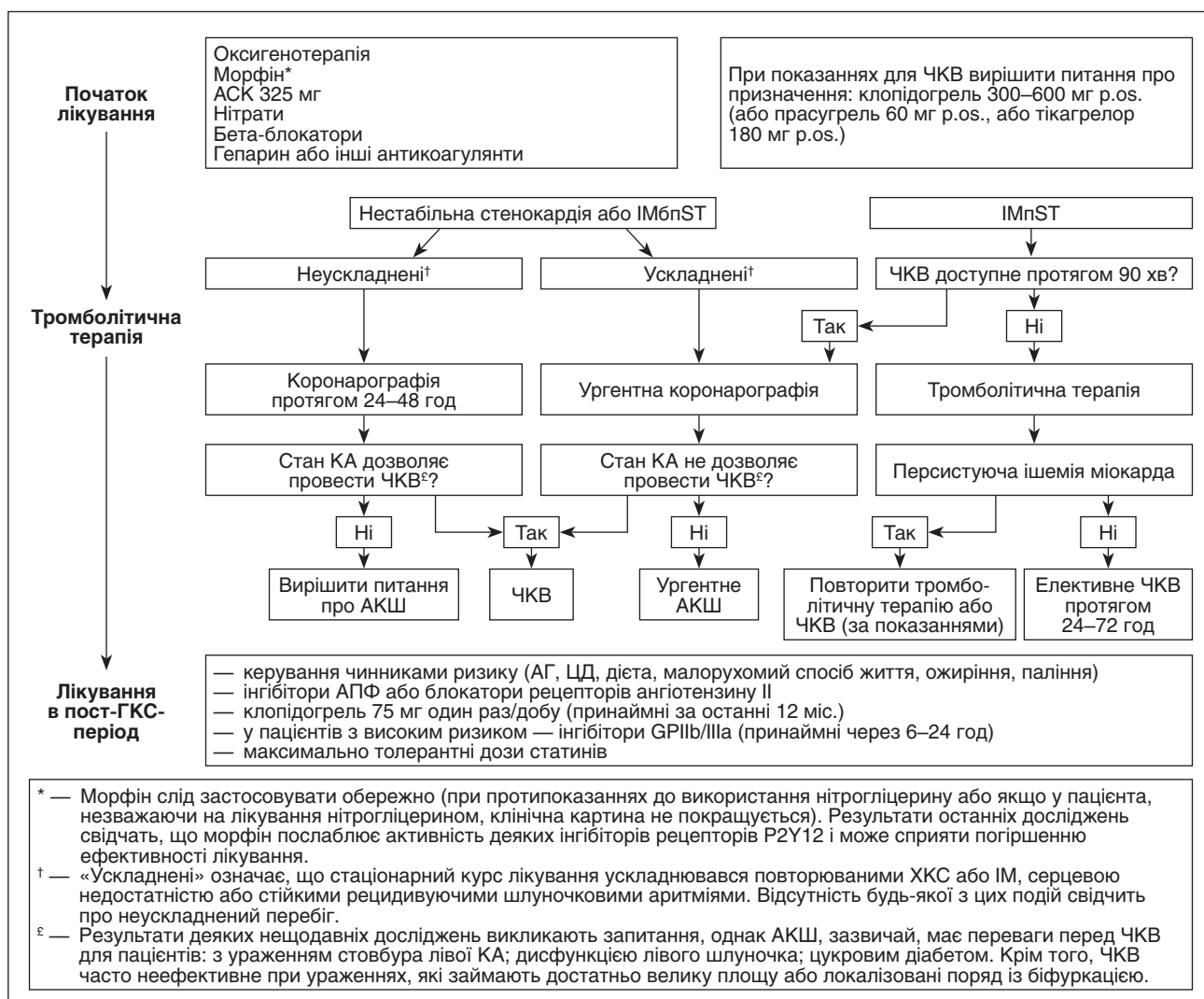


Рисунок 2. Основні підходи до лікування гострих коронарних синдромів [26]

Примітки: АКШ — аортокоронарне шунтування; АПФ — ангіотензинперетворювальний фермент; АСК — ацетилсаліцилова кислота; ІМ — інфаркт міокарда; ІМбпST — ІМ без підйому сегмента ST на ЕКГ; ІМпST — ІМ з підйомом сегмента ST на ЕКГ; КА — коронарні артерії; ХКС — хронічний коронарний синдром; ЧКВ — черезшкірне коронарне втручання; GP — глікопротеїн; p.os. — перорально.

показань (артеріальна гіпотонія, ІМ правого шлуночка, використання інгібіторів фосфодіестерази-5 в попередні 48 год) [37].

### Блокатори $\beta$ -адренергічних рецепторів

Збереження ішемії міокарда у пацієнтів із ГКСбпST потребує якнайшвидшого призначення ББ (якщо до препаратів цієї групи відсутні протипоказання). Мета: зменшення вираженості ішемії міокарда та профілактика пов'язаних із нею ускладнень. Хворим із ІМпST та високим АТ, при збереженні симптомів ішемії міокарда, тахікардії, рекомендується внутрішньовенне введення лікарського препарату з групи блокаторів  $\beta$ -адренергічних рецепторів. Умова: відсутність ознак гострої СН. Мета: контроль ішемії [1, 14, 27].

### Блокатори кальцієвих каналів

Внаслідок відсутності доказів позитивного впливу на прогноз пацієнтам із ГКСбпST не рекомендується рутинне застосування блокаторів кальцієвих каналів [1, 14, 27].

