

**СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ,
СТРАТИФИКАЦИИ РИСКА И ИНТЕРВЕНЦИОННОМУ ЛЕЧЕНИЮ
БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ
БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST**

Ардашев А.В., Стаферов А.В., Конев А.В., Афолина Н.С.,
Негрун Н.И., Химий О.В., Челомбитко Е.Г.

*Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи
и медицинских технологий ФМБА России, Москва*

В статье рассматриваются современные подходы к диагностике и определению индивидуального профиля риска у больных острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST. Представлены основные принципы определения выбора той или иной стратегии лечения и временные интервалы для ее проведения. Изложены технические особенности выполнения интервенционного лечения в данной группе пациентов, обсужден выбор того или иного метода реваскуляризации миокарда.

Ключевые слова: острый коронарный синдром без подъема сегмента ST, стратификация риска, интервенционное лечение, чрескожное коронарное вмешательство.

**CURRENT APPROACHES FOR THE DIAGNOSIS,
RISK STRATIFICATION AND INTERVENTIONAL TREATMENT
OF PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROMES
WITHOUT ST-SEGMENT ELEVATION**

Ardashev A.V., Staferov A.V., Konev A.V., Afonina N.S., Negrun N.I.,
Himii O.V., Chelombitko E.G.

This article reviews current approaches to diagnosis and determination of the individual risk of patients with acute coronary syndrome without ST-segment elevation. Guidelines for determining the choice of treatment strategy and the time slots for its implementation are discussed. We describe the technical features of the implementation of interventional treatment in this group of patients; the choice of methods of myocardial revascularization is discussed.

Key words: acute coronary syndromes without ST-segment elevation, risk stratification, interventional treatment, percutaneous coronary intervention.

Введение

Острый коронарный синдром (ОКС) – термин, обозначающий любую группу клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать острый инфаркт миокарда или нестабильную стенокардию [1]. Все пациенты, госпитализируемые с острой болью в грудной клетке, распределяются следующим образом: 5-10% – острый инфаркт миокарда (ОИМ) с подъемом сегмента ST (ОИМспST), 25-30% – ОКС без подъема сегмента ST (ОКСбпST), 15% другие кардиальные патологии и 50% – некардиальные заболевания [2-7]. Таким образом, только у 30-40% пациентов с первичным диагнозом ОКС причиной ухудшения клинического состояния будет являться дестабилизация ишемической болезни сердца (ИБС), и среди них – до 80% не будут иметь подъема сегмента ST. ОКСбпST включает в себя ОИМ без подъема сегмента ST (ОИМбпST) и нестабильную стенокардию (НС) [1].

Если у пациентов с ОКСспST тактика заключается в немедленной (как только возможно быстрой) реперфузии миокарда с помощью первичного чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) или фибринолитической терапии, то пациенты с ОКСбпST представляют более разнородные группы, в отношении которых интенсивность и сроки вмешательства выбираются с учетом оценки индивидуального риска (на основе шкал GRACE или TIMI) [1].

Все вышесказанное, на наш взгляд, определяет актуальность рассмотрения тактики ведения пациентов с ОКСбпST в свете недавно вышедших обновленных и дополненных рекомендаций Европейского общества кардиологов по лечению пациентов с ОКСбпST.

Клинические проявления

Ведущим симптомом ОКС, как правило, является боль в груди. Клинические проявления ОКСбпST включают в себя различные симптомы. Традиционно выделяют несколько клинических вариантов течения ОКС:

- длительная (более 20 минут) ангинозная боль в покое;
- впервые возникшая стенокардия II-III функционального класса по классификации Канадского кардиологического общества [8];
- недавнее прогрессирование ранее стабильной стенокардии, по крайней мере до

III функционального класса (стенокардия crescendo);

- постинфарктная стенокардия.

Типичный клинический симптом ОКСбпST – боль или тяжесть за грудиной («грудная жаба»), иррадиирующая в левую руку, шею или челюсть, которая может быть интермиттирующей (обычно продолжается несколько минут) или стойкой. Боль может сопровождаться потливостью, тошнотой, болью в животе, одышкой или обмороком. Нередко отмечаются атипичные проявления, такие как боль в эпигастральной области, диспепсия или изолированная одышка. Атипичные симптомы чаще отмечаются у пациентов пожилого возраста, у женщин, а также лиц, страдающих сахарным диабетом (СД), хронической болезнью почек или деменцией [9-11]. Отсутствие боли в груди является причиной несвоевременной диагностики и неадекватного лечения.

Трудности диагностики обычно возникают в тех случаях, когда ЭКГ нормальная или практически нормальная, или, наоборот, если на исходной ЭКГ имеются изменения, связанные с нарушением внутрижелудочковой проводимости или гипертрофией левого желудочка. Заподозрить диагноз ИБС помогают некоторые особенности клинической картины. Так, усиление симптоматики при физической нагрузке и ее облегчение в покое увеличивает вероятность наличия ишемии миокарда. Следует отметить, что купирование симптомов при применении нитратов является неспецифичным признаком для стенокардитической боли [11].

У пациентов с подозрением на ОИМ в отделении неотложной помощи диагностическая информативность такого симптома, как «боль в груди», в целом, ограничена [11]. Пожилой возраст, мужской пол, семейный анамнез ИБС, СД, гиперлипидемия, гипертония, почечная недостаточность, предшествующая симптоматика ИБС, а также атеросклеротическое поражение периферических или брахиоцефальных артерий увеличивают вероятность развития ОКС. Важное значение имеет выявление факторов, провоцирующих развитие ОКСбпST, таких как анемия, инфекция, воспаление, лихорадка и метаболические или эндокринные заболевания (особенно патология щитовидной железы).

Методы диагностики

Физикальное обследование

Осмотр пациентов с подозрением на ОКСбпST чаще всего ничем не примечателен. При аускультации сердца может быть выявлен систолический шум, вследствие остро развившейся митральной регургитации, что связано с неблагоприятным прогнозом [12]. Реже систолический шум может указывать на механические повреждения миокарда (разрыв папиллярных мышц или дефект межжелудочковой перегородки) в подострой стадии ОИМ, возможно недиагностированного.

Важная цель физикального обследования – исключение некоронарогенных причин боли в сердце (например, тромбоэмболии легочной артерии, расслоения аорты, миокардита или перикардита, стеноза аортального клапана) или экстракардиальных причин (например, пневмонии или заболеваний опорно-двигательного аппарата). Расстройства желудочно-кишечного тракта (например, спазм пищевода, эзофагит, язва желудка, холецистит, панкреатит) также должны быть рассмотрены в дифференциально-диагностическом поиске [11, 13]. Разница АД на верхних и нижних конечностях, набухшие яремные вены, шумы в сердце, шум трения перикарда, боль при пальпации и пальпируемое образование в брюшной полости позволяют заподозрить другие диагнозы. Некоторые физикальные данные, такие как бледность, потливость или тремор, указывают на анемию или тиреотоксикоз, которые могут спровоцировать развитие ОКСбпST [14].

Инструментальные методы диагностики

Электрокардиография

ЭКГ в 12 отведениях – первоочередной метод диагностики, используемый при подозрении на ОКСбпST. ЭКГ следует регистрировать в течение первых 10 минут после поступления в приемное отделение или, в идеале, при первом контакте с медицинским персоналом еще на догоспитальном этапе. ЭКГ должен немедленно проанализировать опытный врач [15]. Несмотря на то, что ЭКГ при ОКСбпST может оказаться нормальной, более чем у одной трети пациентов регистрируются характерные нарушения, включающие депрессию сегмента ST, транзиторную элевацию сегмента ST и изменения зубца T [16, 17]. Если исходная ЭКГ нормальная или результаты ее неод-

нозначны, то необходимо регистрировать ЭКГ в динамике. Важное значение имеет сравнение полученных данных с предыдущими ЭКГ, особенно при наличии заболеваний сердца, таких как гипертрофия левого желудочка или перенесенный ИМ. ЭКГ следует зарегистрировать повторно, по крайней мере, через 3 ч, 6-9 ч и 24 ч после обращения к врачу и немедленно при рецидиве боли в груди [1]. Рекомендуется также зарегистрировать ЭКГ перед выпиской. *Необходимо учитывать, что нормальная ЭКГ не исключает диагноз ОКСбпST.* В частности, при ишемии в бассейне огибающей артерии или изолированной ишемии правого желудочка изменения на ЭКГ в 12 отведениях часто отсутствуют, однако они могут быть выявлены в отведениях V7–V9 и отведениях V3R и V4R, соответственно [18]. У пациентов с блокадой ножки пучка Гиса или искусственным водителем ритма ЭКГ малоинформативна в диагностике ОКСбпST.

ЭКГ при поступлении позволяет предсказать риск в острую фазу [17]. Больные с депрессией сегмента ST имеют худший прогноз, чем пациенты с нормальной ЭКГ [19, 20]. Депрессия сегмента ST \geq 0,05 мВ в двух или более соседних отведениях в сочетании с соответствующими клиническими проявлениями позволяет заподозрить ОКСбпST и имеет важное прогностическое значение [19]. Депрессия сегмента ST в сочетании с преходящим его подъемом указывает на еще более высокий риск [21], в то время как инверсия зубца T никак не влияет на прогноз. Изолированные инверсии зубца T при поступлении не были связаны с плохим прогнозом по сравнению с нормальной ЭКГ [20].

Лабораторные методы диагностики

Биомаркеры

Биомаркеры дополняют клиническую оценку и двенадцатиканальную ЭКГ в диагностике, стратификации риска и лечении пациентов с подозрением на ОКСбпST. Сердечные тропонины, предпочтительно высокочувствительные, играют центральную роль в диагностике и позволяют также дифференцировать ОИМбпST и НС [18, 22, 23]. По специфичности и чувствительности тропонины превосходят традиционные сердечные ферменты, такие как креатинфосфокиназа (КФК), МВ-фракция КФК и миоглобин [22].

Повышение уровня сердечных тропонинов отражает повреждение кардиомиоцитов, которое при ОКСбпСТ может быть связано с дистальной эмболизацией тромбоцитарными тромбами, образующимися в области разрыва или эрозии бляшки. Соответственно, тропонин можно рассматривать как суррогатный маркер активного тромбообразования [1]. При наличии ишемии миокарда (боль в груди, изменения на ЭКГ и появление асинергии стенки сердца) увеличение уровня тропонина указывает на ОИМ. У пациентов с ОИМ быстро повышается уровень сердечного тропонина (как правило, в течение 1 часа при использовании высокочувствительных анализов) после появления первых симптомов и какое-то время остается повышенным (обычно несколько дней) [18, 22].

Уровень тропонина может быть нормальным только на очень ранней стадии ОИМ. Если провести повторное исследование в течение 3 ч после появления симптомов, то чувствительность диагностики ОИМ приближается к 100% [1]. Благодаря увеличению чувствительности анализа низкие уровни тропонина сегодня могут быть выявлены у многих пациентов со стабильной стенокардией и у здоровых людей. Механизмы увеличения уровня тропонина у таких пациентов

не установлены, однако наличие тропонина в крови указывает на неблагоприятный прогноз [1]. Чтобы обеспечить специфичность диагностики ОИМ, необходимо дифференцировать хроническое и острое повышение уровня тропонина. Для этого имеет значение степень изменения показателя. Клинически значимое повышение уровня тропонина по сравнению с исходным показателем продолжает обсуждаться. Другие угрожающие жизни состояния, сопровождающиеся болью в груди, такие как расслаивающая аневризма аорты или тромбоэмболия легочной артерии, также могут привести к увеличению уровней тропонинов, поэтому их необходимо учитывать при проведении дифференциального диагноза. Увеличение концентрации сердечных тропонинов наблюдается также при повреждении миокарда некоронарного происхождения (табл. 1) [1].

