

*Рабочая группа по подготовке текста рекомендаций*

Руда М. Я. (председатель), Аверков О. В., Панченко Е. П., Явелов И. С.

## РЕКОМЕНДАЦИИ ОБЩЕСТВА СПЕЦИАЛИСТОВ ПО НЕОТЛОЖНОЙ КАРДИОЛОГИИ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ. ЧАСТЬ 1

РЕКОМЕНДОВАНО МИНИСТЕРСТВОМ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ, 2015

Ключевые слова: острый коронарный синдром без подъема сегмента ST, диагностика, лечение.

*Ссылка для цитирования: Рабочая группа по подготовке текста рекомендаций Руда М. Я., Аверков О. В., Панченко Е. П., Явелов И. С. Диагностика и лечение больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST электрокардиограммы. Часть 1. Кардиология. 2017;57(8):80–100.*

*Working group on preparation of the text of recommendations*

Ruda M. Ya. (Chairman), Averkov O. V., Panchenko E. P., Yavelov I. S.

## RECOMMENDATIONS OF THE SOCIETY OF SPECIALISTS IN URGENT CARDIOLOGY DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PATIENTS WITH NON-ST- SEGMENT ELEVATION ACUTE CORONARY SYNDROME. PART 1

RECOMMENDED BY THE MINISTRY OF HEALTH OF THE RUSSIAN FEDERATION, 2015

Keywords: Non-ST-elevation acute coronary syndrome, diagnosis, treatment

*For citation: Working group on preparation of the text of recommendations Ruda M.Ya., Averkov O.V., Panchenko E.P., Yavelov I.S. Diagnosis and treatment of patients with acute coronary syndrome without an elevation of the ST segment of the electrocardiogram. Part 1. Kardiologiya. 2017;57(8):80–100.*

### Список членов комитета экспертов:

д. м. н. Аверков О. В. (Москва); академик РАН, профессор Алесян Б. Г. (Москва); профессор Аронов Д. М. (Москва); профессор Архипов М. В. (Екатеринбург); профессор Барбараш О. Л. (Кемерово); профессор Белялов Ф. И. (Иркутск); профессор Болдуева С. А. (Санкт-Петербург); профессор Бойцов С. А. (Москва); профессор Васильева Е. Ю. (Москва); профессор Габинский Я. Л. (Екатеринбург); профессор Галявич А. С. (Казань); профессор Говорин А. В. (Чита); профессор Голицын С. П. (Москва); профессор Гринштейн Ю. И. (Красноярск); профессор Довгалецкий П. Я. (Саратов); к. м. н. Ерегин С. Я. (Ярославль); профессор Затейщиков Д. А. (Москва); академик РАН, профессор Карпов Р. С. (Томск); профессор Карпов Ю. А. (Москва); д. м. н. Комаров А. Л. (Москва); профессор Космачева Е. Д. (Краснодар); профессор Куимов А. Д. (Новосибирск); профессор Лопатин Ю. М. (Волгоград); профессор Марков В. А. (Томск); академик РАН, профессор Моисеев В. С. (Москва); профессор Панченко Е. П. (Москва); к. м. н. Певзнер Д. В. (Москва); профессор Перепеч Н. Б. (Санкт-Петербург); профессор Репин А. Н. (Томск); профессор Руда М. Я. (Москва); профессор Самко А. Н. (Москва); профессор Синицын В. Е. (Москва); д. м. н. Староверов И. И. (Москва); профессор Сулимов В. А. (Москва); профессор Сыркин А. Л. (Москва); профессор Терещенко С. Н. (Москва); профессор Туев А. В. (Пермь); профессор Хрипун А. В. (Ростов-на-Дону); профессор Хрусталева О. А. (Ярославль); академик РАН, профессор Чазов Е. И. (Москва); чл.-корр. РАН, профессор Чазова И. Е. (Москва); профессор Шалаев С. В. (Тюмень); профессор Шальнова С. А. (Москва); профессор Шпектор А. В. (Москва); д. м. н. Явелов И. С. (Москва); к. м. н. Яковлев А. Н. (Санкт-Петербург); профессор Якушин С. С. (Рязань).

**СОДЕРЖАНИЕ**

	<b>Предисловие</b> .....	
	<b>Список сокращений</b> .....	
	<b>Введение</b> .....	
<b>1.</b>	<b>Терминология</b> .....	
1.1.	ОКСпST и ОКСбпST .....	
1.2.	О соотношении диагностических терминов «ОКС» и «ИМ» .....	
1.3.	Соотношение между ЭКГ и патоморфологией ОКС .....	
<b>2.</b>	<b>Некоторые звенья патогенеза ОКС</b> .....	
<b>3.</b>	<b>Диагностика и обследование больных с ОКСбпST</b> .....	
3.1.	Физикальное обследование .....	
3.2.	ЭКГ .....	
3.3.	Биохимические маркеры .....	
3.3.1.	Сердечный тропонин, определенный высокочувствительным методом .....	
3.4.	Визуализирующие методы. Функциональная оценка ЛЖ .....	
3.5.	Неинвазивная оценка коронарной анатомии .....	
3.6.	Инвазивное обследование .....	
3.6.1.	Коронарная ангиография .....	
3.6.2.	Варианты поражения коронарных артерий .....	
3.6.3.	Как выявить поражение, ответственное за развитие ОКС? .....	
3.6.4.	Фракционный резерв кровотока .....	
<b>4.</b>	<b>Дифференциальный диагноз при ОКСбпST</b> .....	
<b>5.</b>	<b>Стратификация риска при ОКСбпST</b> .....	
5.1.	Клиническая оценка .....	
5.2.	ЭКГ .....	
5.3.	Биохимические маркеры .....	
5.4.	Шкалы определения риска для жизни .....	
5.5.	Отдаленный прогноз .....	
5.6.	Оценка риска кровотечений .....	
<b>6.</b>	<b>Госпитализация больных с ОКСбпST, длительность мониторингового наблюдения за ритмом сердца, сроки пребывания в блоке интенсивной терапии и стационаре</b> .....	
<b>7.</b>	<b>Лечение ОКСбпST в остром периоде</b> .....	
7.1.	Медикаментозное лечение .....	
7.1.1.	Обезболивание .....	
7.1.2.	Антиишемическое лечение .....	
7.1.2.1.	Общие подходы .....	
7.1.2.2.	Нитраты .....	
7.1.2.3.	Бета-адреноблокаторы .....	
7.1.2.4.	Блокаторы кальциевых каналов .....	
7.1.3.	Оксигенотерапия .....	
7.1.4.	Прочее неанти тромботическое лечение .....	
7.1.4.1.	Ингибиторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы .....	
7.1.4.2.	Нестероидные противовоспалительные препараты .....	
7.1.4.3.	Воздействие на уровень липидов в крови .....	
7.1.5.	Анти тромботическая терапия .....	
7.1.5.1.	Анти тромботические препараты (антиагреганты) .....	
7.1.5.1.1.	АСК .....	
7.1.5.1.2.	Пероральные ингибиторы P2Y <sub>12</sub> -рецепторов тромбоцитов .....	
7.1.5.1.2.1.	Клопидогрел .....	
7.1.5.1.2.2.	Тикагрелор .....	
7.1.5.1.3.	Когда назначать ингибиторы P2Y <sub>12</sub> -рецепторов тромбоцитов больному с ОКСбпST? .....	
7.1.5.1.4.	Мониторирование функции тромбоцитов при лечении ингибиторами P2Y <sub>12</sub> -рецепторов .....	

7.1.5.1.5.	Длительность антитромбоцитарной терапии и ее прерывание	.....
7.1.5.1.6.	Ингибиторы ГП IIb/IIIa-рецепторов тромбоцитов	.....
7.1.5.2.	Антикоагулянтная терапия у больных с ОКСбпСТ	.....
7.1.5.2.1.	Нефракционированный гепарин	.....
7.1.5.2.2.	Низкомолекулярные гепарины	.....
7.1.5.2.3.	Фондапаринукс	.....
7.1.5.2.4.	Бивалирудин	.....
7.1.5.2.5.	Общие подходы к использованию парентеральных антикоагулянтов	.....
7.1.5.2.6.	Пероральные антикоагулянты для длительного лечения больных, перенесших ОКСбпСТ	.....
7.1.5.2.6.1.	Антагонисты витамина К	.....
7.1.5.2.6.2.	Новые пероральные антикоагулянты	.....
7.1.5.3.	Особые случаи антитромботической терапии у больных с ОКСбпСТ	.....
7.1.5.3.1.	Антитромбоцитарные препараты у больных с ОКСбпСТ, длительно принимающих пероральные антикоагулянты	.....
7.1.5.3.2.	Антитромботическая терапия после ЧКВ у больных, длительно принимающих антикоагулянты	.....
<b>8.</b>	<b>Инвазивное лечение</b>	.....
8.1.	Инвазивная тактика с разделением по срокам выполнения КАГ	.....
8.1.1.	Неотложная инвазивная тактика (КАГ в пределах 2 ч после поступления)	.....
8.1.2.	Ранняя инвазивная тактика (КАГ в пределах от 2 до 24 ч после поступления)	.....
8.1.3.	Инвазивная тактика (КАГ в пределах от 24 до 72 ч после поступления)	.....
8.1.4.	Избирательная инвазивная тактика	.....
8.2.	Консервативная тактика	.....
8.3.	Выбор между ЧКВ и КШ	.....
8.4.	Одномоментные и поэтапные вмешательства	.....
8.5.	ЧКВ: практические аспекты и технические возможности	.....
8.6.	КШ: практические аспекты	.....
8.7.	Внутриаортальная баллонная контрпульсация	.....
<b>9.</b>	<b>Некоторые осложнения ОКСбпСТ</b>	.....
9.1.	Левожелудочковая недостаточность	.....
9.2.	Нарушения ритма сердца	.....
9.3.	Кровотечения у больных, получающих антитромботическую терапию, и их лечение	.....
9.3.1.	Виды кровотечений	.....
9.3.2.	Кровотечения, вызванные антитромбоцитарными препаратами	.....
9.3.3.	Кровотечения, вызванные парентеральными антикоагулянтами	.....
9.3.4.	Кровотечения, вызванные антагонистами витамина К	.....
9.3.5.	Кровотечения, вызванные НПАКГ	.....
9.3.6.	Кровотечения, не связанные с сосудистым доступом	.....
9.3.7.	Кровотечения, связанные с КШ	.....
9.4.	Тромбоцитопения	.....
9.4.1.	Тромбоцитопения при использовании ингибиторов ГП IIb/IIIa-рецепторов тромбоцитов	.....
9.4.2.	Тромбоцитопения, индуцированная гепарином	.....
9.5.	Переливание крови	.....
<b>10.</b>	<b>Особые группы больных с ОКСбпСТ</b>	.....
10.1.	Половые различия	.....
10.2.	Пожилый возраст	.....
10.3.	Сахарный диабет	.....
10.4.	Хроническая болезнь почек	.....
<b>11.</b>	<b>Основные принципы ведения больных с ОКСбпСТ после выписки из стационара</b>	.....
11.1.	Вторичная профилактика	.....
	<b>Приложения</b>	.....
	<b>Литература</b>	.....