### Блокатори ренін-ангіотензин-альдостеронової системи

Інгібітори АПФ (іАПФ), блокатори рецепторів ангіотензину II (БРА), антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів (АМР) [14, 27, 46]:

— всім пацієнтам, які не мають протипоказань, рекомендується застосування іАПФ (за відсутності протипоказань до препаратів цієї групи). Мета: запобігання дисфункції ЛШ, розвитку СН і смерті;

— у хворих із ГКСбпST (при ФВ ЛШ  $\leq 40\%$ ), АГ, ЦД, хронічною хворобою нирок (ХХН) рекомендується призначення інгібіторів АПФ. Мета: запобігання дисфункції ЛШ, СН та смерті;

— у пацієнтів із ГКСбпST, при непереносимості іАПФ, рекомендується використовувати БРА, переважно валсартан (якщо до препаратів цієї групи відсутні протипоказання). Мета: запобігання дисфункції ЛШ, СН та смерті;

— у пацієнтів із СН, зниженою ФВ ЛШ, ЦД або ІМ передньої стінки ЛШ доцільно використовувати ранне (у перші 24 год ІМпST) призначення іАПФ. Мета: зниження ризику смерті та приєднання/прогресування СН;

— хворі на ГІМбпST із СН або ЦД при ФВ ЛШ  $\leq 40\%$ , а також пацієнти з ГКСбпST і СН II–IV функціональних класів за NYHA при ФВ ЛШ  $\leq 35\%$ , які не мають істотного зниження функції нирок (рівень креатиніну в крові  $> 221$  мкмоль/л у чоловіків або  $> 177$  мкмоль/л у жінок) і гіперкаліємії (рівень калію в крові  $> 5,0$  ммоль/л). Рекомендується до терапевтичних доз іАПФ і ББ додати препарат із групи АМР (переважно еплеренон). Мета: запобігання прогресуванню СН та смерті;

— у постінфарктний період, за верифікації ХСН і ФВ ЛШ  $< 35\%$ , використання максимально переносимих доз іАПФ/БРА, доцільно їх замінити на сакубітріл/валсартан. Мета: зниження ризику смерті й необхідності госпіталізації внаслідок серцевої недостатності.

### Ліпідознижувальна терапія (27, 47–50)

— Під час госпіталізації усім пацієнтам із ГКСбпST, ІМпST, незалежно від вихідного рівня холестерину в крові, рекомендується розпочати або продовжити лікування високими дозами інгібіторів ГМГ-КоА-редуктази (якщо відсутні протипоказання та високі дози статинів добре переносяться). Мета: зниження ризику повторних ішемічних подій;

— якщо у пацієнта в постінфарктний період, при використанні максимально переносимої дози статину, концентрація холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ) в крові залишається підвищеною, рекомендується додати езетиміб. Мета: додаткове зниження рівня ХС ЛПНЩ у крові та профілактика ризику ішемічних подій;

— якщо у пацієнта в постінфарктний період, при використанні максимально переносимої дози інгібітора ГМГ-КоА-редуктази в поєднанні з езетимібом, концентрація ХС ЛПНЩ в крові залишається підвищеною, рекомендується додати препарат з групи блокаторів пропротеїнової конвертази субтилізин-кексинного типу 9 (PCSK9) (алірокумаб або еволокумаб). Мета: додаткове зниження рівня ХС ЛПНЩ у крові й зменшення ризику ішемічних подій.

### Антитромботична терапія

Основні антитромботичні препарати в лікуванні пацієнтів із ГКСбпST на ЕКГ подано на рис. 3.

На початку лікування пацієнтам із ГКСбпST рекомендується використання потрібної антитромботичної терапії (поєднання АСК, інгібітора P2Y12-рецепторів тромбоцитів і антикоагулянта) з подальшим переходом на вживання АСК з інгібітором P2Y12-рецепторів тромбоцитів або поєднання апіксабану, дабігатрану етексилату, ривароксабану або непрямих антикоагулянтів (антагоністів вітаміну К) з одним або двома антіагрегантами [1, 14].

### Антитромботична терапія у пацієнтів з ІМпST

Усім хворим за відсутності протипоказань, незалежно від вихідної стратегії реперфузії, інсульту, рекомендується тривалий (невизначено довгий) прийом ацетилсаліцилової кислоти. Мета: зниження ризику смерті, повторного ІМ та ішемічного інфаркту міокарда [1, 14, 27]. У пацієнтів, які в попередній тиждень регулярно не вживали АСК, навантажувальна доза (LD) АСК — 150–325 мг; постійна підтримуюча доза (MD) — 75–100 мг один раз на добу. Ацетилсаліцилову кислоту, після проведення первинного ЧКВ, за відсутності внутрішньочерепного крововиливу в анамнезі, триваючої кровотечі, доцільно комбінувати з тікагрелором (LD — 180 мг, MD — 90 мг двічі на добу протягом 12 міс.). Мета: зниження сумарного ризику (смерті та ІМ), ризику тромбозу стента. В період використання подвійної антитромботичної терапії (DAPT) рекомендується використовувати інгібітори протонної помпи. Мета: захист слизової шлунково-кишкового тракту і зниження ризику шлунково-кишкових кровотеч [51–53].



У пацієнтів, які отримують антагоністи вітаміну К, доцільно утриматися від парентерального використання антикоагулянтів (зокрема, під час ЧКВ) за умови, що значення міжнародного нормалізованого відношення (МНВ) дорівнює чи перевищує 2,0 (для ЧКВ — 2,5). При меншому значенні МНВ рекомендується використання стандартного болюсу нефракціонованого гепарину (НФГ) [1, 14, 27].

**Парентеральне призначення антиагрегантів**

У пацієнтів із ГКСбпСТ, в умовах широкого застосування DAPT, парентеральне введення інгібіторів глікопротеїнових рецепторів (GP) IIb/IIIa тромбоцитів рекомендується тільки як рятівний засіб у разі виникнення тромботичних ускладнень або феномена slow/no-reflow при проведенні черезшкірного коронарного втручання. Мета: зменшити наслідки ускладнень [1, 14, 27].

*Нефракціонований гепарин.* Внутрішньовенна інфузія НФГ, в супровід тромболітичної терапії, рекомендується для підтримки реперфузії (зниження ризику тромботичних ускладнень) у випадках, коли фондапаринукс натрію й еноксапарин протипоказані (зокрема, через виражену ниркову недостатність) [37].