Эти данные отражают чувствительность маркера в диагностике поражения кардиомиоцитов, поэтому их не следует считать ложноположительными. Ложноположительные результаты анализа уровней тропонинов регистрировали при поражении скелетных мышц или хронической почечной недостаточности. Уровень тропонинов часто повышается при концентрации сывороточного креатинина $\geq 2,5$

Таблица 1

Состояния, сопровождающиеся повышением уровня тропонина

Тахикардия
Сердечная недостаточность
Гипертензивный криз
Тяжелые инфекции (например, инфекционно-токсический шок, сепсис, ожоги)
Миокардит
Кардиомиопатия Такоцубо
Структурные заболевания сердца (аортальный стеноз)
Расслоение аорты
Легочная эмболия, легочная гипертензия
Почечная дисфункция, кардиоренальный синдром
Спазм коронарных артерий
Острое нарушение мозгового кровообращения (например, ишемический или геморрагический инсульт)
Ушиб сердца или проведение процедур на сердце (АКШ, ЧКВ, абляция, стимуляция, кардиоверсия, эндомикардиальная биопсия)
Гипо- и гипертиреоз
Инфильтративные заболевания (амилоидоз, гемохроматоз, саркоидоз, склеродермия)
Кардиотоксичные препараты или яд (например, доксорубин, 5-фторурацил, герцептин, змеиный яд)
Чрезмерные физические нагрузки
Рабдомиолиз

мг/дл (221 мкмоль/л) при отсутствии доказанного ОКС. Такое повышение также ассоциируется с неблагоприятным прогнозом [1].

Среди множества дополнительных биомаркеров, используемых при диагностике ОКСбпST только КФК-МВ и копептин имеют клиническую значимость. КФК-МВ характеризуется более быстрым снижением после ОИМ по сравнению с сердечным тропонином, что может обеспечить дополнительную информацию при определении сроков повреждения миокарда и обнаружения рецидива ОИМ. Оценка копептина, С-концевой части прогормона вазопрессина, может помочь количественно определить уровень эндогенного стресса при многих заболеваниях, включая ОИМ. Поскольку уровень эндогенного стресса становится неизменно высоким с самого начала ОИМ, значение копептина является более ценным показателем по сравнению с сердечным тропонином (менее чувствительным). Поэтому рекомендуется рутинное использование анализа на копептин в качестве дополнительного биомаркера на раннем этапе с целью исключения диагноза ОИМ, когда чувствительные или высокочувствительные анализы на сердечные тропонины недоступны [1].

Чем выше уровень высокочувствительного тропонина, тем больше риск смерти. Несколько биомаркеров связаны со смертностью при ОКСбпST, некоторые из них дополняют прогностическую ценность анализа на сердечный тропонин. Также у всех пациентов с ОКСбпST должны быть определены сывороточный креатинин, оценка скорости клубочковой фильтрации (СКФ), потому что они влияют на прогноз и являются ключевыми элементами в расчете риска по шкале GRACE [1]. Широко применяемый натрийуретический пептид обеспечивает прогностическую информацию наравне с уровнем сердечного тропонина [24].

Алгоритмы диагностики

Определение уровней биомаркеров у постели больного с диагнозом ОКСбпST следует проводить как можно быстрее с целью выбора адекватной тактики лечения [1]. Благодаря высокой чувствительности и диагностической точности этих анализов временной интервал при оценке второй пробы на сердечные тропонины может быть сокращен

[18, 22, 23, 25-33]. Рекомендуется использовать алгоритм «0 ч/3 ч» (первый анализ на сердечные тропонины должен быть взят при первом контакте с пациентом, последующий – через 3 часа) [1]. В качестве альтернативы возможен алгоритм «0 ч/1 ч» (второй анализ берется через 1 час после первого), если доступно определение высокочувствительного сердечного тропонина. В алгоритме «0 ч/1ч» опираются на две концепции: во-первых, высокочувствительный сердечный тропонин является непрерывно-переменной величиной и при его увеличении возрастает вероятность ОИМ [34]; во-вторых, раннее изменение уровня тропонина в течение 1 часа можно использовать в качестве замены 3-часового и 6-часового показателей, обеспечив максимально быструю полноценную диагностику [34] (рис. 1). Эти алгоритмы всегда должны рассматриваться в совокупности с клинической картиной, 12-канальной ЭКГ, и в случае продолжающегося или рецидивирующего болевого синдрома взятие повторных анализов крови является обязательным [1].

При использовании любого алгоритма необходимо обратить внимание на три основных нюанса:

I – алгоритмы должны использоваться только в сочетании со всеми имеющимися клиническими данными, в том числе с детальной оценкой характеристики боли в груди и ЭКГ;

II – у пациентов с недавно начавшейся симптоматикой (например, появление боли в груди в течение 1 часа), динамика уровня сердечного тропонина должна быть оценена через 3 часа в связи с временной зависимостью показателя;

III – так как позднее увеличение уровня сердечного тропонина было описано у 1% пациентов, поэтапное тестирование сердечного тропонина должно быть выполнено, если клиническая картина оставляет подозрение на ОКС или в случае рецидивирующей боли в груди [4, 35].

Визуализирующие методы

Функциональная оценка

Среди неинвазивных методов в острую фазу чаще всего проводят эхокардиографию в связи с широкой доступностью метода [1]. Опытный специалист может выявить прехо-



Рис. 1. «0/3» часовой алгоритм ведения пациентов с ОКСбпСТ с использованием высокочувствительных тропонинов [1].

дующую гипокинезию или акинезию сегментов левого желудочка во время ишемии, оценить систолическую функцию левого желудочка [36, 37]. Кроме того, метод позволяет обнаружить альтернативные состояния, ассоциированные с болью в грудной клетке, например, расслоение стенки аорты, аортальный стеноз, гипертрофическую кардиомиопатию, перикардиальный выпот или дилатацию правого желудочка в рамках острой эмболии легочной артерии [38].

Дифференциальный диагноз

Как мы уже упоминали, из всех пациентов с исходным диагнозом ОКС только 40% будут иметь в качестве причины дестабилизацию ИБС. Многие состояния всегда должны рассматриваться в рамках дифференциальной диагностики ОКСбпСТ, потому что они являются потенциально жизнеугрожающими, но успешно поддаются лечению, например, расслоение аорты, эмболия легочной артерии и напряженный пневмоторакс (табл. 2). Рентгенография грудной клетки рекомендуется всем пациентам, у которых диагноз ОКСбпСТ считается маловероятным, с целью обнаружения пневмонии, пневмоторакса, перелома ребер или других патологий органов грудной клетки.

Инсульт также может сопровождаться изменениями на ЭКГ, асинергией стенок миокарда и повышением уровня сердечных тропонинов.

Оценка прогноза

ОКСбпСТ – это нестабильное заболевание, характеризующееся рецидивами ишемии и развитием других осложнений, которые могут привести к смерти или ОИМ в ближайшем или отдаленном периодах [1]. Существующие стратегии реваскуляризации миокарда и программы лечения, включающего в себя применение антиишемических и антитромботических лекарственных средств, направлены на предупреждение или снижение риска развития таких осложнений и улучшение прогноза [1]. Сроки и интенсивность вмешательства выбирают с учетом индивидуального риска. Многие методы лечения повышают риск геморрагических осложнений, что необходимо учитывать при выборе тактики. Спектр риска, ассоциирующегося с ОКСбпСТ, широкий и особенно высок в первые часы, поэтому его необходимо тщательно оценивать, немедленно, после первого контакта с врачом. Оценка риска – это непрерывный процесс, который продолжается до выписки пациента из стационара и может в любые сроки оказать влияние на стратегию лечения [1].

Таблица 2

**Дифференциальный диагноз ОКС
у пациентов с острой болью в грудной клетке**

Сердечные	Легочные	Сосудистые	Желудочно-кишечные	Ортопедические	Другие
Миокардит; кардиомиопатия	Эмболия легочной артерии	Расслоение аорты	Эзофагит, рефлюкс или спазм	Скелетно-мышечная патология	Тревожное расстройство
Тахикардии	Пневмоторакс	Симптоматическая аневризма аорты	Язва желудка, гастрит	Травма грудной клетки	Опоясывающий герпес
Острая сердечная недостаточность	Бронхит, пневмония	Инсульт	Панкреатит	Ушиб мышцы/воспаление мышцы	Анемия
Стеноз аортального клапана	Плеврит		Холецистит	Остеохондроз	
Кардиомиопатия Такоцубо					
Спазм коронарных артерий					
Повреждение сердца					

Индексы риска имеют важное значение для выбора метода лечения ОКС. При ОКСбпСТ количественная оценка риска ишемии посредством шкал превосходит оценку риска только по клиническим данным и имеет важное значение для выбора метода лечения ОКС. Для оценки риска ишемических исходов в ближайшие и средние сроки чаще всего используют индексы GRACE (табл. 3) или TIMI (табл. 4) [1], которые несколько отличаются друг от друга.

Индекс GRACE позволяет точнее всего стратифицировать риск, как при поступлении, так и перед выпиской. Шкала GRACE обеспечивает непосредственную оценку смертности во время стационарного лечения и в течение 6 месяцев. Также предусмотрен расчет комбинированного риска смерти или ОИМ в течение 1 года [39]. Шкала риска GRACE включает множество переменных, таких как возраст, систолическое артериальное давление, пульс, уровень креатинина крови, класс сердечной недостаточности по классификации Т. Killip, сердечный арест при поступлении, повышенные сердечные биомаркеры и отклонения сегмента ST. В шкале риска TIMI используется семь переменных, она проста в использовании, но её точность уступает точности шкалы GRACE [40].

Оценка риска кровотечений

Кровотечение ухудшает прогноз у пациентов с ОКСбпСТ [41, 42], поэтому необходимо предпринимать все меры для профилактики геморрагических осложнений. Наиболее часто применяемой в настоящее время является шкала оценки риска кровотечений CRUSADE (табл. 5).

Необходимо учитывать, что никакой индекс не может заменить мнение врача, основывающегося на клинических данных, однако индексы представляют собой объективный инструмент, который используют для оценки риска кровотечений у конкретного пациента или в определенной выборке.

Все вышеперечисленные особенности диагностики и стратификации риска пациентов с подозрением на ОКСбпСТ суммированы в таблице 6.

Коронароангиография и реваскуляризация

При выборе инвазивной стратегии должны тщательно взвешиваться преимущества и риски каждого метода с точки зрения диагностической точности, стратификации риска и оценки рисков, связанных с реваскуляризацией [1]. В ходе принятия решения о способе

**Оценка риска смерти у больных ОКСбпСТ
в стационаре и через 6 месяцев по шкале GRACE**

Показатели		Баллы
Возраст, годы		
<40		0
40-49		18
50-59		36
60-69		55
70-79		73
>80		91
Креатинин, мг/дл // мкмоль/л		
0-0,39 // 0-34,9		2
0,4-0,79 // 35-69,9		5
0,8-1,19 // 70-105,9		8
1,2-1,59 // 106-140,9		11
1,6-1,99 // 141-175,9		14
2,0-3,99 // 176-352,9		23
>4,0 // >353		31
Частота сердечных сокращений (ЧСС), уд/мин		
<70		0
70-89		7
90-109		13
110-149		23
150-199		36
>200		46
Класс СН по классификации Т.Killip		
I		0
II		21
III		43
IV		64
Систолическое артериальное давление (САД), мм рт. ст.		
<80		63
80-99		58
100-119		47
120-139		37
140-159		26
160-199		11
>200		0
Повышение маркеров некроза		15
Девиация ST		30
Сердечный арест		4
Риск госпитальной смерти		
Степень риска	Баллы по шкале GRACE	Вероятность госпитальной смерти, %
Низкая	1-108	<1
Средняя	109-140	1-3
Высокая	141-372	>3
Риск смерти за 6 месяцев		
Степень риска	Баллы по шкале GRACE	Вероятность смерти в течение 6 мес, %
Низкая	1-88	<3
Средняя	89-118	3-8
Высокая	119-263	>8

Таблица 4

Шкала риска TIMI

Баллы (каждый фактор риска добавляет 1 балл, максимально 7 баллов)	
Возраст > 65 лет	
Наличие трех и более факторов риска атеросклероза	
Ранее выявленный стеноз коронарной артерии более 50% по диаметру	
Подъем или депрессия сегмента ST на ЭКГ при поступлении	
Два и более приступа стенокардии за последние 24 часа	
Прием аспирина в течение последних 7 суток	
Повышение маркеров некроза миокарда	
Число баллов	Риск смерти или ИМ в ближайшие 2 недели, %
0-1	4,7
2	8,3
3	13,2
4	19,9
5	26,2
6-7	40,9