## Предисловие

*Уважаемые коллеги!*

Прогресс медицинской науки предполагает периодическое обновление рекомендаций для практического врача.

Предыдущая версия Рекомендаций по диагностике и лечению больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST электрокардиограммы Европейского общества кардиологов вышла в 2011 г. [1]<sup>1</sup>, а отечественных – даже в 2007 г. [2]. Естественно, с тех пор получено много новых данных, которые внесли существенные изменения в диагностику и лечение этого состояния. Достаточно упомянуть о принципиальных изменениях в диагностике ОКСбпST, которые обусловлены использованием высокочувствительных тестов на сердечный тропонин, появлении новых антитромботических средств, усовершенствовании методики проведения КАГ и ЧКВ, появлении нового поколения коронарных стентов и пр. Это позволило обеспечить существенное снижение госпитальной летальности и оптимизацию прогноза больных. Если говорить об отечественной кардиологии, то важным достижением последних лет является создание широкой сети специализированных сосудистых центров, сделавшей доступной высокотехнологичную медицинскую помощь при острой сердечной патологии для значительной части нашего населения.

Особенности патологии ОКС, делающие течение заболевания очень динамичным, предъявляют специальные требования к организации лечебного процесса. Трудно назвать какую-то другую область внутренней медицины, где фактор времени играл бы столь важную роль. Отсюда особое место, которое занимает в лечении этих больных догоспитальный этап. Отсюда же жесткая необходимость четкого знания алгоритма диагностических и лечебных действий всеми врачами и фельдшерами скорой медицинской помощи. Создание эффективно работающей по еди-

ному алгоритму системы оказания медицинской помощи больным с ОКС, обеспечивающей преемственность догоспитального и госпитального этапов, – не только залог снижения летальности у этих больных, но и важный фактор уменьшения смертности населения.

В основе настоящих рекомендаций лежат не только достижения отечественной медицины, но и результаты крупных международных кооперативных исследований, метаанализов, регистров, которые являются основой и для других национальных и международных, в том числе Европейских, рекомендаций [3–11]. Поэтому, естественно, ключевые положения российских рекомендаций соответствуют основным положениям международных. Более того, там, где это возможно, авторы пытались сделать отечественные рекомендации как можно более близкими к международным с тем, чтобы кардиологи разных стран могли говорить на одном языке. Вместе с тем авторы старались учесть некоторые отличия и особенности практики оказания помощи больным с ОКС в нашей стране. Это касается и использования некоторых препаратов, и оценки эффективности методов лечения.

Надеемся, что внедрение отечественных рекомендаций по диагностике и лечению больных с ОКСбпST в широкую клиническую практику поможет дополнительно спасти немало жизней и, таким образом, способствовать основной задаче нашего здравоохранения – продлению жизни и улучшению качества здоровья населения нашей страны.

*Председатель Общества специалистов по неотложной кардиологии, руководитель рабочей группы по созданию Рекомендаций  
профессор М. Я. Руда*

<sup>1</sup> – Рекомендации Европейского общества кардиологов по лечению больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST электрокардиограммы были обновлены в 2015 году [6]. Работа над новой версией отечественных рекомендаций шла параллельно.

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

<b>АБ</b> – атеросклеротическая бляшка	<b>МСКТ</b> – мультиспиральная компьютерная томография
<b>АВК</b> – антагонисты витамина К	<b>неQ-ИМ</b> – инфаркт миокарда без зубца Q на ЭКГ
<b>АВС</b> – активированное время свертывания крови	<b>НМГ</b> – низкомолекулярный гепарин
<b>АГ</b> – артериальная гипертензия	<b>НПАКГ</b> – новые пероральные антикоагулянты
<b>АД</b> – артериальное давление	<b>НФГ</b> – нефракционированный гепарин
<b>АДФ</b> – аденозиндифосфат	<b>ОКС</b> – острый коронарный синдром
<b>АПФ</b> – ангиотензинпревращающий фермент	<b>ОКСбпST</b> – острый коронарный синдром без подъема сегмента ST на ЭКГ
<b>АСК</b> – ацетилсалициловая кислота	<b>ОКСпST</b> – острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST на ЭКГ
<b>АТII</b> – ангиотензин II	<b>ОРТ</b> – остаточная реактивность тромбоцитов
<b>АЧТВ</b> – активированное частичное тромбопластиновое время	<b>РФ</b> – Российская Федерация
<b>БКК</b> – блокатор кальциевых каналов	<b>СВА</b> – стент, выделяющий лекарство
<b>ВГН</b> – верхняя граница нормы	<b>СД</b> – сахарный диабет
<b>ГИТ</b> – гепарининдуцированная тромбоцитопения	<b>Синдром WPW</b> – синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта
<b>ГМС</b> – голометаллические стенты	<b>СКФ</b> – скорость клубочковой фильтрации
<b>ГП IIb/IIIa-рецепторы</b> – гликопротеиновые рецепторы IIb/IIIa	<b>СН</b> – сердечная недостаточность
<b>ДАТТ</b> – двойная антитромбоцитарная терапия	<b>ФВ</b> – фракция выброса
<b>ИБС</b> – ишемическая болезнь сердца	<b>ФК</b> – функциональный класс
<b>ИМ</b> – инфаркт миокарда	<b>ФР</b> – фактор риска
<b>ИМбпST</b> – инфаркт миокарда без подъема сегмента ST	<b>ХБП</b> – хроническая болезнь почек
<b>ИМпST</b> – инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST	<b>ХС</b> – холестерин
<b>ИМТ</b> – индекс массы тела	<b>ХСН</b> – хроническая сердечная недостаточность
<b>КА</b> – коронарная артерия	<b>ЦОГ</b> – циклооксигеназа
<b>КАГ</b> – коронарная ангиография	<b>ЧКВ</b> – чрескожное коронарное вмешательство
<b>КФК</b> – креатинфосфокиназа	<b>ЭКГ</b> – электрокардиография (электрокардиограмма)
<b>КШ</b> – коронарное шунтирование	<b>ЭКС</b> – электрокардиостимулятор
<b>ЛЖ</b> – левый желудочек	<b>ЭхоКГ</b> – эхокардиография
<b>ЛНП</b> – липопротеиды низкой плотности	<b>СНА<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc</b> – шкала риска ишемического инсульта
<b>ЛНПГ</b> – левая ножка пучка Гиса	<b>HAS-BLED</b> – шкала риска кровотечений
<b>МНО</b> – международное нормализованное отношение	



## Часть 1.

### Введение

Задача любых рекомендаций – помочь практическому врачу принять оптимальное решение при диагностике, определении тактики лечения и вторичной профилактике на основе последних научных данных.

При этом следует иметь в виду и определенные ограничения таких рекомендаций – они по своей природе не могут учесть всех особенностей каждого конкретного больного.

Как правило, они основаны на принципах доказательной медицины, на результатах специальным образом построенных исследований, условия проведения которых обеспечивают их наибольшую объективность и точность. При всей важности таких результатов нельзя не видеть и их определенных ограничений, связанных, в частности, с критериями включения в исследования и исключения из них. Например, эти критерии могут предполагать участие в исследовании людей определенного возраста (что, как правило, наблюдается в подобных испытаниях), без некоторых сопутствующих заболеваний и т. п.

Отсюда определенная ограниченность таких рекомендаций: они никогда не могут ответить на все вопросы, с которыми в реальной жизни сталкивается врач. Рекомендации описывают принципиальные подходы и решения; индивидуализированная медицина предполагает принятие решений врачом на основании общих рекомендаций, но с учетом конкретной ситуации.

С целью сблизить стиль изложения с международными, и в частности с европейскими, рекомендациями и с учетом опыта, который за последние годы получили российские врачи, экспертная группа решила вклю-

Таблица 1. Классы рекомендаций

Класс	Определение	Предполагаемые действия
I	По общему мнению, это лечение или диагностический метод эффективны	Рекомендуется использовать при отсутствии противопоказаний
II	Данные об эффективности метода лечения или диагностики менее убедительны или противоречивы	–
IIa	Больше данных в пользу эффективности метода	Может быть использован (скорее «да», чем «нет»)
IIb	Данные об эффективности метода менее убедительны	Можно использовать в определенных обстоятельствах (скорее «нет», чем «да»)
III	Данные исследований и мнение специалистов говорят о неэффективности метода лечения или диагностики, который может быть даже опасен	Использование не рекомендуется

Таблица 2. Уровни доказанности

A	Данные получены на основании нескольких рандомизированных клинических исследований и/или метаанализов
B	Данные получены на основании одного рандомизированного клинического исследования или больших нерандомизированных/наблюдательных исследований
C	Данные получены на основании небольших исследований, регистров, ретроспективных исследований. Согласительное мнение экспертов

чить в текст принятую в настоящее время оценку класса и уровня доказанности рекомендации (табл. 1 и 2).

Обычно при оценке метода лечения или диагностики используется комплексная символика, отражающая оба показателя: класс рекомендаций и уровень доказанности. Так, например, индекс IA свидетельствует о настоящей рекомендации использовать диагностический или лечебный метод (при отсутствии противопоказаний). Индекс IIb соответствует рекомендации «скорее нет, чем да». Должны быть какие-то особые, возможно, нестандартные обстоятельства, чтобы использовать метод, эффективность которого в обычных условиях вызывает сомнения.