**Антитромбоцитарна терапія у хворих на цукровий діабет і з гострими коронарними синдромами**

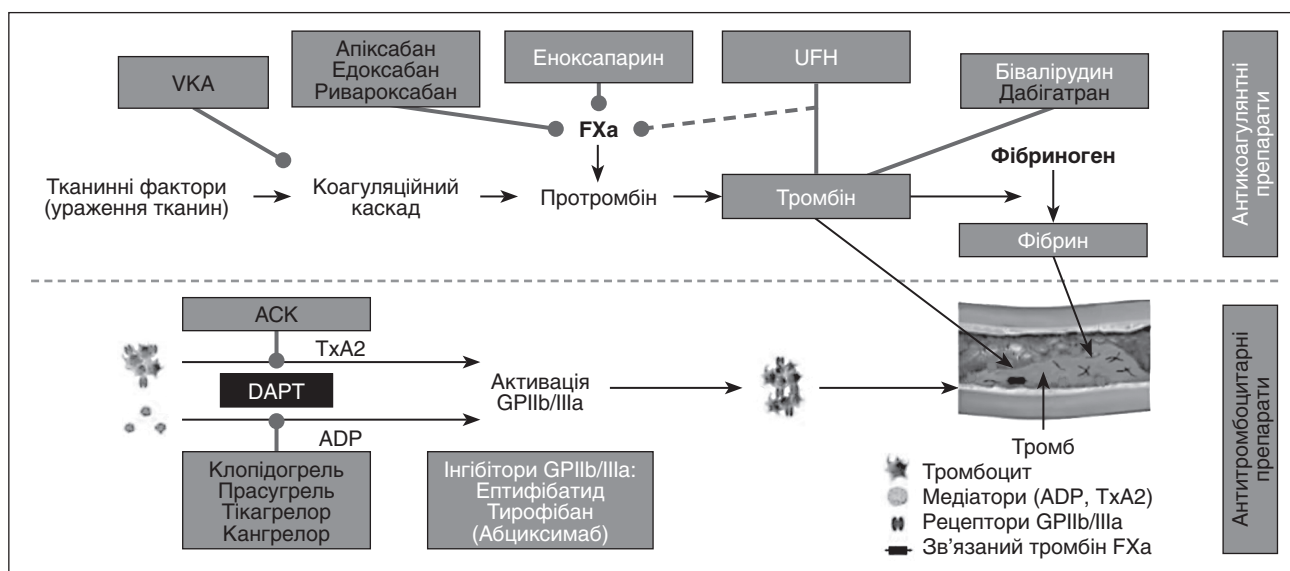
Агрегація тромбоцитів відіграє центральну роль у формуванні оклюзійного «білого тромбу», відповідального за розвиток гострої оклюзії КА у хворих із гострим коронарним синдромом. У пацієнтів із ЦД внаслідок порушень функціонального стану та гіперактивації тромбоцитів, дисфункції ендотелію, збільшення чин-

ників згортання крові та пригнічення фібринолізу спостерігається протромботичний стан. Підвищена активність тромбоцитів зумовлена багатьма метаболічними та клітинними факторами, пов'язаними з ЦД, які включають пригнічення ефектів інсуліну, вплив хронічної гіперглікемії та дисфункцію ендотелію [3, 24].

ЦД асоціюється зі збільшенням частоти повторних атеротромботичних подій, включаючи тромбоз стентів. Антиагрегантна терапія зменшує активність атеротромботичних подій у хворих із ГКС під час гострої фази, а також у більш тривалій перспективі. Сприятливий ефект АСК був продемонстрований у численних клінічних випробуваннях у пацієнтів із ГКСбпСТ та ІМ з підйомом ST [13].

Хворі на ЦД і пацієнти з фізіологічним ГТТ повинні отримувати однакові лікарські препарати в однакових дозуваннях. Результати досліджень TRITON-TIMI та PLATO показали, що інгібітори P2Y12 (prasugrel і тікагрелор) продемонстрували вищу ефективність порівняно з клопідогрелем [54]. Використання інгібіторів GP IIb/IIIa сприяло зменшенню смертності у хворих на ЦД із ГКСбпСТ у доклопідогрельний період, однак їх значення слід більш детально вивчити. Тієнопіридини як антитромбоцитарні лікарські засоби застосовуються рідше у хворих на ЦД, ніж у пацієнтів із фізіологічним ГТТ, що, однак, негативно впливає на показники летальності [7].

Результати The Clopidogrel optimal loading dose Usage to Reduce Recurrent Events-Organization to Assess Strategies in Ischemic Syndromes (CURRENT/OASIS 7) не змогли продемонструвати жодної переваги використання більш високої дози АСК порівняно з низькою (75–100 мг) у хворих на ЦД/за відсутності ЦД. Рекомендується застосування низьких доз АСК для мінімі-



**Рисунок 3. Антитромботичні препарати в лікуванні пацієнтів із ГКС без підйому сегмента ST на ЕКГ: фармакологічні показники [1]**

**Примітки:** лікарські препарати з пероральним введенням позначені чорним, а препарати з оптимальним парентеральним — білим шрифтом. Абциксимаб (у дужках) більше не постачається. ADP — аденозиндифосфат; Fxа — коєфіцієнт Ха; TxA2 — тромбоксан А2; UFH — нефракціонований гепарин; VKA — антагоністи вітаміну К.

зації кровотеч шлунково-кишкового тракту у пацієнтів із ЦД/без ЦД. З терапевтичного погляду, пацієнти з ЦД порівняно з хворими без порушень вуглеводного обміну демонструють недостатню антитромбоцитарну ефективність клопидогрелю та АСК і менш сприятливі результати ЧКВ та аортокоронарного шунтування [27, 37].

Подвійна антитромбоцитарна терапія з АСК та клопидогрелем вважається стандартом у лікуванні людей із ГКСбпСТ. Однак, незважаючи на використання DAPT, рецидиви атеротромботичних подій продовжують спостерігатися, особливо у хворих на ЦД [13].

### Інше медикаментозне лікування

У пацієнтів із ГКСбпСТ при концентрації глюкози в крові вище 10 ммоль/л з метою контролю рівня глікемії рекомендується використання цукрознижувальних лікарських засобів. Для досягнення цільового рівня глікемії у хворих на ГКСбпСТ використовується індивідуалізований підхід. ЦД 2-го типу у пацієнта з ГКСбпСТ — необов'язкове показання до переведення на інсулінотерапію. Якщо у пацієнта з ЦД 2-го типу виникла необхідність у використанні інсуліну, то після стабілізації стану рекомендується перехід на пероральні цукрознижувальні засоби [1, 27].

### Інвазивне лікування

У пацієнтів із ГКСбпСТ у стаціонарних умовах на підставі оцінки ризику несприятливого результату рекомендується вибрати й реалізувати одну зі стратегій лікування (КГ з наміром виконати ревазуляризацію міокарда (транслюмінальну балонну ангіопластику і стентування КА або АКШ в перші 2–72 год після госпіталізації) або спочатку неінвазивне лікування). Мета: поліпшити прогноз і забезпечити контроль клінічної картини захворювання [1, 27].