Таблица 5

Шкала оценки риска развития кровотечения CRUSADE

Показатель(предиктор)	Интервал значений	Баллы
Исходный гематокрит, %	<31	9
	31-33,9	7
	34-36,9	3
	37-39,9	2
	>40	0
Клиренс креатинина, мл/мин/1,7 м ²	<15	39
	>15-30	35
	>30-60	28
	>60-90	17
	>90-120	7
ЧСС, уд/мин	>120	0
	<70	0
	71-80	1
	81-90	3
	91-100	6
	101-110	8
Пол	111-120	10
	>121	11
Признаки застойной СН	Мужской	0
	Женский	8
Признаки застойной СН	Нет	0
	Да	7
Предшествующее заболевание сосудов	Нет	0
	Да	6
Наличие СД	Да	6
САД, мм рт. ст.	Нет	10
	Да	8
	91-100	8
	101-120	5
	121-180	1
181-200	3	
	>201	5
Интерпретация баллов шкалы CRUSADE		
Степень риска	Баллы	Вероятность кровотечения, %
Очень низкий	1-20	3,1
Низкий	21-30	5,5
Умеренный	31-40	8,6
Высокий	41-50	11,9
Очень высокий	51-96	19,5

Рекомендации по диагностике, стратификации риска, визуализации и контролю ритма у пациентов с подозрением на ОКСбпСТ [1]

Рекомендации	Класс	Уровень	Ссылка
У больных с подозрением на ОКСбпСТ диагностика и оценка кратковременного риска ишемических и геморрагических событий должны опираться на анамнез, симптомы, данные объективного обследования, ЭКГ и биомаркеры.	I	A	15, 43-46
ЭКГ в 12 отведениях, зарегистрированная в течение 10 мин после первого контакта с больным, должна быть немедленно расшифрована опытным врачом. Она должна быть повторена при рецидиве симптомов или диагностической неуверенности.	I	B	15
Следует использовать дополнительные ЭКГ отведения (V3R, V4R, V7-V9) в том случае, если ЭКГ в стандартных отведениях неинформативна.	I	C	
Необходимо срочное определение в крови чувствительных или высокочувствительных сердечных тропонинов. Результаты должны быть готовы в течение 60 минут.	I	A	3-7, 22, 27-35, 47-49
Алгоритм быстрого («0 часов/3 часа») исключения ОКС рекомендуется, когда есть возможность применить высокочувствительный метод определения тропонина.	I	B	3-4, 22, 27-35, 47-50
Алгоритм быстрого «0 часов/1 час» исключения или подтверждения ОКС рекомендуется, когда есть возможность применить высокочувствительный метод определения тропонина, утвержденный для использования в протоколе «0 часов /1 час». Необходимо дополнительное тестирование через 3-6 часов, если первые два измерения тропонинов не являются убедительными, в то время как клиническая симптоматика по-прежнему наводит на мысли об ОКС.	I	B	3, 4, 27-31, 33-35, 47, 48
Следует использовать разработанные шкалы риска для оценки прогноза.	I	B	39, 51, 52
Для оценки риска кровотечений у пациентов, перенесших коронароангиографию, может быть использована шкала CRUSADE.	IIb	B	52, 53
Визуализация			
При подозрении на ОКС у пациентов без возобновления загрудинной боли, с нормальной ЭКГ, с отрицательным тропонином (предпочтительно высокочувствительным) для выявления индуцированной ишемии рекомендуется неинвазивный стресс-тест до принятия решения о инвазивной стратегии лечения.	I	A	54-57
Эхокардиография рекомендуется всем больным для оценки региональной и глобальной функции левого желудочка для уточнения диагноза.	I	C	
Компьютерная томография с коронарной ангиографией может рассматриваться в качестве альтернативы коронарографии для исключения ОКС при маловероятной ИБС, когда определение тропонина и ЭКГ малоинформативны.	IIa	A	58
Мониторинг			
Рекомендовано непрерывное мониторирование сердечного ритма до подтверждения или исключения диагноза ОКСбпСТ.	I	C	59
Рекомендовано обеспечить мониторирование всех жизненноважных показателей у всех пациентов с ОКСбпСТ.	I	C	60, 61
Суточное мониторирование сердечного ритма должно быть рассмотрено у пациентов среднего и высокого риска возникновения аритмии.	IIa	C	
В случае отсутствия признаков и симптомов продолжающейся ишемии, мониторирование ритма при нестабильной стенокардии в отдельных случаях может быть рассмотрено (например, подозрение на спазм коронарных артерий или симптоматика, вследствие аритмических событий).	IIb	C	

реваскуляризации учитывается риск, связанный с предполагаемым методом (ЧКВ или аортокоронарное шунтирование (АКШ)) и преимущества, с точки зрения раннего и отдаленного прогноза, регресса симптомов, улучшения качества жизни и продолжительности стационарного лечения. Показания к инвазивной стратегии, выбор метода реваскуляризации, временной интервал до ее проведения зависят от большого количества факторов: клинической картины, сопутствующих заболеваний, распространенности и тяжести поражения коронарных артерий по данным коронарографии (КГ), моральной неустойчивости, когнитивных нарушений, предполагаемой продолжительности жизни [1].

Коронароангиография

КГ занимает центральное место в диагностике пациентов с ОКСбпСТ [1]. В подавляющем большинстве случаев это исследование позволяет:

- подтвердить диагноз ОКС или исключить коронарный атеросклероз в генезе болевого синдрома, что предотвратит необоснованное назначение антитромботической терапии;
- определить «симптом-зависимое» («ответственное-за-ишемию») поражение;
- определить показания к реваскуляризации и оценить соответствие анатомии и степени поражения коронарного русла методу реваскуляризации (ЧКВ со стентированием или АКШ);
- стратифицировать ранний и отсроченный риски у пациента [1].

Формы коронарного атеросклероза

У пациентов с ОКСбпСТ по данным КГ может выявляться либо тяжелое диффузное поражение коронарного русла (40-80% пациентов), либо интактные коронарные сосуды (20% пациентов не имеют проявлений обструктивного атеросклероза) [62-65]. В 5 и 10% случаев двухсосудистое поражение и поражение ствола левой коронарной артерии, соответственно, могут быть причиной ОКСбпСТ. Передняя межжелудочковая ветвь более чем в 40% случаев является симптом-зависимой артерией как при ОКСбпСТ так и при ОКСспСТ [62-67].

Идентификация «ответственного за ишемию» поражения

Как минимум два ангиографических признака, свидетельствующие о «нестабильно-

сти» атеромы, должны присутствовать по данным ангиографии для того, чтобы определить стенозирующее поражение в качестве «ответственного за ишемию/симптоматику» [67-69]. Это внутрипросветные дефекты контрастирования, обусловленные интракоронарными тромбами, изъязвление бляшки, неровные и нечеткие (размытые) контуры бляшки, диссекция или сниженный кровоток. Исследования, изучавшие характеристики бляшек с применением внутрисосудистых методов визуализации, продемонстрировали частую встречаемость нескольких нестабильных бляшек, в большинстве случаев – фиброатером с тонкой крышкой [70-72]. В ряде исследований было продемонстрировано, что более чем у 40% пациентов с ОКСбпСТ имеет место несколько комплексных поражений, отвечающих критериям нестабильных. [67, 69, 73, 74]. Примерно у четверти больных ОКСбпСТ имеются острые окклюзии коронарных артерий – вследствие этого дифференциальная диагностика между острой/подострой и хронической окклюзией иногда может быть спорной, а определение поражения, «ответственного за ишемию», на основании одной лишь КГ может быть затруднительно [1].

Депрессия сегмента ST в отведениях V4-V6 наиболее характерна для поражения интермедиарной артерии, в то время как депрессия в отведении V2-V3 свидетельствует о наличии изменений в огибающей ветви левой коронарной артерии [75]. Распространение же депрессии сегмента ST на все грудные отведения и отведения от конечностей одновременно с элевацией сегмента ST в отведении aVR указывают на наличие поражения ствола левой коронарной артерии, либо на поражение проксимального отдела передней межжелудочковой артерии в случае трехсосудистого поражения [76-77]. Если же имеется диффузное многососудистое поражение, локализация стенозов в дистальных отделах коронарных артерий, левый тип коронарного кровообращения, то корреляция изменений ЭКГ с «ответственной за ишемию» артерией снижена [78]. Эхокардиография или вентрикулография также могут помочь в установлении пораженной артерии, ответственной за нарушения кинетики заинтересованных отделов левого желудочка. Наконец, примерно 25% пациентов с ОКСбпСТ по данным КГ имеют интактные коронарные артерии или

нестенозирующее поражение коронарного русла [62, 64, 65]. Провокационные тесты с ацетилхолином или эргоновином, а также новые внутрисосудистые методы визуализации (оптическая когерентная томография) в некоторых случаях могут помочь в идентификации «симптом-зависимого» поражения или патологии, лежащей в основе заболевания, например, срединного утолщения из-за аномального сокращения медики при коронарном спазме или поверхностной эрозии нестероизирующей фиброатеромы с тонкой покрывкой [79-81].

Рутинная инвазивная стратегия в сравнении с избирательным подходом

По сравнению с избирательной инвазивной стратегией, применение рутинной инвазивной стратегии при ОКСбпСТ продемонстрировало улучшение клинических результатов – снижение повторных эпизодов ОКС, последующих повторных госпитализаций и реваскуляризации. Данные мета-анализа 7 рандомизированных исследований (8375 пациентов с ОКСбпСТ, получавших тиенопиридины, ингибиторы гликопротеиновых рецепторов Пб/Ша, которым было выполнено ЧКВ со стентированием) показали, что рутинная инвазивная стратегия привела к снижению летальности (4,9% в сравнении с 6,5%; RR 0,75 (95% ДИ 0,63, 0,90), $p=0,001$), ОИМ (7,6% против 9,1%; ОР 0,83 (95% ДИ 0,72, 0,96), $p=0,012$), повторных госпитализаций по поводу рецидива ОКС (19,9% против 28,7%; ОР 0,69 (95% ДИ 0,65, 0,74), $p<0,001$) [82]. Мета-анализ 8 рандомизированных исследований (10150 пациентов с ОКСбпСТ) продемонстрировал зависимость преимуществ рутинной инвазивной стратегии от наличия повышения биомаркеров. Так, у пациентов с повышением уровня биомаркеров частота летальности или ОИМ была значительно меньше (ОР 0,68 (95% ДИ 0,56, 0,82)) в сравнении с пациентами, у которых показатели биомаркеров некроза кардиомиоцитов оставались в пределах нормы (ОР 1,01 (95% ДИ 0,79, 1,28), $p=0,03$) [83]. По данным мета-анализа, обобщившего результаты 3 рандомизированных исследований, изучавших результаты лечения 5467 пациентов с ОКСбпСТ за период пятилетнего наблюдения, в которых также сравнивались рутинный и избирательный инвазивные подходы, было выявлено достоверное снижение сердечно-сосудистой смертности и ОИМ

в первой группе (14,7% против 17,9%; ОР 0,81 (95% ДИ 0,71, 0,93), $p=0,002$). Наиболее выраженная разница наблюдалась у больных группы высокого риска – так, абсолютное снижение частоты сердечно-сосудистой летальности и ОИМ составило 2,0%, 3,8% и 11,1% среди пациентов низкого, среднего и высокого риска, соответственно [84]. Это демонстрирует, что рутинная инвазивная стратегия наиболее эффективна в группах высокого и среднего риска, тогда как у больных группы низкого риска эти различия не столь выражены.

Временные интервалы инвазивного вмешательства

Незамедлительная инвазивная стратегия (< 2 часов)

Как правило, пациенты с ОКСбпСТ очень высокого риска (имеющие хотя бы один из критериев, представленных в таблице 7), исключались из исследований. Учитывая неблагоприятный прогноз раннего и отдаленного периодов наблюдения у пациентов без лечения (т.е. в течение 2 часов от момента медицинского контакта), в настоящее время решение об инвазивной стратегии принимается независимо от изменений ЭКГ и биомаркеров.

Центры, не оснащенные службой рентгенэндоваскулярной диагностики и лечения, должны немедленно транспортировать пациентов в специализированные учреждения (рис. 2) [1].

Ведение пациентов, переживших сердечный арест вне медицинского учреждения, без элевации сегмента ST на ЭКГ, должно быть индивидуальным, им требуется многопрофильная помощь в отделении неотложной помощи. В то время как пациентам, пережившим сердечный арест и остающимся в сознании, КГ должна быть выполнена незамедлительно, пациентам в коме в первую очередь исключаются некоронарогенные причины остановки сердечной деятельности, и только в случае её отсутствия выполняется инвазивная диагностика [85].