В настоящих рекомендациях относительно коротко обсуждаются вопросы клиники и патогенеза: они во многом являются общими для ОКСпСТ и ОКСбпСТ. Их описание более детально изложено в рекомендациях по лечению ОКСпСТ, вышедших в 2014 г. [1].

### 1. Терминология

Термин «ОКС» используют для обозначения обострения ИБС. Этим термином объединяют такие клинические состояния, как ИМ и нестабильная стенокардия. Эксперты Всероссийского научного общества кардиологов приняли следующее определение ОКС и нестабильной стенокардии (2007 г.): «ОКС – термин, обозначающий любую группу клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать ОИМ или нестабильную стенокардию. Включает в себя понятия ОИМ, ИМпСТ, ИМбпСТ ЭКГ, ИМ, диагностированный по изменениям ферментов, по другим биомаркерам, по поздним ЭКГ-признакам, и нестабильную стенокардию».

Термин «ОКС» был введен в клиническую практику, когда выяснилось, что вопрос о применении некоторых активных методов лечения, в частности тромболитической терапии, должен решаться быстро, нередко до постановки окончательного диагноза ИМ. Установлено, что характер и срочность вмешательства для восстановления коронарной перфузии во многом определяются положением сегмента ST относительно изоэлектрической линии на ЭКГ: при смещении сегмента ST вверх (подъеме ST) методом выбора восстановления коронарного кровотока является коронарная ангиопластика, но

при невозможности ее проведения в соответствующие сроки эффективна и, соответственно, показана, тромболитическая терапия. Восстановление коронарного кровотока при ОКСпСТ должно проводиться безотлагательно. При ОКСбпСТ тромболитическая терапия неэффективна, а сроки проведения коронарной ангиопластики (в редких случаях – операции КШ) зависят от степени риска заболевания. Если у больного с явным обострением ИБС от наличия или отсутствия подъема сегмента ST зависит выбор основного метода лечения, то с практической точки зрения стало целесообразным при первом контакте врача с больным, у которого имеется подозрение на развитие ОКС, применение следующих диагностических терминов (выделение следующих форм ОКС): «ОКСпСТ» и «ОКСбпСТ».

### 1.1. ОКСпСТ и ОКСбпСТ

ОКСпСТ диагностируют у больных с ангинозным приступом или другими неприятными ощущениями (дискомфортом) в грудной клетке и стойким (сохраняющимся не менее 20 мин) подъемом сегмента ST или «новой» (впервые возникшей) блокадой ЛНПГ на ЭКГ. Как правило, в тех случаях, когда у больных заболевание начинается как ОКСпСТ, позже наблюдаются признаки некроза миокарда – повышение уровней биомаркеров и изменения ЭКГ, включая образование зубца Q.

Появление признаков некроза означает, что у больного развился ИМ. Термин «ИМ» отражает гибель (некроз) клеток сердечной мышцы (кардиомиоцитов) в результате ишемии (Приложение 1).

ОКСбпСТ диагностируют у больных с ангинозным приступом и обычно с изменениями на ЭКГ, свидетельствующими об острой ишемии миокарда, но без подъема сегмента ST. У них может отмечаться стойкая или переходящая депрессия сегмента ST, инверсия, сглаженность или псевдонормализация зубца T. Иногда ЭКГ при поступлении бывает нормальной. Во многих случаях обнаруживается неокклюзирующий (пристеночный) тромбоз КА. В дальнейшем у части больных появляются признаки некроза миокарда, обусловленные (кроме первоначальной причины развития ОКС) эмболиями мелких сосудов миокарда фрагментами тромба и материалом из разорвавшейся АБ. Однако зубец Q на ЭКГ появляется редко, и развившееся состояние обозначают как «ИМ без подъема сегмента ST».

### 1.2. О соотношении диагностических терминов «ОКС» и «ИМ»

Термин «ОКС» используется, когда диагностическая информация еще недостаточна для окончательного суждения о наличии или отсутствии очагов некроза в миокарде. Соответственно, ОКС – это рабочий диа-

гноз в первые часы, тогда как понятия «ИМ» и «нестабильная стенокардия» (ОКС, не закончившийся появлением признаков некроза миокарда) сохраняются для использования при формулировании окончательного диагноза.

Если признаки некроза миокарда обнаруживают у больного с ОКС, у которого на начальных ЭКГ отмечены стойкие подъемы сегмента ST, то это состояние обозначают как ИМпСТ. В дальнейшем в зависимости от ЭКГ-картины, максимального уровня сердечного тропонина или активности ферментов и данных визуализирующих методов диагноз уточняется: ИМ может оказаться крупноочаговым, мелкоочаговым, с зубцом Q, без зубца Q и т. д.

### 1.3. Соотношение между ЭКГ и патоморфологией ОКС

ОКСпСТ и ОКСбпСТ могут закончиться:

- без развития очагов некроза миокарда;
- с развитием очагов некроза, но без формирования в последующем патологического зубца Q на ЭКГ;
- с формированием зубца Q.

При ИМ с глубоким зубцом Q, особенно при формировании зубца QS, некроз обычно носит трансмуральный характер, захватывая на определенном участке всю толщу стенки ЛЖ. При ИМ без образования патологического зубца Q чаще находят поражение субэндокардиальных слоев стенки сердца. Обычно некроз при ИМ с Q-зубцом имеет больший размер, чем при ИМ без Q-зубца, в связи с чем их иногда трактуют как «крупноочаговый» и «мелкоочаговый» соответственно. Однако при патоморфологическом исследовании некроз при ИМ без зубца Q может оказаться сравнимым по размерам с таковым при ИМ с зубцом Q. Четких морфологических различий по размерам между «мелкоочаговым» и «крупноочаговым» ИМ не установлено.

ОКСпСТ чаще заканчивается появлением зубца Q на ЭКГ, чем ОКСбпСТ, особенно при естественном течении заболевания.

Таким образом, ОКС по своим ЭКГ-характеристикам и морфологическим исходам весьма разнообразен. Изменения ЭКГ на начальном этапе не определяют окончательный диагноз. Однако они позволяют ответить на принципиально важный вопрос: показано ли в данном случае неотложное начало реперфузионной терапии?

## 2. Некоторые звенья патогенеза ОКС

ОКСпСТ, как правило, является следствием окклюзирующего тромбоза КА. Тромб возникает чаще всего на месте разрыва так называемой ранимой (нестабильной) АБ с большим липидным ядром, богатой воспалительными элементами и с истонченной покрывкой,

однако возможно образование окклюзирующего тромба и на дефекте эндотелия (эрозии) КА над АБ. Во многих случаях окклюзия развивается в месте гемодинамически незначимого стеноза КА. В отличие от ОКС со стойким подъемом сегмента ST при ОКСбпСТ отсутствует длительная окклюзия крупной эпикардальной КА, вызывающая трансмуральную ишемию миокарда.

В КА больных с ОКС обычно находят несколько ранимых АБ, в том числе имеющих надрывы. Из-за высокого риска возникновения повторных окклюзий КА при лечении этих больных локальные воздействия в области АБ, обусловившей развитие клинической картины ОКС, должны комбинироваться с общими лечебными мероприятиями, направленными на снижение вероятности повреждения АБ и тромбоза.

Тромб может быть источником эмболий в дистальное сосудистое русло сердца. Эмболизация микрососудов миокарда сама по себе может приводить к образованию мелких очагов некроза. Кроме того, мелкие эмболы препятствуют восстановлению кровоснабжения миокарда (реперфузии) после устранения окклюзии крупной КА.

Патоморфологически ИМ делят на три периода: ОИМ, заживающий (рубцующийся) ИМ и зарубцевавшийся ИМ. Острый период характеризуется наличием полиморфноядерных лейкоцитов. В первые 6 ч заболевания этих клеток может быть мало или они могут полностью отсутствовать. Наличие мононуклеарных клеток и фибробластов характерно для периода рубцевания. И наконец, заживший ИМ – это рубцовая ткань без клеточной инфильтрации. В среднем заживление (рубцевание) ИМ наступает через 5–6 недель.

Следствием ИМ является процесс ремоделирования сердца. Образование очага некроза в миокарде сопровождается изменением размера, формы и толщины стенки ЛЖ, а сохранившийся миокард испытывает повышенную нагрузку и подвергается гипертрофии. Насосная функция изменившего форму ЛЖ ухудшается, и это способствует развитию СН. Наиболее выраженная форма ремоделирования ЛЖ при обширных ИМ связана с образованием аневризмы стенки ЛЖ. В последнее время предложено различать и другие типы ИМ, отличающиеся механизмами развития (Приложение 2).

### 3. Диагностика и обследование больных с ОКСбпСТ

Для диагностики ОКСбпСТ следует опираться на данные анамнеза, выявление факторов риска, особенности острых проявлений заболевания, наличие изменений на ЭКГ и данные анализа локальной сократительной функции (ЭхоКГ). Другие методы обследования необхо-

димы для подтверждения ишемии миокарда при недостаточной информативности ЭКГ, исключения заболеваний со схожей клинической симптоматикой, выявления ИМ и оценки (стратификации) риска неблагоприятного течения ОКСбпСТ.

О наличии ОКСбпСТ свидетельствуют следующие симптомы:

- длительный (> 20 мин) ангинозный приступ в покое<sup>2</sup>;
- впервые возникшая стенокардия, соответствующая как минимум II ФК по классификации Канадского сердечно-сосудистого общества;
- утяжеление до этого стабильной стенокардии как минимум до III ФК по классификации Канадского сердечно-сосудистого общества (стенокардия *crescendo*);
- стенокардия, появившаяся в первые 2 недели после ИМ (постинфарктная стенокардия).

Типичные клинические проявления ишемии миокарда включают ощущение сдавления или тяжести за грудной (что может быть описано как боль или дискомфорт) с возможной иррадиацией в левую руку, шею, нижнюю челюсть, эпигастрий. Иногда боль локализуется только в местах обычной иррадиации. Нередко встречаются дополнительные симптомы, такие как потливость, тошнота, боль в животе, одышка, потеря сознания.