### Способи інвазивного лікування

У більшості пацієнтів з ураженням однієї КА відразу після проведення КГ рекомендується виконати ЧКВ в ділянці оклюзії. Мета: зниження ризику розвитку повторного інфаркту міокарда. Вибір методу ревазуляризації у пацієнтів з ураженням декількох КА вимагає спеціального обговорення з урахуванням клінічного стану хворого, переваг методу ревазуляризації, поширеності та особливостей коронарного атеросклерозу, наявності супутніх захворювань, можливості тривалий час використовувати DAPT, потреби в тривалому використанні антикоагулянтів. При виборі методу ревазуляризації рекомендуються ті ж самі принципи, що використовуються у пацієнтів із хронічним коронарним синдромом [1, 27].

### Особливості інвазивного лікування ГКСбпСТ у пацієнтів із цукровим діабетом

Для лікування пацієнтів із ГКСбпСТ і ЦД рекомендується [1, 27]:

— використання інвазивної стратегії лікування. Мета: зниження ризику смертельних випадків і повторного ІМ;

— у стабілізованих хворих на ЦД і ГКСбпСТ, з ураженням декількох КА і прийнятним хірургічним ризиком, краще проводити аортокоронарне шунтування;

— при проведенні ЧКВ у пацієнтів із ГКСбпСТ та ЦД рекомендується використовувати сучасні стенти для КА (коронарні стенти), що виділяють лікарський препарат/коронарні стенти із спеціальним антипроліферативним лікарським покриттям). Мета: зниження ризику повторних ревазуляризацій міокарда.

У табл. 2 наведені основні схеми дозування анти тромбоцитарних та антикоагулянтних препаратів у пацієнтів із ГКС та підйомом сегмента ST [1].

**Наводимо рекомендації щодо вторинної профілактики після перенесеного ГКСбпСТ [55], лікування хворих із ГКСбпСТ і ЦД [55] і рекомендації CCS (2018) щодо ведення хворих на ЦД із гострими коронарними синдромами [13].**

#### *Вторинна профілактика ГКС без підйому ST [55]:*

— зміна способу життя, включаючи відмову від паління, дотримання рекомендованої дієти та режиму фізичної активності як продовження адекватної програми фізичної і психологічної реабілітації;

— якнайшвидше розпочати терапію статинами і продовжувати її невизначено довго;

— якщо не вдається досягти цільового рівня ХС ЛПНЩ (< 1,8 ммоль/л) — приєднати езетиміб;

— інгібітори АПФ при дисфункції ЛШ (ФВ < 40 %) або клінічних ознаках СН і/або супутньої АГ (цільовий рівень АТ ≤ 140/90 мм рт.ст., при ЦД ≤ 130/85 мм рт.ст.);

— можлива альтернатива — БРА (зокрема, при незадовільній переносимості іАПФ);

— блокатори β-адренергічних рецепторів — за відсутності протипоказань;

— антагоністи альдостерону (еплеренон) — при зниженій функції ЛШ (ФВ < 40 %) або клінічних ознаках СН і/або при цукровому діабеті.

#### *Лікування хворих із ГКСбпСТ і цукровим діабетом [55]:*

— визначення рівня глюкози в крові (або HbA1c) має бути проведено негайно при надходженні до стаціонару хворого з ГКСбпСТ (або обґрунтованій підозрі на нього);

— зниження рівня глюкози слід проводити при ураженій гіперглікемії (> 10 ммоль/л), ретельно контролюючи результати лікування, щоб не допустити стану гіпоглікемії;

— необхідно ретельно контролювати стан функції нирок, намагаючись звести до мінімуму кількість контрасту, що використовується при КА або ЧКВ, особливо у хворих із початково порушеною функцією нирок або які отримують метформін. У цієї групи хворих рання інвазивна тактика краще від консервативного лікування;

— оптимальні результати досягаються при використанні сучасних стентів з лікарським антипроліферативним покриттям;

— медикаментозна терапія (зокрема, антитромботична) за умови ретельного контролю стану функції нирок така сама, як і у хворих без цукрового діабету.

**Рекомендації CCS щодо ведення хворих на ЦД із гострими коронарними синдромами [13]:**

1. У всіх пацієнтів із ГКС необхідно провести рандомізацію вмісту глюкози і HbA1c (якщо це не зроблено протягом 3 міс. до надходження на стаціонарне лікування). Слід визначити:

— для пацієнтів із ЦД в анамнезі визначити групи пацієнтів з метою ймовірної необхідності оптимізації глікемії;

— для пацієнтів за відсутності ЦД в анамнезі визначити групи ризику цукрового діабету:

- якщо рівень HbA1c становить  $\geq 6,5\%$  та/або випадково верифіковане підвищення рівня глюкози в

крові  $> 11,0$  ммоль/л, слід розпочати внутрішньолікарняний контроль рівня глюкози в капілярній крові;

- якщо вміст HbA1c становить 5,5–6,4 %, повторний скринінг на ЦД відповідно до рекомендацій скринінгу слід проводити після виписки пацієнта зі стаціонару;

2. Стаціонарне лікування ЦД при ГКС повинно включати стратегії уникнення гіперглікемії/гіпоглікемії:

— у пацієнтів із ГКС та випадковою верифікацією підвищеного рівня глюкози в крові  $> 11,0$  ммоль/л під час надходження на стаціонарне лікування доцільно досягти рівня глюкози в крові в діапазоні 7,0–

**Таблиця 2. Схема дозування антитромбоцитарних та антикоагулянтних препаратів у пацієнтів із ГКС та підйомом сегмента ST<sup>a</sup> [1]**