Ранняя инвазивная стратегия (< 24 часов)

Ранняя инвазивная стратегия подразумевает выполнение КГ в сроки до 24 часов от момента госпитализации. Оптимальный временной промежуток для выполнения КГ и реваскуляризации у пациентов с ОКСбпСТ изучался в многочисленных рандомизирован-

Таблица 7

Критерии оценки риска при ОКСбпСТ (показания к инвазивному лечению) [1]

Критерии очень высокого риска
· нестабильная гемодинамика или кардиогенный шок
· рецидивирующие или продолжающиеся боли в грудной клетке, устойчивые к медикаментозной терапии
· жизнеугрожающие аритмии или сердечный арест
· механические осложнения ОИМ
· острая сердечная недостаточность
· рецидивирующее изменение сегмента ST-T, особенно с неустойчивой элевацией сегмента ST
Критерии высокого риска
· снижение или повышение тропонина
· динамика сегмента ST или зубца T (симптомная или безболевая)
· риск по шкале GRACE > 140
Критерии среднего риска
· сахарный диабет
· почечная недостаточность СКФ < 60 мл/мин/1,73 м ²
· ФВ < 40% или застойная сердечная недостаточность
· ранняя постинфарктная стенокардия
· предшествующее ЧКВ
· предшествующее АКШ
· риск по шкале GRACE > 109 и < 140
Критерии низкого риска
Любые характеристики, не упомянутые ранее

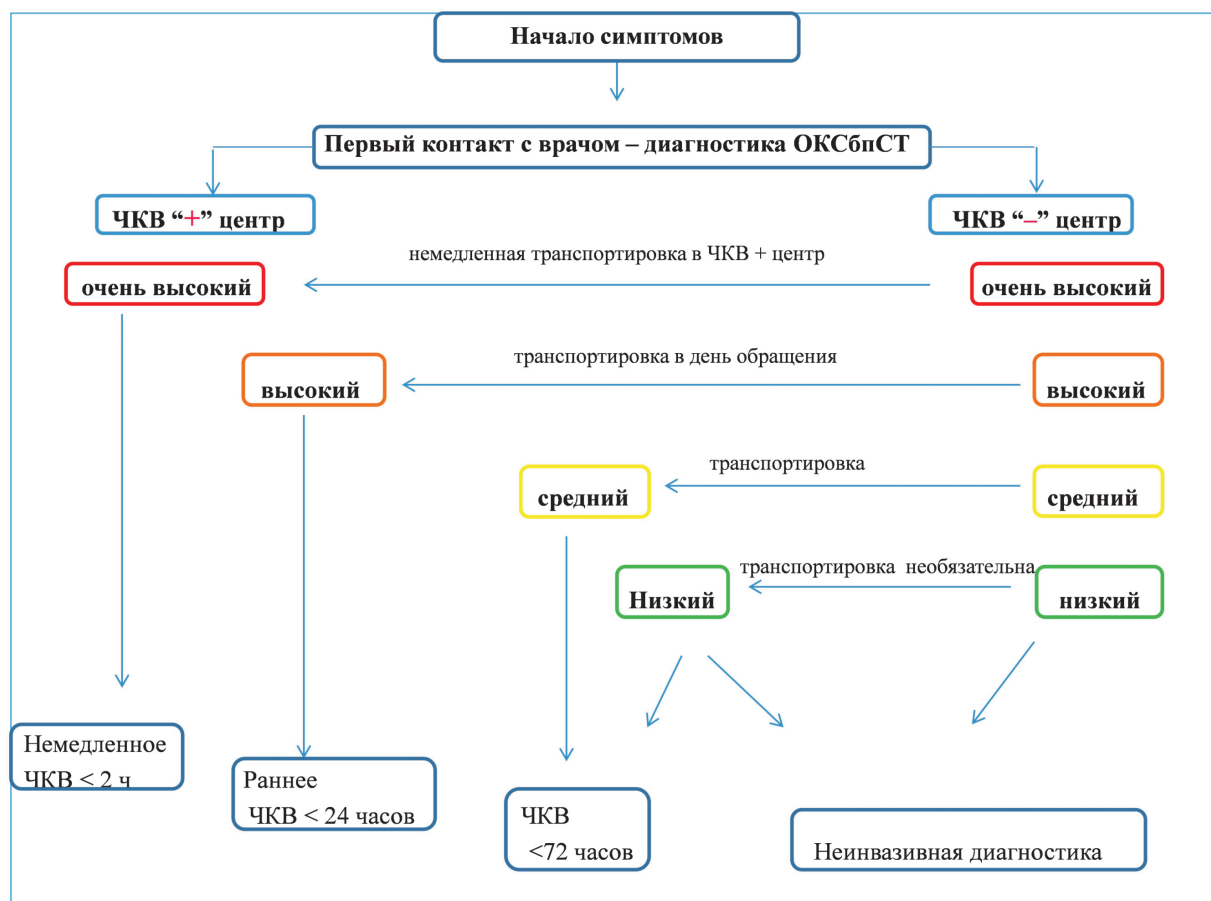


Рис. 2. Выбор стратегии лечения и временного интервала оказания помощи пациентам с ОКСбпСТ в соответствии со стратификацией риска.

ных исследованиях и мета-анализах. Так, в мета-анализе четырех рандомизированных исследований, включающих результаты лечения 4013 пациентов, сравнивались ранняя (1,16-14 часов) и отсроченная (20,8-86 часов) инвазивные стратегии. Несмотря на отсутствие значимых различий с точки зрения летальности или ОИМ, ранняя инвазивная стратегия ассоциировалась с более низким риском рецидива ишемии, более коротким периодом госпитализации, а также – с тенденцией к уменьшению серьезных кровотечений и неблагоприятных сердечно-сосудистых осложнений [86]. Обновленный мета-анализ семи рандомизированных (5370 пациентов с ОКСбпСТ) и четырех наблюдательных исследований (77499 пациентов) не выявил значимых различий в отношении летальных исходов, ОИМ или серьезных кровотечений между ранней инвазивной и отсроченной (до 72 часов) стратегиями [87]. Но все же, ранняя инвазивная стратегия ассоциировалась с более низким риском рефрактерной ишемии [87]. Три исследования, включенные в ранее упомянутый мета-анализ, сравнивали незамедлительное инвазивное вмешательство (первичным методом выбора являлось ЧКВ) с ранним и/или отсроченным [65, 88, 89]. В них не было выявлено никаких различий в отношении первичных конечных точек, основанных на повышении биомаркеров после интервенции или в отношении вторичных конечных точек – клинических исходов (кроме более высокой частоты ОИМ после ЧКВ в одном из исследований) [88]. Тем не менее, следует отметить, что дизайн и интерпретация этих исследований являются сложной задачей с методологической точки зрения, потому что, в случае раннего выполнения вмешательства сохраняется высокий уровень биомаркеров. Это осложняет дифференцировку между ОИМ и ишемическими изменениями в ходе ревакуляризации.

Имеются данные, свидетельствующие в пользу ранней инвазивной стратегии у пациентов высокого риска. Опубликованы результаты крупнейшего рандомизированного клинического исследования TIMACS, в котором 3031 больных с ОКСбпСТ были рандомизированы в группы с ранним (< 24 часов, среднее время 14 часов) и отсроченным (среднее время 50 часов) инвазивными подходами. За период наблюдения 6 месяцев не было выявлено достоверных

различий на основании составной первичной конечной точки (смерть, ОИМ или инсульт) между этими группами (9,6% против 11,3%; ОР 0,85 (95% ДИ 0,68, 1,06), $p=0,15$). Вторичная конечная точка (смерть, ОИМ, инсульт или рефрактерная ишемия) была на 28% реже в группе с ранней инвазивной стратегией (9,5% против 12,9%; ОР 0,72 (95% ДИ 0,58, 0,89), $p=0,003$). У пациентов высокого риска (с риском GRACE >140), ранняя ревакуляризация достоверно снижает риск смерти, ОИМ или инсульта (13,9% против 21%; ОР 0,65 (95% ДИ 0,48, 0,89), $p=0,006$), в то время как у пациентов с умеренным риском (GRACE ≤140) статистически значимых различий не отмечалось (7,6% против 6,7%; ОР 1,12 (95% ДИ 0,81, 1,56), $p=0,48$) [64]. По данным исследования ASCUTE отсроченное на более чем 24 часа проведение ЧКВ являлось независимым предиктором 30-дневной и 1-летней смертности [90]. Увеличение частоты ишемических осложнений, ассоциированных с проведением ревакуляризации в сроки >24 часов, было наиболее выраженным у пациентов с высоким и средним риском (по шкале риска TIMI). В целом, ранняя ревакуляризация рекомендована пациентам по меньшей мере с одним из критериев высокого риска (табл. 7), что еще раз подтверждает необходимость своевременной транспортировки пациентов в медицинские учреждения, оснащенные рентгеноперационными [1].

Инвазивная стратегия (< 72 часов)

Это рекомендуемое, максимально отсроченное проведение КГ у пациентов при отсутствии рецидивирующего течения, но с наличием, по крайней мере, одного из критериев среднего риска [84, 87]. Даже в случае необходимости транспортировки, должен быть соблюден временной интервал до проведения КАГ менее 72 часов [1].

Избирательная инвазивная стратегия

В случае отсутствия рецидивирующего течения, критериев риска, пациенты относятся к категории низкого риска развития ишемических событий. У этих пациентов до принятия решения об инвазивной тактике должны проводиться неинвазивные методы выявления стресс-индуцированной ишемии [91].

В целом, имеющиеся данные показывают, что ранняя инвазивная стратегия, в отличие

от отсроченной, является безопасной и ассоциируется с более низким риском рефрактерной ишемии и более коротким сроком пребывания в стационаре [1]. Выбор оптимального периода для проведения инвазивной диагностики и лечения должен быть индивидуален и основываться на стратификации риска [1]. Пациентам с очень высоким риском рекомендовано незамедлительное инвазивное лечение (<2 часов). Пациентам с высоким риском рекомендована ранняя инвазивная стратегия (<24 часов). У пациентов с наличием хотя бы одного критерия среднего риска проведение КАГ может быть отсрочено максимально до 72 часов. В случае же низкого риска до инвазивного вмешательства предпочтительно проведение неинвазивной диагностики стрессиндуцированной ишемии [1].

Консервативная терапия

Пациенты с атеросклерозом коронарного русла

Необструктивный атеросклероз

Анализ данных восьми РКИ показал, что у 9,6 % пациентов с ОКСбпСТ по данным КГ отсутствуют признаки обструктивного атеросклероза коронарного русла. По сравнению с пациентами с обструктивным атеросклерозом, эти пациенты моложе, чаще женского пола, у них реже выявляется сахарный диабет, предшествующие ОИМ и ЧКВ. Летальность или ОИМ в течение 30 дней значительно ниже у пациентов с отсутствием обструктивного атеросклероза (2,2%) в сравнении с больными со значимыми поражениями венечных артерий (13,3 %) (скорректированное ОШ 0,15 (95% ДИ 0,11, 0,20)) [92]. В то время как диагностическая КГ и, в случае наличия показаний и возможности выполнения, реваскуляризация показаны пациентам с высоким риском, у части из них данная тактика не принимается во внимание с учетом отсутствия преимуществ в отношении уменьшения осложнений (из-за предполагаемого повышенного риска, связанного с коронарографией и/или реваскуляризацией) или качества жизни. Части пациентам лечащие врачи могут отказать в проведении интервенционной диагностики и лечения: это пожилые или нестабильные пациенты, пациенты с сопутствующей патологией, такой как деменция, тяжелая хроническая болезнь почек или рак и высокий риск кровотечений. Обыч-

но пациенты этой категории исключаются из РКИ [1].