Атипичная симптоматика чаще отмечается у пожилых лиц, женщин, больных сахарным диабетом, при почечной недостаточности, деменции. Диагноз становится особенно трудным в случаях, когда изменения на ЭКГ отсутствуют, минимальны или связаны с другой патологией (гипертрофия ЛЖ, блокада ножек пучка Гиса).

Вероятность ОКСбпСТ выше у пожилых лиц, мужчин, при наличии семейного анамнеза ИБС, у больных с сахарным диабетом, гиперлипидемией, АГ, почечной недостаточностью. Ишемию миокарда могут спровоцировать или утяжелить анемия, гипоксемия, воспаление, инфекция, лихорадка, а также метаболические или эндокринные расстройства (в частности, гипертиреоз). Спазм, диссекция и тромбоз КА наряду с тахикардией и повышением АД могут возникнуть при применении кокаина и некоторых других препаратов.

#### 3.1. Физикальное обследование

Физикальное обследование при ОКСбпСТ специфической информации для постановки диагноза не несет. Выявление тех или иных симптомов может позволить оценить наличие и тяжесть других заболеваний, провоцирующих или осложняющих течение ОКС и способных повлиять на выбор подходов к лечению, а также оценить наличие осложнений ОКСбпСТ и помочь в дифференциальной диагностике.

<sup>2</sup> – Длительность и интенсивность ангинозного приступа у больных с ОКСбпСТ могут колебаться в широких пределах.



### 3.2. ЭКГ

Регистрация ЭКГ как минимум в 12 отведениях в покое – обязательный компонент диагностики ОКСбпСТ. Она должна быть зарегистрирована в течение 10 мин после первого контакта с медицинским работником (как правило, догоспитально) и безотлагательно интерпретирована квалифицированным врачом.

Возможные изменения на ЭКГ при ОКСбпСТ включают депрессию сегмента ST, преходящие подъемы сегмента ST и/или изменение амплитуды и полярности зубца T; более чем у трети больных ЭКГ может оказаться нормальной или не иметь остро возникших изменений.

О наличии ишемии миокарда свидетельствуют преходящие подъемы сегмента ST, а также преходящие или стойкие депрессии сегмента ST (особенно горизонтальные или косонисходящие) как минимум на 0,05 мВ. Выраженные ( $\geq 0,2$  мВ) симметричные отрицательные зубцы T в прекардиальных отведениях также предполагают наличие острой ишемии миокарда. Помимо ишемии миокарда подобные изменения на ЭКГ встречаются при аневризме ЛЖ, блокаде ножек пучка Гиса, синдроме WPW, синдроме ранней реполяризации желудочков, перимииокардите, стресс-индуцированной кардиомиопатии (такоцубо), инсульте. К неспецифическим относят смещения сегмента ST менее 0,05 мВ и инверсию зубца T менее 0,2 мВ.

Если изменения на ЭКГ в 12 отведениях неинформативны, а по клиническим данным предполагается наличие ишемии миокарда, необходимо использовать дополнительные отведения, такие как  $V_7-V_9$  и  $V_{3R}-V_{4R}$ . При неинформативной ЭКГ у больных с сохраняющимся подозрением на ОКС, продолжающимися или возобновляющимися симптомами ЭКГ для выявления ишемических изменений рекомендуется регистрировать повторно (например, с интервалами в 15–30 мин в течение первого часа); возможно также мониторирование ЭКГ в 12 отведениях с оценкой смещений сегмента ST.

Крайне желательно сопоставить полученную ЭКГ с зарегистрированной до настоящего ухудшения, особенно у больных с длительно существующими изменениями на ЭКГ.

У больных с выраженной гипертрофией миокарда ЛЖ, полной блокадой левой ножки пучка Гиса или стимуляцией желудочков искусственным водителем ритма сердца диагностика ишемии миокарда затруднительна.

### 3.3. Биохимические маркеры

Определение уровня биохимических маркеров в крови при подозрении на ОКСбпСТ дополняет оценку клинических проявлений и ЭКГ в 12 отведениях. Оно необходимо для диагностики, стратификации риска неблагоприятного течения заболевания и выбора тактики лечения. Определение уровня биохимических

маркеров некроза миокарда – наиболее важный диагностический признак гибели кардиомиоцитов, представляющий собой краеугольный камень диагностики ИМ (Приложения 1 и 1а).

Определение уровня биохимических маркеров повреждения кардиомиоцитов в крови, предпочтительно сердечного тропонина T или I, высокочувствительными методами, необходимо у всех больных с подозрением на ОКСбпСТ [класс I, уровень A]. Сердечные тропонины превосходят по чувствительности и специфичности МВ-фракцию КФК, общую КФК, миоглобин и прочие аналогичные тесты. В настоящее время помимо сердечного тропонина клиническое значение сохраняет только определение массы МВ-КФК (ее уровень в крови после ИМ снижается быстрее, чем сердечный тропонин, что может позволить точнее судить о сроках повреждения миокарда и ранних рецидивах ИМ).

Преходящее повышение уровня сердечного тропонина в крови свидетельствует о некрозе кардиомиоцитов вне зависимости от причины, которая может быть связана как с первичным ограничением коронарного кровотока, так и другими, в том числе внесердечными факторами (Приложение 3). Повышение уровня сердечного тропонина выше 99-го перцентиля здоровых лиц в условиях, указывающих на наличие ишемии миокарда, свидетельствует об ИМ (Приложение 1а). При некрозе миокарда уровень сердечного тропонина в крови остается повышенным как минимум несколько дней.

#### 3.3.1. Сердечный тропонин, определенный высокочувствительным методом

В последние годы широкое распространение получили методы определения уровня сердечного тропонина в крови, характеризующиеся высокой чувствительностью. Они предпочтительнее способов его определения с меньшей («обычной») чувствительностью, особенно при ОКСбпСТ.

По сравнению с уровнем сердечного тропонина в крови, определенного методами «обычной» чувствительности, при использовании высокочувствительных методов имеются следующие особенности:

- эти методы позволяют с большей надежностью исключить острый ИМ;
- они обладают более высокой предсказующей ценностью в отношении отсутствия острого ИМ;
- они позволяют раньше выявить острый ИМ (существенное повышение в крови обычно происходит в течение 1 ч после появления симптомов);
- они способствуют увеличению частоты выявления ИМ 1-го и 2-го типа (более чем в два раза).

Уровень сердечного тропонина в крови, определенного высокочувствительным методом, следует оценивать

как количественный маркер повреждения кардиомиоцитов (чем выше уровень, тем вероятнее наличие ИМ):

- повышение более чем в пять раз от верхней границы нормы обладает высокой (>90%) предсказующей ценностью в отношении наличия острого ИМ (к другим причинам столь обширного повреждения миокарда относят миокардит, стресс-индуцированную кардиомиопатию (такоцубо), шок);
- предсказующая ценность повышения до трех раз от верхней границы нормы в отношении острого ИМ невелика (50–60%), поскольку подобное повышение встречается при многих состояниях и, соответственно, требуется более углубленная дифференциальная диагностика (Приложение 3);
- низкие, но определяемые уровни сердечного тропонина часто встречаются у здоровых лиц (в зависимости от чувствительности метода от 20–50% до 50–90% случаев) и их следует дифференцировать от патологических уровней этого биомаркера.

По диагностической значимости сердечные тропонины Т и I существенно не различаются.

Для острого повреждения кардиомиоцитов характерно достаточно быстрое повышение и/или снижение уровня сердечного тропонина, в то время как при хро-

нических процессах такие колебания не наблюдаются. Наиболее информативны для разграничения острого ИМ от других причин боли в грудной клетке абсолютные изменения уровня сердечного тропонина в крови, определенного методом высокой чувствительности, за достаточно короткий промежуток времени: чем больше изменения уровня этого биомаркера, тем вероятнее наличие острого ИМ. При этом следует исключить другие угрожающие жизни острые состояния, сопровождающиеся болью в грудной клетке и способствующие быстрому увеличению концентрации тропонина в крови (такие как расслоение аорты, тромбоэмболия легочных артерий) (Приложение 3.)

Диагностическое значение сердечных тропонинов, определенных высокочувствительными методами, сохраняется и у больных с нарушенной функцией почек.

*Исключение и подтверждение ИМ с использованием сердечных тропонинов, определенных высокочувствительным методом.* Для быстрого исключения ИМбпST рекомендуется использовать протокол с повторным определением уровня тропонина через 3 ч (рис. 1) [класс I, уровень B]. Вероятность отсутствия ИМ у больных без диагностически значимого повышения уровня сердечного тропонина в крови согласно этому алгоритму составляет 98–100%.