<b>I. Антитромбоцитарні препарати</b>	
АСК	LD 150–300 мг p.os. або 75–250 мг i.v. (якщо p.os. неможливо) з подальшим p.os. призначенням 75–100 мг q.d.
<b>Інгібітори P2Y<sub>12</sub> рецепторів тромбоцитів (перорально або внутрішньовенно)</b>	
Клопідогрель	LD 300–600 мг p.os. з подальшою MD 75 мг q.d. (без специфічної корекції дози у пацієнтів із ХХН)
Прасургрель	LD 60 мг p.os., а далі MD 10 мг одноразово
	У пацієнтів з масою тіла $< 60$ кг рекомендується призначити у MD 5 мг одноразово. Пацієнтам віком $> 75$ років застосовувати з обережністю, однак якщо необхідно — 5 мг одноразово (без специфічної корекції дози у пацієнтів із ХХН). Протипоказання — інсульт в анамнезі
Тікагрелор	LD 180 мг p.os., а далі MD 90 мг b.i.d. без специфічної корекції дози у пацієнтів із ХХН
Кангрелор	i.v. болюс 30 мг/кг з подальшою i.v. інфузійною терапією 4 мг/кг/хв принаймні 2 год
<b>Інгібітори глікопротеїнових рецепторів IIb/IIIa (внутрішньовенно)</b>	
Абциксимаб	i.v. болюс 0,25 мг/кг та 0,125 мкг/кг/хв i.v. інфузійно (максимум 10 мкг/хв) протягом 12 год (термін дії реєстраційного посвідчення закінчився)
Ептифібатид	Подвійний болюс 180 мкг/кг (інтервал у 10 хв) з подальшою i.v. інфузійною терапією 2,0 мкг/кг/хв протягом 18 год
Тирофібан	i.v. болюс 25 мкг/кг протягом 3 хв з подальшою i.v. інфузійною терапією 0,15 мкг/кг/хв протягом 18 год
<b>II. Антикоагулянти (для застосування до/під час ЧКВ)</b>	
НФГ	i.v. болюс 70–100 Од/кг (коли не планується використання інгібіторів GP IIb/IIIa) з подальшою i.v. інфузійною терапією до проведення ЧКВ. i.v. болюс 50–70 Од/кг + інгібітори GP IIb/IIIa
Еноксапарин	i.v. болюс 0,5 мг/кг
Бівалірудин	i.v. болюс 0,75 мг/кг з подальшою i.v. інфузійною терапією 1,75 мг/кг/год протягом 4 год після ЧКВ (якщо це клінічно виправдано)
Фондапаринукс	2,5 мг/добу subq. (лише перед ЧКВ)
<b>III. Пероральні антикоагулянти<sup>b</sup></b>	
Ривароксабан	Для довготривалої антитромботичної терапії хворих на ІХС. Дуже низька MD (2,5 мг b.i.d. + АСК)

**Примітки:** b.i.d. — двічі на добу; i.v. — внутрішньовенно; q.d. — один раз на добу; p.os. — перорально; subq. — subcutaneous; <sup>a</sup> — усі схеми стосуються доз відповідних препаратів для захисту від тромбозу в артеріальній системі; <sup>b</sup> — дозування ривароксабану торкається проведення вторинної профілактики у хворих на ІХС.

10,0 ммоль/л. Подальша стратегія зумовлює досягнення рекомендованих цільових показників рівня глюкози в крові на тривалий термін. Для досягнення мети може знадобитися інсулінотерапія;

— слід розробити відповідний протокол та навчити персонал безпечно й ефективно здійснювати терапію та мінімізувати ймовірність гіпоглікемії.

3. У хворих на ЦД і ГКС повинні використовуватись аналогічні методи лікування, рекомендовані пацієнтам із ГКС без ЦД, оскільки останні мають однакові терапевтичні ефекти:

— антиагрегантну терапію, з метою подальшого зменшення повторних ішемічних подій, у хворих на ЦД із ГКС (якщо пацієнт не отримував клопидогрель), яким проводилось ЧКВ (вік < 75 років, маса тіла > 60 кг та відсутність інсульту в анамнезі) слід проводити прасугрелем або тікагрелором [56], а не клопидогрелем;

— хворі на ЦД з високим ризиком ГКСбпСТ та необхідністю проведення селективної інвазивної стратегії в майбутньому повинні отримувати тікагрелор, а не клопидогрель [56];

— у хворих на ЦД та ГКС, при дуже високому ризику повторних ішемічних подій та середньому або низькому ризику кровотечі, слід розглядати тривале (до трьох років у пост-ГКС-період) лікування тікагрелором 60 мг двічі на добу [57];

— у хворих на ЦД із ГКСбпСТ, в групах високого ризику, для зменшення повторних коронарних подій, у випадках відсутності протипоказань слід застосовувати ранній інвазивний, а не селективний інвазивний підхід [6];

— для пацієнтів із ЦД та ГКСбпСТ і ускладненою анатомією КА слід розглядати проведення АКШ, а не комплексного черезшкірного втручання [58];

— у хворих на ЦД та ГКСпСТ вибір способу реперфузії (ЧКВ або фібриноліз) не повинен відрізнятися від пацієнтів із ГКСпСТ без ЦД; діабетична ретинопатія не повинна бути протипоказанням до використання фібринолізу [13].

## Прогноз

Гострі коронарні синдроми асоціюються з дуже високим рівнем захворюваності та смертності. Моніторинг хворих найкраще проводити міжпрофесійною групою, до складу якої входять лікар відділення невідкладної допомоги, кардіолог, терапевт, фармацевт і медичні працівники первинної ланки. Слід рекомендувати кинути палити, підтримувати фізіологічну масу тіла, регулярно займатися спортом та дотримуватися призначеного медикаментозного лікування [59, 60]. Перспективи для хворих, які отримують своєчасне лікування, задовільні, але у тих, хто страждає від тяжких супутніх захворювань, може спостерігатися передчасна смерть.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

**Гонорар:** не задекларовано.

**Конкурентні інтереси:** фінансові організації не відігравали жодної ролі при написанні статті або в рішенні подати звіт для публікації.

**Участь авторів у підготовці статті:** В.О. Сергієнко — концепція та дизайн, написання тексту, редагування; О.О. Сергієнко — концепція та дизайн, аналіз літератури, написання тексту, редагування.