Антиагрегантная терапия в лечении пациентов с ОКСбпСТ изучалась в исследовании CURE. В исследование были рандомизированы 12562 пациентов. Группы сравнения получали либо клопидогрель, либо плацебо в дополнении к аспирину в течение 3-12 месяцев (в среднем 9 месяцев). Большинство пациентов получали консервативную терапию, однако 40% пациентов была выполнена реваскуляризация коронарного русла в периоде наблюдения. Первичная конечная точка (смерть от сердечно-сосудистых причин, нефатальный ОИМ или инсульт в течение года) были отмечены у 9,3 % пациентов в группе клопидогреля и у 11,4 % пациентов в группе плацебо (ОР 0,80 (95% ДИ 0,72, 0,90), $p=0,001$). С другой стороны, значительно больше пациентов с серьезными кровотечениями было в группе клопидогреля, чем в группе плацебо (3,7% против 2,7%; ОР 1,38 (95% ДИ 1,13, 1,67), $p=0,001$) [89]. Регистр установил эффективность назначения/не назначения клопидогреля у 16365 пациентов с НС и ОИМбпСТ [94]. Трети пациентам прием клопидогреля был рекомендован в течение 7 дней после выписки. У 8562 пациентов, получавших клопидогрель, отмечалась более низкая частота встречаемости смертности от всех причин (8,3% против 13,0%; ОР 0,63 (95% ДИ 0,54, 0,72), $p=0,01$), комбинированного показателя летальности и ОИМ (13,5% против 17,4%; ОР 0,74 (95% ДИ 0,66, 0,84), $p=0,01$), но не ОИМ (6,7% против 7,2%; ОР 0,93 (95% ДИ 0,78, 1,11), $p=0,30$), по сравнению с пациентами, не получавшими клопидогрель. Соответствие между использованием клопидогреля и развитием смерти или ОИМ было значительно ниже у пациентов с ОИМбпСТ [ОР 0,67 (95% ДИ 0,59, 0,76)] по сравнению с пациентами с НС (ОР 1,25 (95% ДИ 0,94, 1,67), $p=0,01$).

В исследовании TRILOGYACS были включены 7243 пациента в возрасте 75 лет, которые получали клопидогрель или прасугрель в среднем на протяжении 17 месяцев [95]. Назначение прасугреля не сопровождалось статистически значимым снижением первичной конечной точки (смерти от сердечно-сосудистых причин, ОИМ или инсульта) (13,9% в группе прасугреля и 16,0% в группе клопидогреля; ОР 0,91 (95% ДИ 0,79, 1,05), $p=0,21$). В то время, как частота серьезных кровотечений,

не связанных с АКШ, не отличалась между группами, серьезные и незначительные кровотечения (по шкале TIMI) более часто имели место в группе прасургеля (1,9% против 1,3%; ОР 1,54 (95% ДИ 1,06, 2,23), $p=0,02$).

В исследовании PLATO 5216 пациентам (28% от общего числа включенных в исследование), госпитализированным с ОКС, планировалось неинвазивное ведение, однако к концу наблюдения только 3143 пациента (60,3%) продолжили консервативное лечение. В популяции с намеченной неинвазивной тактикой ведения процент конечной первичной точки (сердечно-сосудистая летальность, ОИМ и инсульт) был ниже в группе тикагрелора в сравнении с клопидогрелем (12,0% против 14,3%; ОР 0,85 (95% ДИ 0,73, 1,00), $p=0,04$). Частота летальности в этой группе больных также была ниже (6,1% против 8,2%; ОР 0,75 (95% ДИ 0,61, 0,93), $p=0,01$). Частота серьезных кровотечений, не связанных с АКШ, была несколько выше в группе больных, получавших тикагрелор (2,8% против 2,2%; ОР 1,33 (95% ДИ 0,91, 1,94), $p=0,142$) [96].

Поражение коронарного русла без возможности реваскуляризации

Довольно редко при ОКС отсутствует возможность выполнения реваскуляризации в связи с тяжелым, диффузным поражением коронарного русла. Доступные обзорные исследования включали, главным образом, пациентов со стабильной ИБС и рефрактерной стенокардией [97, 98]. Хотя прогноз различается в зависимости от клинических характеристик пациента (например, возраст, АКШ или ЧКВ в анамнезе, дисфункция левого желудочка, застойная сердечная недостаточность), в целом, у пациентов с отсутствием возможности реваскуляризации более высокие показатели смертности по сравнению с пациентами, которым выполнена реваскуляризация [97]. Основная цель консервативного лечения, согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов от 2013 года по ведению пациентов со стабильной ИБС – это облегчение симптомов рефрактерной стенокардии [99].

Пациенты с интактными коронарными артериями

Причинами ОКСбпСТ у пациентов с интактными коронарными артериями могут

являться: синдром Такоцубо, не связанная с ИБС тромбоэмболия коронарных артерий, вазоспазм и коронарный синдром X [95].

Чрескожное коронарное вмешательство

Технические аспекты и проблемы

Несмотря на то, что подозрение или установленный ОКСбпСТ являются наиболее частым показанием для проведения КГ и ЧКВ, несколько исследований сосредоточились на технических аспектах выполнения ЧКВ у данной группы больных [1]. Следовательно, информация о технике выполнения ЧКВ и их результатах должна быть получена в основном из исследований или регистров, включающих пациентов с ОКС. Также, как и при всех клинических формах ИБС, имплантация стента у больных ОКСбпСТ помогает предотвратить острую или подострую окклюзию сосуда и рестеноз, связанные с баллонной ангиопластикой, и должна являться стандартом лечения. Учитывая данные о высокой безопасности и эффективности при ОКСбпСТ, рекомендовано использование стентов с лекарственным антипролиферативным покрытием нового поколения (с «тонким» каркасом) вместо «непокрытых» [98-102]. Проведение двойной антиагрегантной терапии рекомендовано сроком 12 месяцев, независимо от типа имплантированного стента, однако у пациентов высокого ишемического риска, в случае отсутствия или при низком риске геморрагических осложнений, можно продлить этот режим на более длительный срок [1]. Преимущества аспирационной тромбэктомии при ОКСбпСТ не изучались, данная методика не может быть рекомендована с учетом отсутствия доказанных преимуществ от ее выполнения при ОИМспСТ [1, 103]. В то время как изучение фракционного резерва коронарного кровотока (ФРКК) считается золотым стандартом инвазивной функциональной оценки тяжести поражения при стабильной ИБС, ее роль при ОКСбпСТ еще должна быть определена [1].

Сосудистый доступ

В исследование RIVAL, целью которого было сравнить лучевой и бедренный доступ, был включен 7021 пациент с ОКС (как с подъемом, так и без подъема сегмента ST) [104]. Первичная конечная точка (смерть, ОИМ, инсульт или не связанные с АКШ серьезные

кровотечения) отмечена в 3,7% случаев в группе с радиальным доступом и в 4,0 % случаев в группе сравнения (ОР 0,92 (95% ДИ 0,72, 1,17), $p=0,50$) [104]. Исследование SAFE-PCI проводилось среди женщин, которым планировалось выполнение диагностической КГ и, в случае необходимости, ЧКВ радиальным или феморальным доступом [105]. Оно было прекращено досрочно в связи с более низкой, чем ожидалось, частотой осложнений. Из 1787 включенных пациентов (50% из них с ОКСбпСТ), 691 больному выполнено ЧКВ. Не было выявлено существенного различия в первичной конечной точке частоты кровотечений или сосудистых осложнений между радиальным и бедренным доступом у женщин, перенесших ЧКВ (радиальный 1,2% против 2,9% бедренного; ОР 0,39 (95% ДИ 0,12, 1,27), $p=0,12$), однако в общем числе женщин, которым выполнялась КГ, было обнаружено преимущество радиального доступа (0,6% в группе радиального доступа, 1,7% в группе сравнения; ОР 0,32 (95% ДИ 0,12, 0,90), $p=0,03$) [105]. В исследовании MATRIX 8404 пациента с ОКС были рандомизированы в зависимости от использования радиального или бедренного доступа [102]. Серьезные сердечно-сосудистые осложнения (летальность, ОИМ или инсульт) были отмечены у 8,8% пациентов с радиальным доступом и у 10,3% больных с бедренным доступом (ОР 0,85 (95% ДИ 0,74, 0,99), $p=0,03$) [106]. Применение радиального доступа ассоциировалось с более низким риском смертности от всех причин (1,6% против 2,2%; ОР 0,72 (95% ДИ 0,53, 0,99), $p=0,045$), в то время как частота сердечно-сосудистой смертности, ОИМ и инсульта значимо не отличалась. В обеих группах были сопоставимыми частота экстренной повторной реваскуляризации и тромбоза стента. В группе лучевого доступа серьезные геморрагические осложнения (3-5 по шкале BARC) были значительно ниже (1,6% против 2,3%; ОР 0,67 (95% ДИ 0,49, 0,92), $p=0,013$). Радиальный доступ ассоциировался со значительно более низкой частотой хирургических вмешательств в зоне доступа или переливания препаратов крови [106]. Последний мета-анализ, включающий также и результаты исследования MATRIX, выявил значительное снижение частоты серьезных кровотечений, летальных исходов, ОИМ или инсульта и летальности от всех причин при использовании лучевого доступа по сравнению с бедренным

[106]. У пациентов с ОКС, в случае если ЧКВ выполняется опытным оператором, рекомендовано использование радиального доступа [1].

Стратегии реваскуляризации и результаты

Отсутствует достаточное количество проспективных рандомизированных исследований, направленных на определение объема (т.е. полная или неполная) и сроков (т.е. одномоментное или поэтапное проведение) реваскуляризации миокарда при ОКСбпСТ. У пациентов с ОКСбпСТ и многососудистым поражением должно рассматриваться проведение полной реваскуляризации с учетом следующих факторов: во-первых, несколько исследований, демонстрирующих пользу ранней инвазивной стратегии в сравнении с консервативным подходом у пациентов с ОКСбпСТ, обязывают к выбору интервенционной стратегии, независимо от возможности идентификации и/или лечения «ответственной за ишемию» артерии [107-109]. Во-вторых, многочисленными РКИ демонстрируют нестойкий прогностический эффект неполной реваскуляризации. Соответственно, резидуальное поражение >8 баллов по шкале SYNTAX ассоциируется с неблагоприятным 30-дневным и 12-месячным прогнозом, включающим более высокую смертность после ЧКВ у пациентов со средним и высоким риском ОКС [110, 111].

Тем не менее, следует учитывать и то, что выполнение полной реваскуляризации ассоциируется с повышением риска осложнений при выполнении ЧКВ [1]. Решение о выборе объема реваскуляризации, об этапности вмешательства должно быть индивидуализировано и основываться на клинической форме, наличии и выраженности сопутствующей патологии, комплексности и распространенности поражения венечного русла, систолической функции левого желудочка, предпочтений пациента [1].

Аортокоронарное шунтирование

Примерно 10% пациентам с ОКС может быть показано выполнение АКШ [112]. Когорта Датских общенациональных исследований показала, что за период с 2001 по 2009 гг. доля пациентов с ОКСбпСТ, подвергнутых АКШ, сократилась, в то время как количество пациентов, которым было выполнено ЧКВ, значительно увеличилось [113]. Те пациенты,

которым показано АКШ, представляют собой сложную группу пациентов, главным образом – из-за трудности стабилизации ишемии и рисков кровотечений, связанных со сроками оперативного вмешательства и с послеоперационным антитромботическим лечением [1]. К тому же, пациенты с ОКСбпСТ, по сравнению с плановыми пациентами, имеют более высокую частоту факторов высокого риска оперативного вмешательства (пожилой возраст, женский пол, поражение ствола левой коронарной артерии, дисфункция левого желудочка) [114]. При отсутствии рандомизированных данных, оптимальные сроки для не экстренного АКШ у пациентов с ОКСбпСТ должны определяться индивидуально [1].