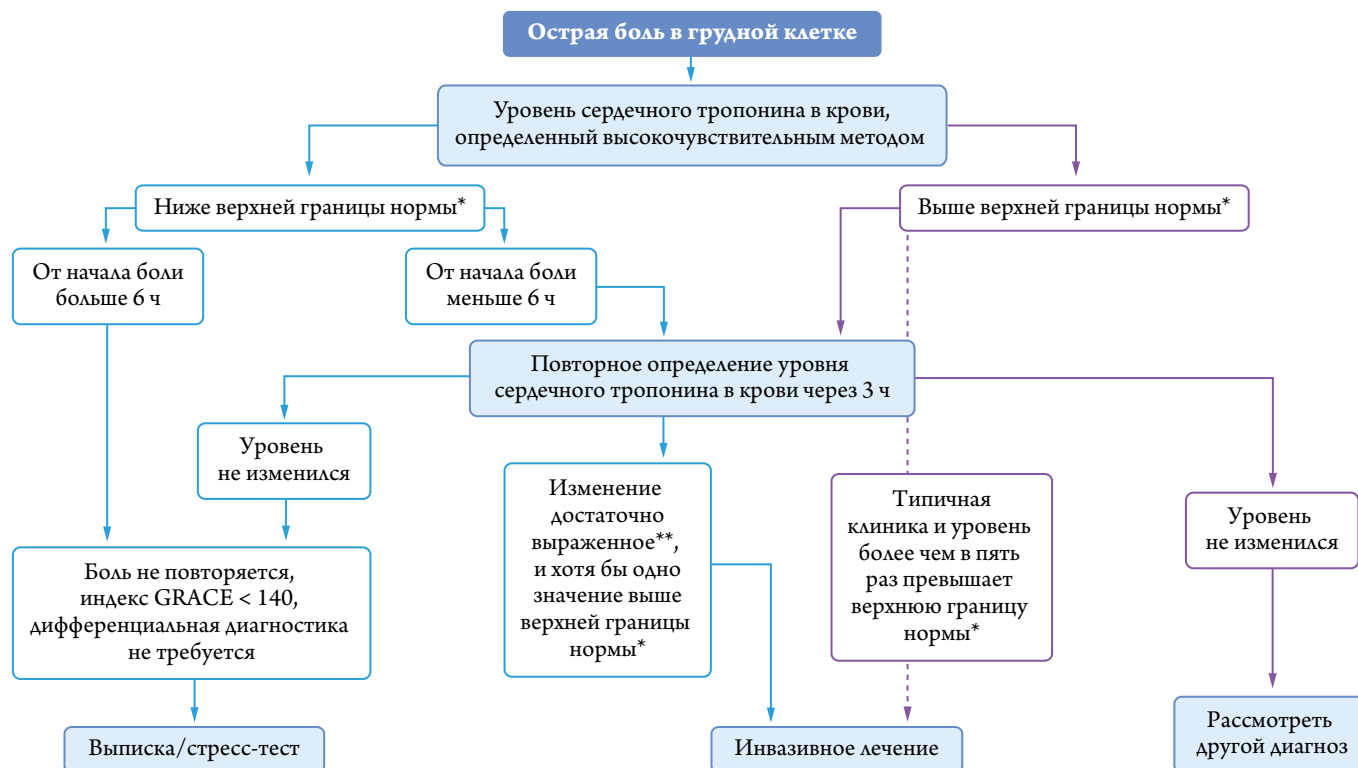


Рис. 1. Алгоритм принятия решений с учетом уровня сердечного тропонина в крови, определенного высокочувствительными методами при госпитализации и через 3 ч [Рекомендации Европейского кардиологического общества, 2015].

\* – верхняя граница нормы – 99-й перцентиль значений показателя у здоровых лиц для данного метода определения; \*\* – величина изменения зависит от метода определения сердечного тропонина.



Метод определения	A	B	C	D	E
Сердечный тропонин T (Elecsys)	5	12	3	52	5
Сердечный тропонин I (Architect)	2	5	2	52	6
Сердечный тропонин I (Dimension Vista)	0,5	5	2	107	19

**Рис. 2.** Исключение и подтверждение наличия ИМ с учетом уровня сердечного тропонина в крови, оцененного при госпитализации и через 1 ч [6]. Представлены лабораторные методы определения реагентами разных фирм, проверенные в рамках данного протокола.

Для быстрого исключения или подтверждения ИМбпСТ можно использовать протокол с повторным определением сердечного тропонина через 1 ч (рис. 2) [класс I, уровень B]. Абсолютные изменения уровня сердечного тропонина в крови через 1 ч после первого определения повышают точность диагностики ИМ по сравнению с единственным измерением при госпитализации и могут быть столь же информативны, что и абсолютные изменения через 3 и 6 ч.

Предсказуемая ценность 1-часового алгоритма для исключения ИМ составляет 98–100%, для выявления ИМ – 75–80% (в остальных случаях имеются другие причины существенного повышения уровня сердечного тропонина в крови, свидетельствующего об остро возникшем некрозе кардиомиоцитов).

Если после двух определений уровня сердечного тропонина в крови высокочувствительным методом с интервалом в 1 ч ни подтвердить, ни отвергнуть ИМ не удастся, при сохраняющемся клиническом подозрении на ОКС следует провести дополнительное определение через 3–6 ч [класс I, уровень B].

Подобного рода алгоритмы создаются не только для быстрого подтверждения или исключения ИМбпСТ; в совокупности с клиническими данными и ЭКГ они также служат для оценки риска неблагоприятного течения заболевания и принятия решения о целесообразности

пребывания в палате (блоке) интенсивной терапии и возможности ранней выписки.

У больных, обратившихся за помощью очень рано (когда после начала боли прошло не более 1 ч), второе определение уровня сердечного тропонина в крови следует выполнить через 3 ч.

Примерно в 1% случаев отмечается повышение уровня сердечного тропонина в крови в более поздние сроки заболевания, поэтому у больных с нормальным уровнем сердечного тропонина и сохраняющимся клиническим подозрением на ОКСбпСТ следует предусмотреть повторные определения.

### 3.4. Визуализирующие методы.

#### Функциональная оценка ЛЖ

Для оценки общей и локальной сократимости ЛЖ у всех больных, госпитализированных с ОКСбпСТ, должна быть выполнена трансторакальная ЭхоКГ. Оценка систолической функции ЛЖ важна для определения прогноза заболевания.

Выполнение ЭхоКГ также имеет большое значение для дифференциальной диагностики расслоения аорты, аортального стеноза, перикардита, гипертрофической кардиомиопатии, тромбоэмболии легочных артерий.

Для выявления ишемии миокарда у больных с подозрением на ОКС, без возобновляющихся приступов

боли в грудной клетке, ишемических изменений на ЭКГ и с нормальным уровнем сердечного тропонина в крови рекомендуется выполнение неинвазивного стресс-теста [класс I, уровень A]. Стресс-тесты с визуализацией предпочтительнее нагрузочной пробы под контролем ЭКГ. Для исключения ишемии миокарда высокой диагностической ценностью обладает стресс-ЭхоКГ с добутамином (Приложение 4). Способность стресс-ЭхоКГ выявлять ишемию миокарда можно повысить за счет контрастирования полости ЛЖ.

Исследование сердца с помощью магнитного резонанса позволяет оценить как перфузию, так и нарушения локальной сократимости миокарда. Данная методика позволяет также выявить рубцовую ткань в миокарде (при использовании позднего усиления с помощью гадолиния), отличить рубец от недавнего ИМ (при применении T<sub>2</sub>-взвешенного изображения для отграничения отека миокарда), а также помочь в дифференциальной диагностике с миокардитом или стресс-индуцированной кардиомиопатией (такоцубо).

Наличие фиксированных дефектов перфузии при радиоизотопной перфузионной сцинтиграфии миокарда указывает на некроз или рубец в миокарде. Для выявления ишемии миокарда может быть использовано сочетание радиоизотопной перфузионной сцинтиграфии со стресс-тестом.

### 3.5. Неинвазивная оценка коронарной анатомии

У больных с подозрением на ОКСбпСТ, недостаточно информативной ЭКГ и/или нормальным уровнем сердечного тропонина в крови в качестве альтернативы коронарной ангиографии следует рассмотреть выполнение мультidetекторной компьютерной томографии коронарных артерий с внутривенным введением контрастного вещества для исключения коронарной болезни сердца (и, соответственно, ОКС) [класс IIa, уровень A]. Нормальный результат мультidetекторной компьютерной томографии с контрастированием коронарных артерий у больных с низкой или промежуточной вероятностью коронарной болезни сердца позволяет с достаточной надежностью исключить ОКС. Информативность этого метода ограничена у больных с диагностированной коронарной болезнью сердца, выраженным кальцинозом коронарных артерий, тахикардией и нерегулярным ритмом сердца. Его значение в острой ситуации у больных с имплантированным стентом или перенесших операцию КШ не определено.

Компьютерная томография позволяет также выявить другие угрожающие жизни причины боли в грудной клетке (расслоение аорты, тромбоэмболия легочных артерий, напряженный пневмоторакс).

## 3.6. Инвазивное обследование

### 3.6.1. Коронарная ангиография

КАГ – ключевое исследование при ОКСбпСТ. Основная задача КАГ – определение показаний для инвазивного лечения и выбор метода реваскуляризации.

Кроме этого, КАГ может оказаться полезной:

- для выявления артерии и/или ее участка, ответственных за развитие данного эпизода ОКС («виновных в развитии ОКС поражения»);
- для подтверждения диагноза ОКС (обнаружение окклюзирующего или пристеночного тромбоза) или его исключения (обнаружение интактных артерий становится поводом для поиска альтернативных причин боли в грудной клетке) с возможностью избежать ненужного антитромботического лечения;
- для оценки ближайшего и отдаленного прогноза, особенно у больных, не подвергнутых реваскуляризации.

### 3.6.2. Варианты поражения коронарных артерий

Обнаруженные при КАГ изменения коронарных артерий при ОКСбпСТ варьируют от визуально неизмененных сосудов до их тяжелого диффузного поражения. До 20% больных с ОКСбпСТ не имеют обструктивного поражения, тогда как среди остальных около половины имеют многососудистое поражение. У каждого 10-го больного с ОКСбпСТ находят гемодинамически значимое сужение ствола левой коронарной артерии. У 5% больных с ОКСбпСТ имеется поражение ранее установленных шунтов. Поражение передней нисходящей артерии чаще других (примерно в 40% случаев) является ответственным за развитие симптомов ОКС. Атеросклеротические бляшки локализуются преимущественно в проксимальных и средних сегментах крупных эпикардиальных ветвей.

### 3.6.3. Как выявить поражение, ответственное за развитие ОКС?

Идентификация конкретного измененного участка коронарной артерии, приведшего к развитию ОКСбпСТ, очень важна при многососудистом поражении, особенно в условиях ограниченных временных и материальных ресурсов.

Разрыв АВ, ограничивающей или не ограничивающей кровотоки, имеет место в большинстве случаев ОКСбпСТ. Морфологические исследования, как и прижизненная оценка артерий с помощью различных методов визуализации, указывают на возможность сосуществования сразу нескольких уязвимых бляшек у одного больного.

Для того чтобы по данным КАГ считать ту или иную бляшку ответственной за развитие симптомов ОКС, следует выявить не менее двух характерных морфологических характеристик. Среди них типичный для тром-



ба внутрисосудистый дефект наполнения, изъязвление бляшки, неровность контуров бляшки, диссекция артерии, замедленный кровоток.