## References

1. Collet JP, Thiele H, Barbato E, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2021 Apr 7;42(14):1289-1367. doi:10.1093/eurheartj/ehaa575.
2. Khan MAB, Hashim MJ, King JK, Govender RD, Mustafa H, Al Kaabi J. Epidemiology of Type 2 Diabetes - Global Burden of Disease and Forecasted Trends. *J Epidemiol Glob Health.* 2020 Mar;10(1):107-111. doi:10.2991/jegh.k.191028.001.
3. Serhiyenko VA, Serhiyenko LM, Serhiyenko AA. Recent advances in the treatment of neuropathies in type 2 diabetes mellitus patients: Focus on benfotiamine (review and own data). In: Berhardt LV, editor. *Advances in Medicine and Biology (Numbered Series). Vol 166.* New York: Nova Science Publishers; 2020. 1-80 pp.
4. Tillin T, Hughes AD, Mayet J, et al. The relationship between metabolic risk factors and incident cardiovascular disease in Europeans, South Asians, and African Caribbeans: SABRE (Southall and Brent Revisited) -- a prospective population-based study. *J Am Coll Cardiol.* 2013 Apr 30;61(17):1777-1786. doi:10.1016/j.jacc.2012.12.046.
5. Arnold SV, Lipska KJ, Li Y, et al. Prevalence of glucose abnormalities among patients presenting with an acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 2014 Oct;168(4):466-470.e1. doi:10.1016/j.ahj.2014.06.023.
6. O'Donoghue ML, Vaidya A, Afsal R, et al. An invasive or conservative strategy in patients with diabetes mellitus and non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: a collaborative meta-analysis of randomized trials. *J Am Coll Cardiol.* 2012 Jul 10;60(2):106-11. doi:10.1016/j.jacc.2012.02.059.
7. Foussas SG. Acute coronary syndromes and diabetes mellitus. *Hellenic J Cardiol.* 2016 Sep-Oct;57(5):375-377. doi:10.1016/j.hjc.2016.12.012.
8. Planer D, Witzembichler B, Guagliumi G, et al. Impact of hyperglycemia in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing percutaneous coronary intervention: the HORIZONS-AMI trial. *Int J Cardiol.* 2013 Sep 10;167(6):2572-2579. doi:10.1016/j.ijcard.2012.06.054.
9. Ekmekci A, Cicek G, Uluganyan M, et al. Admission hyperglycemia predicts inhospital mortality and major adverse cardiac events after primary percutaneous coronary intervention in patients without diabetes mellitus. *Angiology.* 2014 Feb;65(2):154-159. doi:10.1177/0003319713488930.
10. Lettino M, Andell P, Zeymer U, et al. Diabetic patients with acute coronary syndromes in contemporary European registries: characteristics and outcomes. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother.* 2017 Oct 1;3(4):198-213. doi:10.1093/ehjcvp/pvw049.
11. Giraldez RR, Clare RM, Lopes RD, et al. Prevalence and clinical outcomes of undiagnosed diabetes mellitus and prediabetes among patients with high-risk non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *Am Heart J.* 2013 Jun;165(6):918-925.e2. doi:10.1016/j.ahj.2013.01.005.