Чрескожное коронарное вмешательство или аортокоронарное шунтирование

Основные преимущества ЧКВ при лечении пациентов с ОКСбпСТ – быстрая реваскуляризация «симптом-зависимой» артерии, более низкий риск инсульта и отсутствие вредного воздействия искусственного кровообращения. Тем не менее, АКШ остается наиболее подходящим вариантом реваскуляризации при многососудистом поражении [1]. В настоящее время нет доступных РКИ, сравнивающих АКШ и ЧКВ у пациентов с ОКСбпСТ и многососудистым поражением коронарного русла. Соответственно, почти во всех исследованиях, сравнивающих раннюю и отсроченную стратегии реваскуляризации, избирательную и рутинную инвазивную тактики ведения, решение о выборе метода реваскуляризации было оставлено на усмотрение исследователей [1]. Опубликованный специальный анализ (5627 пациентов с ОКСбпСТ и многососудистым поражением коронарного русла, включенных в исследование ACUITY) показал, что 78% пациентов было выполнено ЧКВ, в то время как остальным пациентам проводилась открытая операция [115]. Не было выявлено различий в 1-месячной (АКШ 2,5% против 2,1% ЧКВ; $p=0,69$) и годовой (АКШ 4,4% против 5,7% ЧКВ; $p=0,58$) летальности среди 1056 пациентов. На госпитальном этапе в группе ЧКВ имела место более низкая частота инсультов в сравнении с группой АКШ (0% против 1,1%; $p=0,03$), ОИМ (8,8% против 13,3%; $p=0,03$), серьезных кровотечений (9,1% против 45,5%; $p<0,001$) и дисфункции почек (14,2% против

31,7%; $p<0,001$), однако частота экстренных процедур реваскуляризации была более высокой (3,1% против 0,2%; $p<0,001$). В течение первого года наблюдения риск инсульта оставался ниже у пациентов, перенесших ЧКВ (0% против 1,1%; $p=0,03$), в то время как частота повторных реваскуляризаций (12% против 0,2%; $p<0,001$) и серьезных неблагоприятных сердечно-сосудистых осложнений, как правило, был выше (25,0% против 19,2%; $p=0,053$). По данным мета-анализа 10 РКИ, сравнивающих ЧКВ и АКШ, у 2653 пациентов с ОКСбпСТ и многососудистым поражением не было выявлено значимых различий в смертности (медиана наблюдения 5,9 лет) (9,6% в группе АКШ против 11,1% в группе ЧКВ; ОР 0,95 (95% ДИ 0,80, 1,12)) [116].

В рандомизированных исследованиях SYNERGY и FREEDOM, сравнивавших результаты после ЧКВ и АКШ у пациентов с многососудистым поражением и включавших до одной трети пациентов с ОКСбпСТ, было предложено использовать критерии для выбора метода реваскуляризации миокарда, применяемые у пациентов со стабильной ИБС [117-119]. В то время, как большинству пациентов с однососудистым поражением, выполняется ЧКВ со стентированием «симптом-зависимой» артерии, выбор метода реваскуляризации при многососудистом поражении должен обсуждаться индивидуально для каждого пациента и основываться на клиническом статусе, а также выраженности и распространенности поражения [1]. Шкала SYNTAX позволяет прогнозировать вероятность летального исхода, инфаркта, процедур повторной реваскуляризации и является серьезным подспорьем в выборе метода реваскуляризации у больных ОКСбпСТ [120]. Стентирование «ответственного за ишемию» поражения не требует детального разбора с привлечением смежных специалистов, особенно при выполнении КГ и ЧКВ у пациента с продолжающейся ишемией, гемодинамической нестабильностью, отеком легких, желудочковыми нарушениями и, следовательно, нуждающегося в экстренной реваскуляризации [1]. После ЧКВ на «ответственном за ишемию» сосуде и стабилизации состояния выбор дальнейшей тактики лечения у больного с многососудистым поражением может обсуждаться с привлечением широкого круга специалистов (heart team) [1].

Лечение пациентов с кардиогенным шоком

Доля пациентов с ОКСбпST, у которых во время первичной госпитализации возможно развитие кардиогенного шока, составляет 3%. Данное осложнение является наиболее частой причиной госпитальной смертности у данного контингента пациентов [121-123]. Окклюзия или стеноз одной или более коронарных артерий могут привести к тяжелой сердечной недостаточности (особенно в случае уже имевшейся дисфункции левого желудочка), снижению сердечного выброса и неэффективной перфузии органов. Более 70% таких пациентов имеют трехсосудистое поражение. Кардиогенный шок также может являться следствием механических осложнений ОИМбпST: митральной регургитации в результате дисфункции папиллярной мышцы, разрыва межжелудочковой перегородки или свободной стенки левого желудочка. У пациентов с кардиогенным шоком показаны незамедлительная КГ и ЧКВ, как наиболее оптимальный метод реваскуляризации [1]. В случае анатомических особенностей, не позволяющих выполнить стентирование, пациенту показано выполнение АКШ [1]. Значение внутриаортальной баллонной контрпульсации у пациентов с ОИМ, осложненным кардиогенным шоком, сомнительно [124]. У определенных пациентов могут быть рассмотрены экстракорпоральная мембранная оксигенация и/или имплантируемый «искусственный левый желудочек».

Суммируя все вышесказанное, целесообразность проведения инвазивной диагностики, метод реваскуляризации и временные интервалы инвазивного вмешательства должны оцениваться согласно рекомендациям, изложенным в таблице 8 [1].

Заключение

Сердечно-сосудистые заболевания по-прежнему являются ведущей причиной смертности и инвалидизации взрослого населения большинства промышленно-развитых стран мира. Ведущее место в структуре патологий сердечно-сосудистой системы занимает ишемическая болезнь сердца. Среди пациентов с обострением ИБС до 80% составляют больные ОКСбпST. Для принятия решения о тактике ведения данной группы пациентов, сроках и интенсивности вмешательства, решающую

роль играет оценка индивидуального риска. Спектр риска, ассоциирующегося с ОКСбпST, достаточно широкий и особенно высок в первые часы, поэтому его необходимо тщательно оценивать немедленно после первого контакта с врачом. Количественная оценка риска ишемических исходов в ближайшие и средние сроки проводится с использованием индекса GRACE или TIMI, причем индекс GRACE позволяет точнее всего стратифицировать риск ишемии.

Пациентам с очень высоким риском показано незамедлительное инвазивное лечение (<2 часов). Пациентам с высоким риском рекомендована ранняя инвазивная стратегия (<24 часов). У пациентов с наличием хотя бы одного критерия среднего риска, проведение КГ может быть отсрочено максимально до 72 часов. В случае же низкого риска до инвазивного вмешательства предпочтительно проведение неинвазивной диагностики стресс-индуцированной ишемии.

При этом нужно понимать, что многие методы лечения ОКСбпST повышают риск геморрагических осложнений, который, наряду с риском ишемии, также необходимо тщательно взвешивать, так как кровотечение ухудшает прогноз у пациентов с ОКСбпST. В настоящее время наиболее часто в клинической практике для оценки риска кровотечений используют шкалу CRUSADE.

Стандартом интервенционного лечения у больных ОКСбпST на сегодняшний день является ЧКВ с имплантацией стента в симптом-зависимую артерию. При этом, рекомендовано использование стентов с лекарственным антипролиферативным покрытием нового поколения (с «тонким» каркасом) вместо «непокрытых». У пациентов с ОКСбпST, в случае если ЧКВ выполняется опытным оператором, рекомендуется использование радиального доступа. Проведение последующей двойной антиагрегантной терапии рекомендовано в течение 12 месяцев, независимо от типа имплантированного стента.

Выбор метода реваскуляризации при многососудистом поражении (ЧКВ или АКШ) должен обсуждаться кардиологической командой индивидуально для каждого пациента и основываться на клиническом статусе, а также выраженности и распространенности поражения.

Рекомендации по инвазивной диагностике и реваскуляризации при ОКСбпСТ

Рекомендации	Класс	Уровень	Источник
Незамедлительная инвазивная стратегия (< 2 часов) рекомендована пациентам с хотя бы одним из следующих критериев очень высокого риска: - нестабильная гемодинамика или кардиогенный шок - рецидивирующие или продолжающиеся боли в грудной клетке, устойчивые к медикаментозной терапии - жизнеугрожающие аритмии или сердечный арест - механические осложнения ОИМ - острая сердечная недостаточность с рефрактерной стенокардией или отклонение сегмента ST - рецидивирующие изменения сегмента ST и зубца T, в частности интермиттирующая элевация сегмента ST	I	C	
Ранняя инвазивная стратегия (< 24 часов) рекомендована пациентам с хотя бы одним из следующих критериев высокого риска: - повышение или снижение тропонина, совместимое с ОИМ - изменения сегмента ST и зубца T (симптомное или асимптомное) - риск по шкале GRACE > 140	I	A	60, 82, 83
Инвазивная стратегия (< 72 часов) рекомендована пациентам с хотя бы одним из следующих критериев умеренного риска: - сахарный диабет - почечная недостаточность СКФ < 60 мл/мин/1,73 м ² - ФВ < 40% или застойная сердечная недостаточность - ранняя постинфарктная стенокардия - предшествующее ЧКВ - предшествующее АКШ - риск по шкале GRACE > 109 и < 140 - рецидивирующие симптомы или признаки ишемии по данным неинвазивных методов диагностики	I	A	79, 81
У пациентов с отсутствием вышеперечисленных критериев риска и рецидивирующих симптомов рекомендуется проведение неинвазивной диагностики ишемии для принятия решения об инвазивном исследовании.	I	A	56, 57
Рекомендовано выполнение диагностической КГ и ЧКВ лучевым доступом	I	A	102
При выполнении ЧКВ рекомендуется имплантация стентов с лекарственным антипролиферативным покрытием последнего поколения	I	A	125-129
Стратегию реваскуляризации (ЧКВ на "ответственной за ишемию" или нескольких артериях или АКШ) выбирают с учетом клинического состояния пациента, а также тяжести заболевания, т.е. распространенности и характера поражений коронарных артерий (шкала SYNTAX), с использованием мультидисциплинарного подхода в соответствии с протоколом локальной Кардиологической Команды	I	C	
У пациентов, которым планируется проведение двойной антитромбоцитарной терапии сроком 30 дней вследствие повышенного риска геморрагических осложнений более предпочтительно применение стентов с лекарственным покрытием последнего поколения, нежели стентов без покрытия.	IIb	B	130

Литература

1. Roffi M, Patrono C, Collet JP. 2015 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2015 Aug 29. pii:ehv320. Epub ahead of print.
2. Mockel M, Searle J, Hamm C, et al. Early discharge using single cardiac troponin and copeptin testing in patients with suspected acute coronary syndrome (ACS): a randomized, controlled clinical process study. *Eur Heart J* 2015; 36: 369–376.
3. Body R, Carley S, McDowell G, et al. Rapid exclusion of acute myocardial infarction in patients with undetectable troponin using a high-sensitivity assay. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58:1332–1339.
4. Bandstein N, Ljung R, Johansson M, et al. Undetectable high-sensitivity cardiac troponin T level in the emergency department and risk of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2014; 63:2569–2578.
5. Than M, Cullen L, Reid CM, et al. A 2-hour diagnostic protocol to assess patients with chest pain symptoms in the Asia-Pacific region (ASPECT): a prospective observational validation study. *Lancet* 2011; 377:1077–1084.
6. Than M, Cullen L, Aldous S, et al. 2-hour accelerated diagnostic protocol to assess patients with chest pain symptoms using contemporary troponins as the only biomarker: the ADAPT trial. *J Am Coll Cardiol* 2012; 59:2091–2098.
7. Cullen L, Mueller C, Parsonage WA, et al. Validation of high-sensitivity troponin I in a 2-hour diagnostic strategy to assess 30-day outcomes in emergency department patients with possible acute coronary syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62:1242–1249.
8. Campeau L. Letter: grading of angina pectoris. *Circulation* 1976; 54:522–523.
9. Canto JG, Fincher C, Kiefe CI, et al. Atypical presentations among Medicare beneficiaries with unstable angina pectoris. *Am J Cardiol* 2002; 90:248–253.
10. Mackay MH, Ratner PA, Johnson JL, et al. Gender differences in symptoms of myocardial ischaemia. *Eur Heart J* 2011; 32:3107–3114.
11. Rubini Gimenez M, Reiter M, Twerenbold R, et al. Sex specific chest pain characteristics in the early diagnosis of acute myocardial infarction. *JAMA Intern Med* 2014; 174:241–249.
12. Persson A, Hartford M, Herlitz J, et al. Long-term prognostic value of mitral regurgitation in acute coronary syndromes. *Heart* 2010; 96:1803–1808.
13. Grani C, Senn O, Bischof M, et al. Diagnostic performance of reproducible chest wall tenderness to rule out acute coronary syndrome in acute chest pain: a prospective diagnostic study. *BMJ Open* 2015; 5:e007442
14. Devon HA, Rosenfeld A, Steffen AD, et al. Sensitivity, specificity, and sex differences in symptoms reported on the 13-item acute coronary syndrome checklist. *J Am Heart Assoc* 2014; 3:e000586
15. Diercks DB, Peacock WF, Hiestand BC, et al. Frequency and consequences of recording an electrocardiogram 10 minutes after arrival in an emergency room in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes (from the CRUSADE initiative). *Am J Cardiol* 2006; 97: 437–442.
16. Steg PG, James SK, Atar D, et al. ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2012; 33:2569–2619.
17. Savonitto S, Ardissino D, Granger CB, et al. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. *JAMA* 1999; 281:707–713.
18. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2012; 33:2551–2567.
19. Kaul P, Fu Y, Chang WC, et al. Prognostic value of ST segment depression in acute coronary syndromes: insights from PARAGON-A applied to GUSTO-IIB. PARAGON-A and GUSTO IIB Investigators. Platelet IIB/IIIA antagonism for the reduction of acute global organization network. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38:64–71.
20. Mueller C, Neumann FJ, Perach W, et al. Prognostic value of the admission electrocardiogram in patients with unstable angina/non-ST-segment elevation myocardial infarction treated with very early revascularization. *Am J Med* 2004; 117:145–150.
21. Tan NS, Goodman SG, Yan RT, et al. Comparative prognostic value of T-wave inversion and ST-segment depression on the admission electrocardiogram in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Am Heart J* 2013; 166:290–297.
22. Thygesen K, Mair J, Giannitsis E, et al. How to use high-sensitivity cardiac troponins in acute cardiac care. *Eur Heart J* 2012; 33:2252–2257.
23. Mueller C. Biomarkers and acute coronary syndromes: an update. *Eur Heart J* 2014; 35:552–556.
24. Thygesen K, Mair J, Mueller C, et al. Recommendations for the use of natriuretic peptides in acute cardiac care: a position statement from the study group on biomarkers in cardiology of the ESC working group on acute cardiac care. *Eur Heart J* 2012; 33:2001–2006.
25. Reichlin T, Twerenbold R, Reiter M, et al. Introduction of high-sensitivity troponin assays: impact on myocardial infarction incidence and prognosis. *Am J Med* 2012; 125:1205–1213, e1201.
26. Okamoto K, Takano M, Sakai S, et al. Elevated troponin T levels and lesion characteristics in non-ST-elevation acute coronary syndromes. *Circulation* 2004; 109:465–470.