По данным КАГ, около четверти больных с ОКСбпСТ имеют окклюзию крупной ветви коронарной артерии, но у 2/3 из них уже есть признаки коллатерализации участка, кровоснабжаемого данной ветвью. В большинстве случаев выявление пораженного участка сосуда (для реваскуляризации) не вызывает затруднений, но у части больных отличить острую/подострую окклюзию от хронической бывает непросто.

Когда кровоток по «подозреваемой» артерии нормален, что имеет место примерно у половины больных с ОКСбпСТ, ангиографическая идентификация стеноза, ответственного за развитие ОКС, нередко становится невозможной. В подобной ситуации выполняется ЧКВ на всех гемодинамически значимых стенозах.

Для выявления поражения, ответственного за развитие данного эпизода ОКС, может потребоваться информация, полученная с помощью ЭКГ, ЭхоКГ или вентрикулографии ЛЖ сердца. Информативность ЭКГ в этом случае ограничена тем, что встречаемость ишемических изменений ЭКГ в популяции больных с ОКСбпСТ колеблется от 40% в регистрах до 60% в клинических исследованиях.

Распространенная депрессия сегмента ST в грудных отведениях ЭКГ с максимумом в отведениях V<sub>4</sub>–V<sub>6</sub> указывает на поражение среднего сегмента передней нисходящей артерии, тогда как наибольшее смещение ST вниз в отведениях V<sub>2</sub>–V<sub>3</sub> позволяет предполагать локализацию «виновного» стеноза в огибающей артерии.

Диффузная депрессия сегмента ST во всех отведениях (грудных и отведениях от конечностей) в сочетании с подъемом в отведении aVR обычно указывает либо на значимое поражение ствола левой коронарной артерии, либо на проксимальную окклюзию передней нисходящей артерии у больного с многососудистым поражением.

Вышеописанное соотношение между изменениями ЭКГ и локализацией поражения в коронарных артериях не столь очевидно при левом типе кровоснабжения миокарда, многососудистом поражении и дистальной локализации «виновного» стеноза.

Примерно у четверти больных с ОКСбпСТ, подвергнутых КАГ, не удается выявить «виновный» стеноз. Эту группу составляют пациенты с ангиографически нормальными артериями сердца и больные с нестенозирующим коронарным атеросклерозом.

### 3.6.4. Фракционный резерв кровотока

Из-за невозможности достичь максимальной вазодилатации и гиперемии на уровне микроциркуляторного русла коронарных артерий у больных с ОКС существует риск завышения фракционного резерва кровотока

и недооценки тяжести сужений в коронарных артериях. При стабильной ИБС максимальная гиперемия, обязательная при оценке этого параметра, достигается достаточно легко. У больных с ОКСбпСТ достижение максимальной гиперемии непредсказуемо из-за транзиторного компонента стенозов и острых нарушений на уровне микроциркуляции. К настоящему времени нет оснований для использования в рутинной практике ведения больных с ОКС оценки фракционного резерва кровотока для определения стенозов, требующих реваскуляризации. Но оценка фракционного резерва кровотока может оказаться уместной при выполнении полной реваскуляризации в период госпитализации.

## 4. Дифференциальный диагноз при ОКСбпСТ

У больных, доставленных в стационар с остро возникшей болью в грудной клетке, ожидаемая частота выявления заболеваний сердца, отличных от ОКС, составляет 15%, а частота похожих на ОКС несердечных заболеваний, ставших причиной возникновения симптомов, может достигать до 50%. Соответственно, на практике у большинства больных с возможным ОКСбпСТ в итоге может быть диагностировано иное, в основном несердечное заболевание. Подобное положение вещей является следствием невозможности достаточно точной дифференциальной диагностики на догоспитальном этапе и не должно а priori расцениваться как врачебная ошибка.

При остро возникшей боли в грудной клетке дифференциальный диагноз ОКС надо проводить со следующими заболеваниями и состояниями:

- сердечно-сосудистыми (миокардит, кардиомиопатии, тахикардии, острая СН, гипертензивный криз, аортальный стеноз, стресс-индуцированная кардиомиопатия (такоубо), травма сердца);
- легочными (тромбоэмболия легочных артерий, пневмоторакс, бронхит, пневмония, плеврит);
- патологией внесердечных сосудов (расслоение аорты, аневризма аорты, инсульт);
- желудочно-кишечными (эзофагит, пищеводный рефлюкс, спазм пищевода, пептическая язва, гастрит, панкреатит, холецистит);
- ортопедическими (мышечно-скелетные заболевания, перелом ребер, повреждение или воспаление мышц, остеохондрит, патология позвоночника);
- прочими (эмоциональные расстройства с повышенным беспокойством, опоясывающий лишай, анемия).

Ряд заболеваний сердца сопровождается и симптомами, похожими на ОКС, и изменениями на ЭКГ, и повышением уровня сердечного тропонина в крови. Среди них перимиеокардит, стресс-индуцированная кардиомиопатия, гипертрофическая кардиомиопатия (такоубо),



тяжелый аортальный стеноз или выраженная аортальная регургитация. Возникновение инсульта тоже может сопровождаться изменениями на ЭКГ, появлением нарушений сократимости и повышением уровня сердечного тропонина в крови.

## 5. Стратификация риска при ОКСбпСТ

Цель первоначальной оценки состояния больного – определить, насколько симптомы и другие проявления заболевания связаны с ОКСбпСТ и насколько велика вероятность неблагоприятного течения заболевания. Последнее требует совокупного анализа клинических данных, ЭКГ, результатов определения сердечного тропонина в крови и методик выявления ишемии с помощью визуализации сердца. Существует тесная связь между признаками ишемии миокарда и прогнозом. Суждение о риске тесно связано с выбором места для госпитализации, особенностями антитромботического лечения и срочностью коронарной ангиографии.

Больные с сохраняющейся или возобновляющейся ишемией миокарда нуждаются в тщательном наблюдении и срочной КАГ.

Риск неблагоприятного течения заболевания наиболее высок в момент обращения за медицинской помощью, остается высоким в ближайшие несколько дней, а затем обычно быстро уменьшается со временем.

### 5.1. Клиническая оценка

Клиническая картина заболевания тесно связана с прогнозом. Наиболее неблагоприятно возникновение приступов ишемии в покое, а также существенное увеличение числа ангинозных эпизодов незадолго до госпитализации. Наличие аритмий, артериальной гипотонии, СН и остро развившейся митральной регургитации также указывает на неблагоприятный прогноз.

К маркерам высокого риска относятся пожилой возраст, сахарный диабет и почечная недостаточность. На прогноз существенное влияние оказывают сопутствующие заболевания, например анемия, пневмония, деменция и др.

### 5.2. ЭКГ

Уже первая зарегистрированная ЭКГ часто позволяет сделать суждение о прогнозе заболевания. Выраженность и распространенность депрессии сегмента ST указывает на тяжесть ишемии миокарда, которая, с одной стороны, имеет прогностическое значение, с другой – сопряжена с эффективностью инвазивного лечения заболевания. Наличие депрессии сегмента ST  $\geq 0,05$  мВ как минимум в двух смежных отведениях в сочетании с соответствующей клинической симптоматикой не только свидетель-

ствует в пользу ОКСбпСТ, но и указывает на неблагоприятный прогноз. При величине депрессии сегмента ST  $> 0,1$  мВ и особенно  $> 0,2$  мВ прогноз становится еще более неблагоприятным. С наиболее высоким риском сопряжено сочетание депрессии и преходящих подъемов сегмента ST. Данные о прогностической роли изолированных инверсий зубца T неоднозначны. Непрерывное мониторирование сегмента ST дает дополнительную прогностическую информацию.

### 5.3. Биохимические маркеры

Чем выше уровень сердечного тропонина при первом определении, тем выраженнее повреждение кардиомиоцитов и выше риск смерти.

У каждого больного должна быть определена функция почек (уровень креатинина в крови с расчетом скорости клубочковой фильтрации или клиренса креатинина), которая является одним из ключевых показателей шкалы оценки риска GRACE.

Хотя ряд других биохимических маркеров также позволяет оценить риск смерти при ОКСбпСТ, в настоящее время ни один из них не может быть рекомендован для широкого использования при стратификации риска у больных с ОКСбпСТ. Однако некоторые из них, указывающие на развитие осложнений, например повышенный уровень BNP (или pro-BNP), безусловно, свидетельствуют о худшем прогнозе.

### 5.4. Шкалы определения риска для жизни

Для стратификации риска неблагоприятного исхода при ОКСбпСТ следует использовать индексы и шкалы, позволяющие количественно охарактеризовать вероятность неблагоприятного исхода [класс I, уровень B].

Наиболее проста для применения шкала оценки риска TIMI (Приложение 5), однако более точно оценить прогноз заболевания позволяет шкала GRACE (Приложение 6). Один из ее вариантов дает возможность осуществить стратификацию риска при госпитализации, другой – при выписке из стационара. Новая шкала GRACE 2,0 характеризует прогноз заболевания на протяжении ближайших 3 лет без предварительного подсчета суммы баллов. Еще одной особенностью этой шкалы является возможность применения у больных с еще неизвестным уровнем креатинина в крови и классом по Killip. Для использования шкалы GRACE 2,0 необходим калькулятор, расположенный в сети Интернет по адресу <http://www.gracescore.org/WebSite/default.aspx?ReturnUrl=%2f>. Шкалы оценки риска TIMI и GRACE позволяют не только оценить прогноз заболевания, но и выделить категории больных, нуждающихся в более активном анти тромботическом и инвазивном лечении.

### 5.5. Отдаленный прогноз

Неблагоприятные исходы после перенесенного ОКСбпСТ могут быть связаны как с повторными тромботическими эпизодами в районе разорвавшейся АБ или имплантированного стента, так и с прогрессированием атеросклероза в КА других сосудистых бассейнов.