12. Gustafsson I, Hvelplund A, Hansen KW, et al. Underuse of an invasive strategy for patients with diabetes with acute coronary syndrome: a nationwide study. *Open Heart*. 2015 Feb 6;2(1):e000165. doi:10.1136/openhrt-2014-000165.
13. Tardif JC, L'Allier PL, Fitchett DH; Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines Expert Committee. Management of Acute Coronary Syndromes. *Can J Diabetes*. 2018 Apr;42(Suppl 1):S190-S195. doi:10.1016/j.jcjd.2017.10.029.
14. Nikitina EA. Impact of type 2 diabetes mellitus on clinical and functional features and prognosis in patients with acute coronary syndrome. *Eruditio Juvenium*. 2019;7(1):11-18. doi:10.23888/HMJ20197111-18. (in Russian).
15. Ruda MYa, Averkov OV, Panchenko EP, Iavelov IS. Diagnostika i lechenie bol'nykh s ostrym koronarnym sindromom bez pod"ema segmenta ST elektrokardiogrammy: Rekomendatsii Obshchestva spetsialistov po neotlozhnoi kardiologii [Diagnosis and treatment of patients with acute coronary syndrome without ST-segment elevation electrocardiogram: Society of Emergency Cardiology Recommendations]. Moscow; 2015. 95 p. (in Russian).
16. Russian Society of Cardiology (RSC). 2020 Clinical practice guidelines for acute ST-segment elevation myocardial infarction. *Russ J Cardiol*. 2020;25(11):4103. doi:10.15829/1560-4071-2020-4103. (in Russian).
17. Zęre-Hemsey JK, Asafu-Adjei J, Fernandez A, Brice J. Characteristics of Prehospital Electrocardiogram Use in North Carolina Using a Novel Linkage of Emergency Medical Services and Emergency Department Data. *Prehosp Emerg Care*. 2019 Nov-Dec;23(6):772-779. doi:10.1080/10903127.2019.1597230.
18. Alomari M, Bratton H, Musmar A, Al Momani LA, Young M. Ticagrelor-induced Diarrhea in a Patient with Acute Coronary Syndrome Requiring Percutaneous Coronary Artery Intervention. *Cureus*. 2019 Jan 12;11(1):e3874. doi:10.7759/cureus.3874.
19. Kerneis M, Nafee T, Yee MK, et al. Most Promising Therapies in Interventional Cardiology. *Curr Cardiol Rep*. 2019 Mar 13;21(4):26. doi:10.1007/s11886-019-1108-x.
20. Alekseeva MA, Asymbekova EU. Acute coronary syndrome in diabetes mellitus. *Clin Physiol Circulation*. 2018;15(3):162-168. doi:10.24022/1814-6910-2018-15-3-162-168. (in Russian).
21. Voudris KV, Kavinsky CJ. Advances in Management of Stable Coronary Artery Disease: the Role of Revascularization? *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2019 Mar 11;21(3):15. doi:10.1007/s11936-019-0720-9.
22. Pop C, Matei C, Petris A. Anticoagulation in Acute Coronary Syndrome: Review of Major Therapeutic Advances. *Am J Ther*. 2019 Mar/Apr;26(2):e184-e197. doi:10.1097/MJT.0000000000000913.
23. Singh A, Museedi AS, Grossman SA. Acute Coronary Syndrome. 2020 Jul 17. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island: StatPearls Publishing; 2021 Jan.
24. Wei CH, Litwin SE. Hyperglycemia and adverse outcomes in acute coronary syndromes: is serum glucose the provocateur or innocent bystander? *Diabetes*. 2014 Jul;63(7):2209-2212. doi:10.2337/db14-0571.
25. Severino P, D'Amato A, Pucci M, et al. Ischemic Heart Disease Pathophysiology Paradigms Overview: From Plaque Activation to Microvascular Dysfunction. *Int J Mol Sci*. 2020 Oct 30;21(21):8118. doi:10.3390/ijms21218118.
26. Sweis RN, Jivan A. Overview of acute coronary syndromes (ACS) (Unstable Angina; Acute MI; Myocardial Infarction). Available from: <https://www.msmanuals.com/professional/cardiovascular-disorders/coronary-artery-disease/overview-of-acute-coronary-syndromes-acs>. Accessed: July 2020.
27. Barbarash OL, Duplyakov DV, Zateischikov DA, et al. 2020 Clinical practice guidelines for Acute coronary syndrome without ST segment elevation. *Russ J Cardiol*. 2021;26(4):4449. doi:10.15829/1560-4071-2021-4449. (in Russian).
28. Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2013 Oct;34(38):2949-3003. doi:10.1093/eurheartj/ehd296.
29. Lee JW, Moon JS, Kang DR, et al. Clinical Impact of Atypical Chest Pain and Diabetes Mellitus in Patients with Acute Myocardial Infarction from Prospective KAMIR-NIH Registry. *J Clin Med*. 2020 Feb 12;9(2):505. doi:10.3390/jcm9020505.
30. Waterbury TM, Tarantini G, Vogel B, Mehran R, Gersh BJ, Gulati R. Non-atherosclerotic causes of acute coronary syndromes. *Nat Rev Cardiol*. 2020 Apr;17(4):229-241. doi:10.1038/s41569-019-0273-3.
31. Luciano LSC, Silva RLD, Londero Filho OM, et al. Analysis of the Appropriate Use Criteria for Coronary Angiography in Two Cardiology Services of Southern Brazil. *Arq Bras Cardiol*. 2019 May;112(5):526-531. doi:10.5935/abc.20190055.
32. Campanile A, Castellani C, Santucci A, et al. Predictors of in-hospital and long-term mortality in unselected patients admitted to a modern coronary care unit. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2019 May;20(5):327-334. doi:10.2459/JCM.0000000000000785.
33. Chen WWC, Law KK, Li SK, et al. Extended dual antiplatelet therapy for Asian patients with acute coronary syndrome: expert recommendations. *Intern Med J*. 2019 Mar;49 Suppl 1:5-8. doi:10.1111/imj.14153.
34. Aksoy A, Agirbasli M. Application of High-Sensitivity Troponin in Suspected Myocardial Infarction. *N Engl J Med*. 2019 Dec 19;381(25):2482-2483. doi:10.1056/NEJMc1913971.
35. Stadnik SM. Cardiac troponins in clinical practice. *Emergency Med*. 2020;16(1):45-51. doi:10.22141/2224-0586.16.1.2020.196928. (in Ukrainian).
36. Gao X, Zeng R, Liao P, Zhu H, Zhang M. Relation of N-terminal pro-brain natriuretic peptide and new-onset atrial fibrillation in patients with acute coronary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Scand J Clin Lab Invest*. 2016 Oct;76(6):460-464. doi:10.1080/00365513.2016.1199048.
37. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2018 Jan 7;39(2):119-177. doi:10.1093/eurheartj/ehx393.
38. Armstrong PW, Gershlick AH, Goldstein P, et al. Fibrinolysis or primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2013 Apr 11;368(15):1379-1387. doi:10.1056/NEJMoa1301092.
39. Ahn KT, Seong SW, Choi UL, et al. Comparison of 1-year clinical outcomes between prasugrel and ticagrelor versus clopidogrel in type 2 diabetes patients with acute myocardial infarction underwent successful percutaneous coronary intervention. *Medicine (Baltimore)*. 2019 Mar;98(11):e14833. doi:10.1097/MD.00000000000014833.
40. Duarte GS, Nunes-Ferreira A, Rodrigues FB, et al. Morphine in acute coronary syndrome: systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2019 Mar 15;9(3):e025232. doi:10.1136/bmjopen-2018-025232.