27. Reichlin T, Hochholzer W, Bassetti S, et al. Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays. *N Engl J Med* 2009; 361:858–867.
28. Keller T, Zeller T, Peetz D, et al. Sensitive troponin I assay in early diagnosis of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2009; 361:868–877.
29. Keller T, Zeller T, Ojeda F, et al. Serial changes in highly sensitive troponin I assay and early diagnosis of myocardial infarction. *JAMA* 2011; 306:2684–2693.
30. Giannitsis E, Becker M, Kurz K, et al. High-sensitivity cardiac troponin T for early prediction of evolving non-ST-segment elevation myocardial infarction in patients with suspected acute coronary syndrome and negative troponin results on admission. *ClinChem* 2010; 56:642–650.
31. Haaf P, Drexler B, Reichlin T, et al. High-sensitivity cardiac troponin in the distinction of acute myocardial infarction from acute cardiac noncoronary artery disease. *Circulation* 2012; 126:31–40.
32. Apple FS. A new season for cardiac troponin assays: it's time to keep a scorecard. *Clin Chem* 2009; 55:1303–1306.
33. RubiniGimenez M, Hoeller R, Reichlin T, et al. Rapid rule out of acute myocardial infarction using undetectable levels of high-sensitivity cardiac troponin. *Int J Cardiol* 2013; 168:3896–3901.
34. Reichlin T, Schindler C, Drexler B, et al. One-hour ruleout and rule-in of acute myocardial infarction using high-sensitivity cardiac troponin T. *Arch Intern Med* 2012; 172:1211–1218.
35. Reichlin T, Twerenbold R, Wildi K, et al. Prospective validation of a 1-hour algorithm to rule-out and rule-in acute myocardial infarction using a high-sensitivity cardiac troponin T assay. *CMAJ* 2015; 187:E243–E252.
36. Tong KL, Kaul S, Wang XQ, et al. Myocardial contrast echocardiography versus thrombolysis in myocardial infarction score in patients presenting to the emergency department with chest pain and a non-diagnostic electrocardiogram. *J Am CollCardiol* 2005; 46:920–927.
37. Grenne B, Eek C, Sjolvi B, et al. Acute coronary occlusion in non-ST-elevation acute coronary syndrome: outcome and early identification by strain echocardiography. *Heart* 2010; 96:1550–1556.
38. Lancellotti P, Price S, Edvardsen T, et al. The use of echocardiography in acute cardiovascular care: recommendations of the European Association of Cardiovascular Imaging and the Acute Cardiovascular Care Association. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2015; 4:3–5.
39. Fox KA, Fitzgerald G, Puymirat E, et al. Should patients with acute coronary disease be stratified for management according to their risk? Derivation, external validation and outcomes using the updated GRACE risk score. *BMJ Open* 2014; 4:e004425.
40. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA* 2000; 284:835–842.
41. Mehran R, Pocock SJ, Nikolsky E, et al. A risk score to predict bleeding in patients with acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55:2556–2566.
42. Steg PG, Huber K, Andreotti F, et al. Bleeding in acute coronary syndromes and percutaneous coronary interventions: position paper by the working group on thrombosis of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2011; 32:1854–1864.
43. Akkerhuis KM, Klootwijk PA, Lindeboom W, et al. Recurrent ischaemia during continuous multilead ST-segment monitoring identifies patients with acute coronary syndromes at high risk of adverse cardiac events; meta-analysis of three studies involving 995 patients. *Eur Heart J* 2001; 22:1997–2006.
44. Hamm CW, Goldmann BU, Heeschen C, et al. Emergency room triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac troponin T or troponin I. *N Engl J Med* 1997; 337:1648–1653.
45. Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, et al. Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1996; 335:1342–1349.
46. Scirica BM, Morrow DA, Budaj A, et al. Ischemia detected on continuous electrocardiography after acute coronary syndrome: observations from the MERLINTIMI 36 (metabolic efficiency with ranolazine for less ischemia in non-ST-elevation acute coronary syndrome-thrombolysis in myocardial infarction 36) trial. *J Am CollCardiol* 2009; 53:1411–1421.
47. Zhelev Z, Hyde C, Youngman E, et al. Diagnostic accuracy of single baseline measurement of Elecsys troponin T high-sensitive assay for diagnosis of acute myocardial infarction in emergency department: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2015; 350:h15.
48. RubiniGimenez M, Twerenbold R, Jaeger C, et al. One-hour rule-in and rule-out of acute myocardial infarction using high-sensitivity cardiac troponin I. *Am J Med* 2015; 128:861–870.e4.
49. Twerenbold R, Wildi K, Jaeger C, et al. Optimal cutoff levels of more sensitive cardiac troponin assays for the early diagnosis of myocardial infarction in patients with renal dysfunction. *Circulation* 2015; 131:2041–2050.
50. Weber M, Bazzino O, Navarro Estrada JL, et al. Improved diagnostic and prognostic performance of a new high-sensitive troponin T assay in patients with acute coronary syndrome. *Am Heart J* 2011; 162:81–88.
51. Fox KA, Dabbous OH, Goldberg RJ, et al. Prediction of risk of death and myocardial infarction

in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *BMJ* 2006; 333:1091.

52. Subherwal S, Bach RG, Chen AY, et al. Baseline risk of major bleeding in non-ST-segment-elevation myocardial infarction: the CRUSADE (Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress ADverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA guidelines) bleeding score. *Circulation* 2009; 119:1873–1882.

53. Abu-Assi E, Raposeiras-Roubin S, Lear P, et al. Comparing the predictive validity of three contemporary bleeding risk scores in acute coronary syndrome. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2012; 1:222–231.

54. Shah BN, Balaji G, Alhajiri A, et al. Incremental diagnostic and prognostic value of contemporary stress echocardiography in a chest pain unit: mortality and morbidity outcomes from a real-world setting. *Circ Cardiovasc Imaging* 2013; 6:202–209.

55. Nabi F, Chang SM, Xu J, et al. Assessing risk in acute chest pain: the value of stress myocardial perfusion imaging in patients admitted through the emergency department. *J Nucl Cardiol* 2012; 19:233–243.

56. Nyman I, Wallentin L, Areskog M, et al. Risk stratification by early exercise testing after an episode of unstable coronary artery disease. The RISC study group. *Int J Cardiol* 1993; 39:131–142.

57. Amsterdam EA, Kirk JD, Diercks DB, et al. Immediate exercise testing to evaluate low-risk patients presenting to the emergency department with chest pain. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:251–256.

58. Hulten E, Pickett C, Bittencourt MS, et al. Outcomes after coronary computed tomography angiography in the emergency department: a systematic review and meta-analysis of randomized, controlled trials. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61:880–892.

59. Drew BJ, Califf RM, Funk M, et al. Practice standards for electrocardiographic monitoring in hospital settings: an American Heart Association scientific statement from the councils on cardiovascular nursing, clinical cardiology, and cardiovascular disease in the young; endorsed by the International Society of Computerized Electrocardiology and the American Association of Critical-Care Nurses. *Circulation* 2004; 110:2721–2746.

60. Rahimi K, Watzlawek S, Thiele H, et al. Incidence, time course, and predictors of early malignant ventricular arrhythmias after non-ST-segment elevation myocardial infarction in patients with early invasive treatment. *Eur Heart J* 2006; 27:1706–1711.

61. Piccini JP, White JA, Mehta RH, et al. Sustained ventricular tachycardia and ventricular fibrillation complicating non-ST-segment-elevation acute coronary syndromes. *Circulation* 2012; 126:41–49.

62. Montalescot G., Bolognese L., Dudek D., et al. Pretreatment with prasugrel in non-ST-segment

elevation acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2013; 369:999–1010.

63. Kastrati A., Neumann FJ., Mehilli J., et al. Bivalirudin versus unfractionated heparin during percutaneous coronary intervention. *N Engl J Med* 2008; 359:688–696.

64. Mehta S.R., Granger C.B., Boden W.E., et al. Early versus delayed invasive intervention in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2009; 360:2165–2175.

65. Thiele H., Rach J., Klein N., et al. Optimal timing of invasive angiography in stable non-ST-elevation myocardial infarction: the Leipzig immediate versus early and late Percutaneous coronary intervention trial in NSTEMI (LIPSIA-NSTEMI trial). *Eur Heart J* 2012; 33:2035–2043.

66. Ndrepepa G., Mehilli J., Schulz S., et al. Patterns of presentation and outcomes of patients with acute coronary syndromes. *Cardiology* 2009; 113:198–206.

67. Kerensky R.A., Wade M., Deedwania P., et al. Revisiting the culprit lesion in non-Q-wave myocardial infarction. Results from the VANQWISH trial angiographic core laboratory. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39:1456–1463.

68. Ambrose J.A., Winters S.L., Stern A., et al. Angiographic morphology and the pathogenesis of unstable angina pectoris. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5:609–616.

69. Goldstein J.A., Demetriou D., Grines C.L., et al. Multiple complex coronary plaques in patients with acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2000; 343:915–922.

70. Libby P. Inflammation in atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2012; 32: 2045–2051.

71. Virmani R, Burke AP, Farb A, Kolodgie FD. Pathology of the vulnerable plaque. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47:C13–C18

72. Vergallo R, Ren X, Yonetsu T, Kato K, et al. Pancoronary plaque vulnerability in patients with acute coronary syndrome and ruptured culprit plaque: a 3-vessel optical coherence tomography study. *Am Heart J* 2014; 167:59–67

73. Cheruvu PK, Finn AV, Gardner C, et al. Frequency and distribution of thin-cap fibroatheroma and ruptured plaques in human coronary arteries: a pathologic study. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 940–949

74. Shishehbor MH, Lauer MS, Singh IM, et al. In unstable angina or non-ST-segment acute coronary syndrome, should patients with multivessel coronary artery disease undergo multivessel or culprit-only stenting? *J Am Coll Cardiol* 2007; 49:849–854.

75. Sgarbossa E.B., Birnbaum Y., Parrillo J.E. Electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction: current concepts for the clinician. *Am Heart J* 2001; 141: 507–517.