Прогноз после ОКСбпСТ нередко хуже, чем после ИМ со стойким подъемом сегмента ST. Во многом это может быть связано с тем, что больные с ОКСбпСТ обычно старше, имеют более распространенное атеросклеротическое поражение коронарного русла и более выраженную сопутствующую сердечную и внесердечную патологию. К факторам риска неблагоприятных исходов в отдаленные сроки заболевания относят осложненное клиническое течение, сниженную ФВ ЛЖ, наличие фибрилляции предсердий и других нарушений ритма, тяжелое поражение коронарного русла, признаки остаточной ишемии во время неинвазивных провокационных проб, наличие сопутствующих заболеваний. При этом выше вероятность повторного развития ИМ, в том числе той же локализации.

### 5.6. Оценка риска кровотечений

Крупные кровотечения способствуют увеличению смертности при ОКСбпСТ. Для оценки риска крупных кровотечений в стационаре предпочтительна шкала CRUSADE (Приложение 7), которая наиболее информативна для оценки риска крупных кровотечений у больных, подвергнутых КАГ [класс IIb, уровень B]. Однако в целом точность ее оценок не слишком велика.

## 6. Госпитализация больных с ОКСбпСТ, длительность мониторингового наблюдения за ритмом сердца, сроки пребывания в блоке интенсивной терапии и стационаре

Больных с несомненным ОКСбпСТ или с подозрением на него необходимо срочно госпитализировать (предпочтительно бригадой скорой медицинской помощи) в блок (палату) интенсивной терапии для лечения кардиологических больных стационара, в котором возможно инвазивное лечение ОКС [класс I, уровень C].

Осуществлять интенсивное наблюдение за больными с симптомами ОКС, не имеющих признаков ишемии миокарда на ЭКГ, разумно, пока не будет оценена динамика изменений ЭКГ и на основании повторного определения уровня сердечного тропонина в крови не будет исключен ИМбпСТ [класс IIa, уровень B]. У больных с подозрением на ОКС, с нормальной ЭКГ в динамике и нормальным уровнем сердечного тропонина в ближайшие 72 ч желательно выполнить нагрузочный тест под контролем ЭКГ либо стресс-тест с использова-

нием ЭхоКГ или визуализацией перфузии миокарда. При отсутствии указаний на коронарную болезнь сердца в анамнезе могут быть достаточно рано выполнены многодетекторная компьютерная томография с контрастированием коронарных артерий или радиоизотопное определение перфузии миокарда в покое с использованием технеция-99m. В период ожидания результатов диагностических тестов, оценивающих наличие коронарной болезни сердца, у подобных больных может быть разумным использование АСК, короткодействующих нитратов по потребности и других лекарственных средств при наличии показаний (например,  $\beta$ -адреноблокаторов) [класс IIa, уровень C].

До тех пор, пока наличие ИМбпСТ не будет подтверждено или опровергнуто, следует осуществлять постоянное мониторирование ритма сердца [класс I, уровень C].

У гемодинамически стабильных больных с ИМбпСТ, не имеющих серьезных аритмий, с ФВ ЛЖ  $\geq 40\%$ , без критических стенозов крупных КА или неудачной попытки реваскуляризации миокарда рекомендуется мониторирование ритма сердца в палате интенсивной терапии продолжительностью до 24 ч или до выполнения ЧКВ (если оно произойдет раньше) [класс IIa, уровень C]. В остальных случаях при ИМбпСТ стоит продлить пребывание в палате интенсивной терапии [класс IIa, уровень C]. Мониторирование ритма сердца может быть оправдано у отдельных больных с нестабильной стенокардией, не имеющих признаков продолжающейся ишемии миокарда, в случаях, когда есть подозрение на спазм коронарных артерий или симптомы не позволяют исключить наличие аритмии [класс IIb, уровень C].

Больные с нестабильной стенокардией, без сохраняющихся или возобновляющихся симптомов, не имеющие других факторов риска неблагоприятного течения заболевания, могут быть выписаны по окончании периода оценки риска. Больные с ОКСбпСТ, обратившиеся за помощью в ранние сроки после возникновения симптомов, без выраженного повышения уровня сердечного тропонина в крови, с нормальной ФВ ЛЖ и единственным стенозом в КА, успешно устраненным при ЧКВ, могут быть выписаны из стационара уже на следующий день. Наличие многососудистого атеросклероза, когда полной реваскуляризации миокарда сразу (или вообще) добиться не удастся, осложнений (например, сердечной недостаточности), тяжелого заболевания сердца, выраженной сопутствующей патологии, острого обширного некроза миокарда или преклонный возраст больного указывают на необходимость более длительного лечения в стационаре, продолжительность которого должна быть максимально индивидуализирована.

*Продолжение в следующих номерах журнала Кардиология.*

**Приложение 1.**

**Критерии инфаркта миокарда**

**Критерии ОИМ**

Термин «инфаркт миокарда» используется при присутствии признаков некроза миокарда в клинической ситуации, указывающей на наличие ишемии миокарда. При этом для диагностики ИМ достаточно одного из следующих критериев.

1. Повышение и/или снижение уровня биохимического маркера некроза миокарда в крови (предпочтительно сердечного тропонина, определенного высокочувствительным методом), если его концентрация как минимум в одной пробе крови превышает верхнюю границу нормы (ВГН), принятую в данной лаборатории<sup>3</sup>, и имеется как минимум одно из следующих свидетельств ишемии миокарда:
  - клиническая картина ишемии миокарда;
  - изменения ЭКГ, указывающие на появление ишемии миокарда (возникновение смещений ST-T, блокады ЛНППГ);
  - появление патологических зубцов Q на ЭКГ;
  - появление признаков потери жизнеспособного миокарда или нарушений локальной сократимости при использовании методик, позволяющих визуализировать сердце;
  - выявление тромба в коронарной артерии при КАГ или патологоанатомическом исследовании.
2. Сердечная смерть на фоне симптомов, позволяющих заподозрить ишемию миокарда, у больных с предположительно остро возникшим подъемом сегмента ST или остро возникшей блокадой ЛНППГ, в случаях, когда летальный исход наступил до появления возможности забора образцов крови или раньше, чем отмечается повышение уровня биохимических маркеров некроза в крови.
3. По соглашению наличие ОИМ при ЧКВ констатируется при повышении сердечного тропонина >5 раз от ВГН у больных с исходно нормальными значениями этого показателя или при его повышении > 20% от исходного, когда исходный уровень сердечного тропонина был повышен и стабилен или снижался, в сочетании как минимум с одним из следующих признаков: симптомы, предполагающие ишемию миокарда; новые ишемические изменения или новая блокада ЛНППГ на ЭКГ; ангиографическая потеря проходимости крупной коронарной артерии или боковой ветви, или феномен slow-/no-flow, или эмболизация; новая потеря жизнеспособного миокарда или новые зоны нарушения сократимости, выявленные при использовании методик, позволяющих визуализировать сердце.
4. Тромбоз стента, приведший к ИМ, диагностируется при наличии соответствующих свидетельств при КАГ или патологоанатомическом исследовании при наличии ишемии миокарда в сочетании с подъемом и/или снижением уровня маркеров некроза миокарда в крови, когда как минимум одно значение превышает ВГН.
5. По соглашению наличие ОИМ при операции КШ констатируется при повышении сердечного тропонина >10 раз от ВГН у больных с исходно нормальными значениями этого показателя в сочетании как минимум с одним из следующих признаков: новые патологические зубцы Q или новая блокада ЛНППГ на ЭКГ; ангиографически документированная новая окклюзия шунта или коронарной артерии; новая потеря жизнеспособного миокарда или новые зоны нарушения сократимости, выявленные при использовании методик, позволяющих визуализировать сердце.

**Критерии ранее перенесенного ИМ**

- Появление патологических зубцов Q на ЭКГ. Больной может помнить или не помнить предшествующие симптомы. Биохимические маркеры некроза миокарда могут нормализоваться в зависимости от времени, прошедшего после начала ИМ.
- Полученные с помощью визуализирующих методов свидетельства потери жизнеспособного миокарда в виде участка истончения стенки с нарушением локальной сократимости при отсутствии указаний на их неишемическую природу.
- Признаки перенесенного ИМ, выявленные при патологоанатомическом исследовании.

<sup>3</sup> – 99-й перцентиль значений показателя в контрольной группе здоровых лиц при условии, что коэффициент вариации лабораторных определений не превышает 10%. При определении предела нормальных значений МВ КФК следует учитывать пол.

## **Приложение 1а.**

### **Особенности биохимической диагностики ИМ**

Для диагностики ИМ следует использовать сердечные тропонины Т или I (предпочтительны высокочувствительные методы определения), а при их недоступности – определение массы МВ КФК. На активность МВ КФК или общую КФК можно ориентироваться только в случаях, когда определение сердечных тропонинов или массы МВ КФК недоступно.

#### *Использование методов определения сердечного тропонина «обычной» чувствительности*

Первое определение должно быть выполнено при поступлении в стационар; при отсутствии клинически значимого повышения необходимо повторное определение через 6–9 ч, а при нормальных значениях у больных с сохраняющимся клиническим подозрением на ОКС – повторно через 12–24 ч.

#### *Использование высокочувствительных методов определения сердечного тропонина*

Определение должно быть выполнено при поступлении в стационар, через 3–6 ч после появления симптомов (или после первого определения, если нет точных сведений о времени появления симптомов), а при нормальных значениях у больных с сохраняющимся клиническим подозрением на ОКС – и в более поздние сроки заболевания. Предложены алгоритмы диагностики и/или исключения острого ИМ на основании двух определений с интервалом в 1 и 3 ч. Уровень сердечного тропонина в крови и величина его изменения при повторном определении, достаточные для диагностики острого ИМ, зависят от метода определения.

Если уровень сердечного тропонина в крови остается повышенным после недавно перенесенного ИМ, диагноз повторного ИМ выставляют при подъеме сердечного тропонина не менее чем на 20% от уровня, отмеченного сразу после ангинозного приступа (при условии, что временной интервал до повторного забора крови составляет как минимум 3–6 ч).

## **Приложение 2.**

### **Клиническая классификация типов инфаркта миокарда**

#### *Тип 1*

ИМ, развившийся без видимых причин (спонтанно) в результате первичного нарушения коронарного кровотока, обусловленного образованием эрозии, разрыва, трещины или диссекции АБ с появлением тромба в просвете коронарной артерии.