41. Gilutz H, Shindel S, Shoham-Vardi I. Adherence to NSTEMI Guidelines in the Emergency Department: Regression to Reality. *Crit Pathw Cardiol.* 2019 Mar;18(1):40-46. doi:10.1097/HPC.000000000000165.
42. Klein MD, Williams AK, Lee CR, Stouffer GA. Clinical Utility of CYP2C19 Genotyping to Guide Antiplatelet Therapy in Patients With an Acute Coronary Syndrome or Undergoing Percutaneous Coronary Intervention. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2019 Apr;39(4):647-652. doi:10.1161/ATVBAHA.118.311963.
43. Koval SM, Yushko KO, Snihurska IO, et al. Relations of angiotensin-(1-7) with hemodynamic and cardiac structural and functional parameters in patients with hypertension and type 2 diabetes. *Arterial Hypertension (Poland)* 2019;23(3):183-189. doi:10.5603/AH.a2019.0012.
44. Kappetein AP, Head SJ, Morice MC, et al. Treatment of complex coronary artery disease in patients with diabetes: 5-year results comparing outcomes of bypass surgery and percutaneous coronary intervention in the SYNTAX trial. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2013 May;43(5):1006-1013. doi:10.1093/ejcts/etz017.
45. Bonin M, Mewton N, Roubille F, et al. Effect and Safety of Morphine Use in Acute Anterior ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *J Am Heart Assoc.* 2018 Feb 10;7(4):e006833. doi:10.1161/JAHA.117.006833.
46. McMurray JJ, Packer M, Desai AS, et al. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *N Engl J Med.* 2014 Sep 11;371(11):993-1004. doi:10.1056/NEJMoa1409077.
47. Shah R, Rashid A, Hwang I, Fan TM, Khouzam RN, Reed GL. Meta-Analysis of the Relative Efficacy and Safety of Oral P2Y12 Inhibitors in Patients With Acute Coronary Syndrome. *Am J Cardiol.* 2017 Jun 1;119(11):1723-1728. doi:10.1016/j.amjcard.2017.03.011.
48. Sabatine MS, Giugliano RP, Keech AC, et al. Evolocumab and Clinical Outcomes in Patients with Cardiovascular Disease. *N Engl J Med.* 2017 May 4;376(18):1713-1722. doi:10.1056/NEJMoa1615664.
49. Han X, Zhang Y, Yin L, et al. Statin in the treatment of patients with myocardial infarction: A meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2018 Mar;97(12):e0167. doi:10.1097/MD.00000000000010167.
50. Schwartz GG, Steg PG, Szarek M, et al. Alirocumab and Cardiovascular Outcomes after Acute Coronary Syndrome. *N Engl J Med.* 2018 Nov 29;379(22):2097-2107. doi:10.1056/NEJMoa1801174.
51. Bonaca MP, Bhatt DL, Steg PG, et al. Ischaemic risk and efficacy of ticagrelor in relation to time from P2Y12 inhibitor withdrawal in patients with prior myocardial infarction: insights from PEGASUS-TIMI 54. *Eur Heart J.* 2016 Apr 7;37(14):1133-1142. doi:10.1093/eurheartj/ehv531.
52. Schjerning Olsen AM, Lindhardsen J, Gislason GH, et al. Impact of proton pump inhibitor treatment on gastrointestinal bleeding associated with non-steroidal anti-inflammatory drug use among post-myocardial infarction patients taking anti-thrombotics: nationwide study. *BMJ.* 2015 Oct 19;351:h5096. doi:10.1136/bmj.h5096.
53. Sehested TSG, Carlson N, Hansen PW, et al. Reduced risk of gastrointestinal bleeding associated with proton pump inhibitor therapy in patients treated with dual antiplatelet therapy after myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2019 Jun 21;40(24):1963-1970. doi:10.1093/eurheartj/ehz104.
54. James S, Angiolillo DJ, Cornel JH, et al. Ticagrelor vs. clopidogrel in patients with acute coronary syndromes and diabetes: a substudy from the PLATElet inhibition and patient Outcomes (PLATO) trial. *Eur Heart J.* 2010 Dec;31(24):3006-3016. doi:10.1093/eurheartj/ehq325.
55. Ruda MYa, Averkov OV, Panchenko EP, Iavelov IS. Guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes (part 2). *Russ Cardiol Bull.* 2018;13(1):58-62. doi:10.17116/Cardiobulletin201813159-62. (in Russian).
56. Cannon CP, Harrington RA, James S, et al. Comparison of ticagrelor with clopidogrel in patients with a planned invasive strategy for acute coronary syndromes (PLATO): a randomised double-blind study. *Lancet.* 2010 Jan 23;375(9711):283-293. doi:10.1016/S0140-6736(09)62191-7.
57. Bhatt DL, Bonaca MP, Bansilal S, et al. Reduction in Ischemic Events With Ticagrelor in Diabetic Patients With Prior Myocardial Infarction in PEGASUS-TIMI 54. *J Am Coll Cardiol.* 2016 Jun 14;67(23):2732-2740. doi:10.1016/j.jacc.2016.03.529.
58. Serhiyenko VA, Serhiyenko AA. Diabetes mellitus and chronic coronary syndrome. *Міжнародний ендокринологічний журнал.* 2021;17(1):62-74. doi:10.22141/2224-0721.17.1.2021.226431. (in Ukrainian).
59. Abdur Rehman K, Wazni OM, Barakat AF, et al. Life-Threatening Complications of Atrial Fibrillation Ablation: 16-Year Experience in a Large Prospective Tertiary Care Cohort. *JACC Clin Electrophysiol.* 2019 Mar;5(3):284-291. doi:10.1016/j.jacep.2018.11.013.
60. Xia K, Wang LF, Yang XC, et al. Comparing the effects of depression, anxiety, and comorbidity on quality-of-life, adverse outcomes, and medical expenditure in Chinese patients with acute coronary syndrome. *Chin Med J (Engl).* 2019 May 5;132(9):1045-1052. doi:10.1097/CM9.0000000000000215.

Отримано/Received 02.03.2021

Рецензовано/Revised 05.04.2021

Прийнято до друку/Accepted 15.04.2021 ■

**Information about authors**

Victoria Serhiyenko, MD, PhD, Professor at the Department of Endocrinology, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; e-mail: serhiyenko@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-6414-0956>

Alexandr Serhiyenko, MD, PhD, Professor at the Department of Endocrinology, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; e-mail: serhiyenkoa@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-7519-2279>

**Conflicts of interests.** Authors declare the absence of any conflicts of interests and their own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of their manuscript.

**Information about funding.** Financial institutions played no role in writing the article or in deciding to report for publication.

**Authors contribution:** *V.A. Serhiyenko* — concept and design, writing the text, editing; *A.A. Serhiyenko* — concept and design, literature analysis, writing the text, editing.

*V.A. Serhiyenko, A.A. Serhiyenko*

*Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine*

### Diabetes mellitus and acute coronary syndromes

**Abstract.** This review article summarizes the existing literature on the current state of the problem of diabetes mellitus and acute coronary syndromes. In particular, the issues are analyzed related to the etiology, epidemiology, main pathophysiological features, classification of acute coronary syndromes, acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation on the electrocardiogram, acute coronary syndromes with ST-segment elevation, non-atherosclerotic causes of acute coronary syndrome, laboratory and instrumental diagnostic tests. Issues were analyzed related to the main approaches to the treatment of acute coronary syndromes, management of patients with diabetes mellitus and acute coronary syndromes, recommendations for secondary prevention. Initial treatment with corticosteroids includes acetylsalicylic acid, bolus heparin and intravenous heparin infusion (in the absence of contraindications). Antiplatelet therapy with ticagrelor or clopidogrel is also recommended. Pain is controlled using morphine/fentanyl

and oxygen in case of hypoxia. Nitroglycerin can also be used sublingually or by infusion to relieve pain. Continuous monitoring of myocardial activity for arrhythmia is required. The choice of reperfusion strategy in patients with diabetes mellitus should be based on many factors, including assessment of clinical status (hemodynamic/electrical instability, prolonged ischemia), complications of chronic coronary syndrome, ischemic load, echocardiography, assessment of left ventricular function and any other comorbidities. In addition, various methods for assessing coronary artery disease and predicting mortality due to surgery are needed to make a final decision. Advances in the sensitivity of cardiac biomarkers and the use of risk assessment tools now enable rapid diagnosis within a few hours of symptom onset. Advances in the invasive management and drug therapy have resulted in improved clinical outcomes with resultant decline in mortality associated with acute coronary syndrome.

**Keywords:** diabetes mellitus; acute coronary syndromes; review