76. Kurisu S., Inoue I., Kawagoe T., et al. Electrocardiographic features in patients with acute myocardial infarction associated with left main coronary artery occlusion. *Heart* 2004;90:1059–1060.
77. de Winter R.J., Verouden N.J., Wellens H.J., Wilde A.A. A new ECG sign of proximal LAD occlusion. *N Engl J Med* 2008; 359:2071–2073.
78. Tahvanainen M., Nikus K.C., Holmvang L., et al. Factors associated with failure to identify the culprit artery by the electrocardiogram in inferior ST-elevation myocardial infarction. *J Electrocardiol* 2011; 44:495–501.
79. Tanaka A., Shimada K., Tearney GJ, et al. Conformational change in coronary artery structure assessed by optical coherence tomography in patients with vasospastic angina. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58:1608–1613.
80. Kato M, Dote K, Sasaki S, et al. Presentations of acute coronary syndrome related to coronary lesion morphologies as assessed by intravascular ultrasound and optical coherence tomography. *Int J Cardiol* 2013; 165:506–511.
81. Pijls NH, Tanaka N, Fearon WF. Functional assessment of coronary stenoses: can we live without it? *Eur Heart J* 2013; 34:1335–1344.
82. Bavry AA, Kumbhani DJ, Rassi AN, Bhatt DL, Askari AT. Benefit of early invasive therapy in acute coronary syndromes: a meta-analysis of contemporary randomized clinical trials. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:1319–1325.
83. O'Donoghue M, Boden WE, Braunwald E, et al. Early invasive vs conservative treatment strategies in women and men with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: a meta-analysis. *JAMA* 2008; 300:71–80.
84. Fox KA, Clayton TC, Damman P, et al. Long-term outcome of a routine versus selective invasive strategy in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome a meta-analysis of individual patient data. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55:2435–2445.
85. Noc M, Fajadet J, Lassen JF, et al. Invasive coronary treatment strategies for out-of-hospital cardiac arrest: a consensus statement from the European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI)/Stent For Life (SFL) groups. *EuroIntervention* 2014; 10:31–37.
86. Katritsis DG, Siontis GC, Kastrati A, et al. Optimal timing of coronary angiography and potential intervention in non-ST-elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2011; 32:32–40.
87. Navarese EP, Gurbel PA, Andreotti F, et al. Optimal timing of coronary invasive strategy in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med* 2013; 158:261–270.
88. Riezebos RK, Ronner E, TerBals E, et al. Immediate versus deferred coronary angioplasty in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Heart* 2009; 95:807–812.
89. Montalescot G, Cayla G, Collet JP, et al. Immediate vs delayed intervention for acute coronary syndromes: a randomized clinical trial. *JAMA* 2009;302:947–954.
90. Sorajja P, Gersh BJ, Cox DA, et al. Impact of delay to angioplasty in patients with acute coronary syndromes undergoing invasive management: analysis from the ACUITY (Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage strategY) trial. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55:1416–1424.
91. Amsterdam EA, Kirk JD, Bluemke DA, et al. Testing of low-risk patients presenting to the emergency department with chest pain: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2010; 122:1756–1776.
92. De Ferrari GM, Fox KA, White JA, et al. Outcomes among non-ST-segment elevation acute coronary syndromes patients with no angiographically obstructive coronary artery disease: observations from 37,101 patients. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2014; 3:37–45.
93. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, et al. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2001; 345:494–502.
94. Solomon MD, Go AS, Shilane D, et al. Comparative effectiveness of clopidogrel in medically managed patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2014; 63:2249–2257.
95. Roe MT, Armstrong PW, Fox KA, et al. TRIL-OGY ACS Investigators. Prasugrel versus clopidogrel for acute coronary syndromes without revascularization. *N Engl J Med* 2012; 367:1297–1309.
96. James SK, Roe MT, Cannon CP, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes intended for non-invasive management: substudy from prospective randomised PLATelet inhibition and patient Outcomes (PLATO) trial. *BMJ* 2011; 342:d3527.
97. Williams B, Menon M, Satran D, et al. Patients with coronary artery disease not amenable to traditional revascularization: prevalence and 3-year mortality. *Cathet Cardiovasc Interv* 2010; 75:886–891.
98. Henry TD, Satran D, Hodges JS, et al. Long-term survival in patients with refractory angina. *Eur Heart J* 2013; 34:2683–2688.
99. 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; 34:2949–3003.

100. Raber L, Kelbaek H, Ostojic M, et al. Effect of biolimus-eluting stents with biodegradable polymer vs bare-metal stents on cardiovascular events among patients with acute myocardial infarction: the COMFORTABLE AMI randomized trial. *JAMA* 2012; 308:777–787.
101. Sabate M, Cequier A, Iniguez A, et al. Everolimus-eluting stent versus bare-metal stent in ST-segment elevation myocardial infarction (examination): 1 year results of a randomised controlled trial. *Lancet* 2012; 380:1482–1490.
102. Valgimigli M, Tebaldi M, Borghesi M, et al. Two year outcomes after first- or second-generation drug-eluting or bare-metal stent implantation in all-comer patients undergoing percutaneous coronary intervention: a pre-specified analysis from the PRODIGY study (prolonging dual antiplatelet treatment after grading stent-induced intimal hyperplasia study). *JACC Cardiovasc Interv* 2014;7:20–28.
103. Lagerqvist B, Frobert O, Olivecrona GK, et al. Outcomes 1 year after thrombus aspiration for myocardial infarction. *N Engl J Med* 2014; 371:1111–1120.
104. Jolly SS, Yusuf S, Cairns J, et al. Radial versus femoral access for coronary angiography and intervention in patients with acute coronary syndromes (RIVAL): a randomised, parallel group, multicentre trial. *Lancet* 2011; 377:1409–1420.
105. Rao SV, Hess CN, Barham B, et al. A registry-based randomized trial comparing radial and femoral approaches in women undergoing percutaneous coronary intervention: the SAFE-PCI for Women (Study of Access Site for Enhancement of PCI for Women) trial. *JACC Cardiovasc Interv* 2014; 7:857–867.
106. Valgimigli M, Gagnor A, Calabro P, et al. Radial versus femoral access in patients with acute coronary syndromes undergoing invasive management: a randomised multicentre trial. *Lancet* 2015;385:2465–2476.
107. Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA, et al. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. *N Engl J Med* 2001; 344:1879–1887.
108. Fox KA, Poole-Wilson PA, Henderson RA, et al. Randomized Intervention Trial of unstable Angina I. Interventional versus conservative treatment for patients with unstable angina or non-ST-elevation myocardial infarction: the British Heart Foundation RITA 3 randomised trial. *Randomized intervention trial of unstable angina. Lancet* 2002; 360:743–751.
109. Wallentin L, Lagerqvist B, Husted S, et al. Outcome at 1 year after an invasive compared with a non-invasive strategy in unstable coronary-artery disease: the FRISC II invasive randomised trial. *Lancet* 2000; 356:9–16.
110. Farooq V, Serruys PW, Bourantas CV, et al. Quantification of incomplete revascularization and its association with five-year mortality in the SYnergy between percutaneous coronary intervention with TAXus and cardiac surgery (SYNTAX) trial validation of the residual SYNTAX score. *Circulation* 2013; 128:141–151.
111. Genereux P, Palmerini T, Caixeta A, et al. Quantification and impact of untreated coronary artery disease after percutaneous coronary intervention: the residual SYNTAX (SYnergy between PCI with TAXus and cardiac surgery) score. *J Am Coll Cardiol* 2012; 59:2165–2174.
112. Ranasinghe I, Alprandi-Costa B, Chow V, et al. Risk stratification in the setting of non-ST elevation acute coronary syndromes 1999–2007. *Am J Cardiol* 2011;108:617–624.
113. Martensson S, Gyrd-Hansen D, Prescott E, et al. Trends in time to invasive examination and treatment from 2001 to 2009 in patients admitted first time with non-ST elevation myocardial infarction or unstable angina in Denmark. *BMJ Open* 2014; 4:e004052.
114. Fukui T, Tabata M, Morita S, Takashi S. Early and long-term outcomes of coronary artery bypass grafting in patients with acute coronary syndrome versus stable angina pectoris. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2013; 145:1577–1583.
115. Ben-Gal Y, Moses JW, Mehran R, et al. Surgical versus percutaneous revascularization for multivessel disease in patients with acute coronary syndromes: analysis from the ACUITY (Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage strategy) trial. *JACC Cardiovasc Interv* 2010; 3:1059–1067.
116. Hlatky MA, Boothroyd DB, Bravata DM, et al. Coronary artery bypass surgery compared with percutaneous coronary interventions for multivessel disease: a collaborative analysis of individual patient data from ten randomised trials. *Lancet* 2009; 373:1190–1197.
117. Mohr FW, Morice MC, Kappetein AP, et al. Coronary artery bypass graft surgery versus percutaneous coronary intervention in patients with three-vessel disease and left main coronary disease: 5-year follow-up of the randomised, clinical SYNTAX trial. *Lancet* 2013; 381:629–638.
118. Farkouh ME, Domanski M, Sleeper LA, et al. Strategies for multivessel revascularization in patients with diabetes. *N Engl J Med* 2012; 367:2375–2384.
119. 2014 ESC/EACTS guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J* 2014; 35:2541–2619.
120. Palmerini T, Genereux P, Caixeta A, et al. Prognostic value of the SYNTAX score in patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention: analysis from the ACUITY (Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage strategy) trial. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57:2389–2397.

121. Hasdai D, Harrington RA, Hochman JS, et al. Platelet glycoprotein IIb/IIIa blockade and outcome of cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:685–692.
122. Holmes DR Jr., Berger PB, Hochman JS, et al. Cardiogenic shock in patients with acute ischemic syndromes with and without ST-segment elevation. *Circulation* 1999; 100:2067–2073.
123. Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE. Cardiogenic shock. *Ann Intern Med* 1999; 131:47–59.
124. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2012; 367:1287–1296.
125. Stefanini GG, Baber U, Windecker S, et al. Safety and efficacy of drug-eluting stents in women: a patient-level pooled analysis of randomized trials. *Lancet* 2013; 382:1879–1888.
126. Kaiser C, Galatius S, Erne Petal. Drug-eluting versus bare-metal stents in large coronary arteries. *N Engl J Med* 2010; 363:2310–2319.
127. Greenhalgh J, Hockenhull J, Rao N, et al. Drug-eluting stents versus bare metal stents for angina or acute coronary syndromes. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; 5:CD004587
128. Kirtane AJ, Gupta A, Iyengar S, Moses JW, et al. Safety and efficacy of drug-eluting and bare metal stents: comprehensive meta-analysis of randomized trials and observational studies. *Circulation* 2009; 119:3198–3206.
129. Moses JW, Mehran R, Nikolsky E, et al. Outcomes with the paclitaxel-eluting stent in patients with acute coronary syndromes: analysis from the TAXUS-IV trial. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:1165–1171.
130. Valgimigli M, Patialiakas A, Thury A, et al. Zotarolimus-eluting versus bare-metal stents in uncertain drug-eluting stent candidates. *J Am Coll Cardiol* 2015; 65:805–815.

Информация об авторах:

*Ардашев Андрей Вячеславович – заведующий отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения-2
ФГБУ ФНКЦ ФМБА России, д.м.н., профессор
Тел.: +7-926-743-89-99*

*Стаферов Антон Валерьевич – заведующий отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения-1
ФГБУ ФНКЦ ФМБА России, к.м.н.
Тел.: +7-985-923-22-67
E-mail: avstaferov@mail.ru*

*Конев Алексей Васильевич – заведующий отделением хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции
ФГБУ ФНКЦ ФМБА России, к.м.н.
Тел.: +7-916-715-87-72
E-mail: konevalexv@mail.ru*

*Химий Орыся Васильевна – врач-кардиолог отделения хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции
ФГБУ ФНКЦ ФМБА России
Тел.: +7-917-549-86-56
E-mail: Orysa-himii@mail.ru*

*Челомбитько Екатерина Геннадьевна – врач-кардиолог отделения хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции
ФГБУ ФНКЦ ФМБА России
Тел.: +7-916-247-77-02
E-mail: maue13@rambler.ru*

*Негрун Наталья Ивановна – врач-кардиолог отделения хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции
ФГБУ ФНКЦ ФМБА России
Тел.: +7-916-334-02-08*

*Афони娜 Наталья Сергеевна – начальник отдела ОМС ФГБУ ФНКЦ ФМБА России, к.м.н.
Тел.: 8-495-395-64-95
E-mail: oms.fnkc@mail.ru*