#### *Тип 2*

ИМ, развившийся в результате ишемии, связанной с повышением потребности миокарда в кислороде и/или уменьшением его доставки к миокарду, например, при спазме или эмболии КА, нарушениях ритма сердца, анемии, дыхательной недостаточности, АГ или артериальной гипотензии.

#### *Тип 3*

Сердечная смерть на фоне симптомов, позволяющих заподозрить ишемию миокарда, у больных с предположительно остро возникшим подъемом сегмента ST или остро возникшей блокадой ЛНПГ, в случаях, когда летальный исход наступил до появления возможности забора образцов крови или раньше, чем отмечается повышение уровня биохимических маркеров некроза в крови.

#### *Тип 4а*

ИМ, связанный с процедурой ЧКВ.

#### *Тип 4б*

ИМ, связанный с тромбозом коронарного стента, документированным при КАГ или патологоанатомическом исследовании.

#### *Тип 5*

ИМ, связанный с операцией КШ.



### **Приложение 3.**

#### **Причины повышения уровня сердечного тропонина в крови, не связанные с инфарктом миокарда 1-го типа**

##### *Наиболее частые:*

- тахикардии;
- сердечная недостаточность;
- гипертонический криз;
- очень тяжелое внесердечное заболевание (например, шок, тяжелый сепсис, тяжелые ожоги);
- миокардит (включая вовлечение миокарда при эндокардите и перикардите);
- стресс-индуцированная кардиомиопатия (такоцубо);
- структурная болезнь сердца (например, аортальный стеноз);
- расслоение аорты;
- тромбоэмболия легочных артерий, легочная гипертензия;
- почечная недостаточность с поражением сердца.

##### *Более редкие:*

- спазм коронарной артерии;
- острая неврологическая патология (например, инсульт или субарахноидальное кровоизлияние);
- травма (контузия) сердца или инвазивные вмешательства на сердце (операция КШ, ЧКВ, аблация, электростимуляция, разряды дефибриллятора, эндомиокардиальная биопсия);
- гипотиреоз, гипертиреоз;
- инфильтративные заболевания (например, амилоидоз, гемохроматоз, саркоидоз);
- кардитоксическое воздействие лекарств и токсинов;
- очень интенсивная физическая нагрузка;
- рабдомиолиз.

### **Приложение 4.**

#### **Методика стресс-ЭхоКГ у пациентов, госпитализированных с болью в грудной клетке, без явных ишемических изменений на ЭКГ и без повышенного уровня сердечного тропонина в крови**

##### *Введение добутамина*

Внутривенная инфузия в периферическую вену. При отсутствии изменений на ЭКГ начальная скорость – 10 мкг/кг/мин, при отсутствии нарушений локальной сократимости ЛЖ – увеличение с интервалами в 3 мин до 20, 30 и 40 мкг/кг/мин.

У больных с исходными изменениями на ЭКГ начальная скорость инфузии – 5 мкг/кг/мин, при отсутствии нарушений локальной сократимости ЛЖ увеличение с интервалами в 5 мин до 10, 15 и 20 мкг/кг/мин. При отрицательном результате увеличение дозы до 30 и 40 мкг/кг/мин с интервалом в 3 мин.

Если дозой добутамина 40 мкг/кг/мин спровоцировать ишемию миокарда не удастся, дополнительно – внутривенное введение атропина болюсами по 0,3 мг вплоть до 1,2 мг.

##### *Критерии прекращения пробы:*

1. Достижение ЧСС, составляющей более 85% от максимальной для данного возраста;
2. Возникновение тяжелой ишемии миокарда (тяжелая стенокардия, подъемы сегмента ST или выраженные нарушения локальной сократимости ЛЖ);
3. Непереносимые побочные эффекты.

##### *Оценка локальной сократимости ЛЖ*

Расчет индекса движения стенки ЛЖ в покое и на последней ступени стресс-теста с использованием модели 16 сегментов: сумма баллов (1 – нормальная сократимость данного сегмента, 2 – гипокинезия, 3 – акинезия, 4 – дискинезия),



разделенная на 16. При невозможности визуализировать два соседних сегмента и более целесообразно внутривенное введение ультразвукового контрастирующего агента.

**Оценка результата пробы:**

- нормальный – отсутствие нарушений локальной сократимости в покое и во время стресс-теста;
- ишемия миокарда – нарушения сократимости более одного сегмента на пике стресс-теста или двухфазный ответ на низкие и высокие дозы добутамина у больных с нарушенной локальной сократимостью миокарда до начала теста;
- патологический неишемический – нарушение сократимости как минимум одного сегмента до начала пробы, не меняющееся во время стресс-теста;
- неинформативный – преждевременное прерывание стресс-теста или не интерпретируемые результаты визуализации. Существенные изменения ЭКГ без возникновения нарушений локальной сократимости не являются критерием положительного теста.

**Приложение 5.**

**Оценка прогноза больного с ОКСбпСТ в ранние сроки заболевания**

*Оценка риска неблагоприятного исхода в ближайшие 2 недели по критериям группы TIMI*

Фактор риска	Число баллов
Возраст $\geq 65$ лет	1
Как минимум три фактора риска ИБС (семейный анамнез, АГ, сахарный диабет, курение, гиперхолестеринемия)	1
Наличие стенозов $\geq 50\%$ в коронарных артериях (если коронарная ангиография не проводилась – наличие ИМ или реваскуляризации миокарда в анамнезе)	1
Смещение сегмента ST на ЭКГ $\geq 0,05$ мВ	1
Как минимум два ангинозных приступа в ближайшие сутки	1
Прием АСК в ближайшую неделю	1
Повышенный уровень в крови МВ КФК или сердечного тропонина*	1

Сумма баллов	Ожидаемая сумма случаев смерти, ИМ или неотложной реваскуляризации миокарда из-за возобновившейся ишемии в ближайшие 14 сут, %
0–1	4,7
2	8,3
3	13,2
4	19,9
5	26,2
6–7	40,9

\* – При создании данной шкалы использовался сердечный тропонин «обычной» чувствительности.

**Приложение 6.**  
**Оценка риска смерти в стационаре с использованием шкалы GRACE**

Фактор риска	Число баллов	Фактор риска	Число баллов
<b>Возраст (годы)</b>		<b>Класс по Киллипу</b>	
≤ 30	0	I	0
30–39	8	II	20
40–49	25	III	39
50–59	41	IV	59
60–69	58	<b>Уровень креатинина в крови (мг/дл)</b>	
70–79	75	0–0,39	1
80–89	91	0,40–0,79	4
≥ 90	100	0,80–1,19	7
<b>ЧСС (уд/мин)</b>		1,20–1,59	10
≤ 50	0	1,60–1,99	13
50–69	3	2,0–3,99	21
70–89	9	≥ 4,0	28
90–109	15	<b>Другие факторы</b>	
110–149	24	Остановка сердца при поступлении	39
150–199	38	Смещения сегмента ST, инверсия зубца T	28
≥ 200	46	Повышенный уровень маркеров некроза миокарда в крови*	14
<b>Систолическое АД (мм рт. ст.)</b>			
≤ 80	58		
80–99	53	<b>Риск смерти в стационаре</b>	<b>Сумма баллов</b>
100–119	43	Низкий (< 1%)	≤ 125
120–139	34	Умеренный (1–3%)	126–154
140–159	24	Высокий (> 3%)	≥ 155
160–199	10		
≥ 200	0		

\* – При создании данной шкалы использовали сердечный тропонин «обычной» чувствительности.

Приложение 7.

Оценка риска крупных кровотечений в стационаре с использованием шкалы CRUSADE

Фактор риска	Число баллов	Фактор риска	Число баллов
<b>ЧСС (уд/мин)</b>		<b>Клиренс креатинина (мл/мин)</b>	
≤ 70	0	≤ 15	39
71–80	1	> 15–30	35
81–90	3	> 30–60	28
91–100	6	> 60–90	17
101–110	8	> 90–120	7
111–120	10	> 120	0
> 120	11	<b>Другие факторы</b>	
<b>Систолическое АД (мм рт. ст.)</b>		<b>Женский пол</b>	8
≤ 90	10	<b>Сердечная недостаточность</b>	7
91–100	8	<b>Другое сосудистое заболевание</b>	6
101–120	5	<b>Сахарный диабет</b>	6
121–180	1		
181–200	3		
≥ 201	5		
<b>Гематокрит (%)</b>		<b>Риск крупного кровотечения в стационаре</b>	<b>Сумма баллов</b>
≤ 31,0	9	Очень низкий (3,1%)	≤ 20
31,0–33,9	7	Низкий (5,5%)	21–30
34,0–36,9	3	Умеренный (8,6%)	31–40
37,0–39,9	2	Высокий (11,9%)	41–50
≥ 40,0	0	Очень высокий (19,5%)	> 50

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Hamm CW, Bassand J-P, Agewall S et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. The Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2011; 32:2999–3054.
- Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемами сегмента ST электрокардиограммы. Рекомендации Общества специалистов по неотложной кардиологии и профильной комиссии по кардиологии. – М.: МЗ РФ, 2014.
- Российские рекомендации. Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. – М.: МЗ РФ, 2007.
- Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению нарушений ритма и проводимости сердца. – М.: МЗ РФ, 2014.
- Национальные рекомендации по определению риска и профилактике внезапной сердечной смерти. – М.: МЗ РФ, 2013.
- Roffi M, Patrono C, Collet JP et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2016; 37:267–315.
- Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS et al. ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2012; 33:2551–2567.
- Hamm CW, Bassand J-P, Agewall S et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. The Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2011; 32:2999–3054.
- Steg PG, James SK, Atar D et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2012; 33:2569–2619.
- Amsterdam EA, Wenger N, Brindis RG et al. 2014 AHA/ACC Guidelines for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndrome: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation* 2014; 130:e344–e426.
- O’Gara P. T., Kushner F. G., Ascheim D. D., et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-elevation Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *JACC* 2013; 61:485–510.
- Jneid H, Anderson JL, Wright RS et al. 2012 ACCF/AHA focused update of the guideline for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction (updating the 2007 guideline and replacing the 2011 focused update): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *JACC* 2012; 60:645–681.