

# Острый коронарный синдром: патогенез, диагностика, лечение, реабилитация (часть 1)

Н.Б.Перепеч<sup>✉</sup>

ФГБОУ ВПО Санкт-Петербургский государственный университет. 199034, Россия, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7/9

В данной статье (часть 1) приводятся определения понятия «острый коронарный синдром» и нозологических форм, объединяемых данным термином. Обсуждаются механизмы развития и клинические проявления острого коронарного синдрома. Рассматриваются методы инструментальной и лабораторной диагностики, правила формулировки диагноза инфаркта миокарда и нестабильной стенокардии. Приводятся сведения о способах оценки прогноза и стратификации риска у пациентов с острым коронарным синдромом.

**Ключевые слова:** острый коронарный синдром, нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда, патогенез, диагностика, стратификация риска.

<sup>✉</sup>nikita\_perepetch@mail.ru

**Для цитирования:** Перепеч Н.Б. Острый коронарный синдром: патогенез, диагностика, лечение, реабилитация (часть 1). Кардиосомастика. 2016; 7 (1): 70–81.

---



---

## Acute coronary syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment, rehabilitation (part 1)

N.B.Perepetch<sup>✉</sup>

Saint Petersburg State University. 199034, Russian Federation, Saint Petersburg, Universitetskaia nab., d. 7/9

The lecture provides a definition of "acute coronary syndrome" and entities that united this term. The mechanisms of the development and clinical manifestation of acute coronary syndrome. The methods of instrumental and laboratory diagnostics, rules formulation diagnosis of myocardial infarction and unstable angina. Provides information on how to assess prognosis and risk stratification in patients with acute coronary syndrome.

**Key words:** acute coronary syndrome, unstable angina, myocardial infarction, pathogenesis, diagnosis, risk stratification.

<sup>✉</sup>nikita\_perepetch@mail.ru

**For citation:** Perepetch N.B. Acute coronary syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment, rehabilitation (part 1). Cardiosomatics. 2016; 7 (1): 70–81.

Общеизвестно, что в структуре причин смерти населения индустриальных стран преобладают заболевания системы кровообращения. В Российской Федерации на протяжении последних десятилетий заболеваниями сердечно-сосудистой системы были обусловлены 54–56% смертельных исходов. Около 1/2 случаев смерти от заболеваний системы кровообращения приходится на долю ишемической болезни сердца (ИБС). Значительная часть этих смертей произошла в период обострения ИБС, клинические варианты которого объединяются термином «острый коронарный синдром» (ОКС). Введение этого термина в практику обусловлено не столько общностью патофизиологических механизмов разных вариантов ОКС, сколько частой невозможностью их уверенного разграничения в первые часы после появления клинической симптоматики и в то же время – необходимостью проведения экстренных лечебных мероприятий, улучшающих прогноз больных с этой крайне опасной формой ИБС.

### Определение понятий и клинические варианты ОКС

Термины, которые используются в клинической практике для обозначения периода обострения ИБС, разнообразны. Некоторые из них в прошлом имели официальный статус, но устарели, другие – применяются локально, не имея официального статуса. В настоящее время для обозначения периода обострения ИБС в медицинских документах реко-

мендуется применение трех основных терминов: ОКС, инфаркт миокарда (ИМ) и нестабильная стенокардия (НС).

**ОКС** – это любая группа клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать острый ИМ (ОИМ) или НС.

К основным клиническим вариантам ОКС относятся:

- ИМ с подъемом сегмента *ST*.
- ИМ без подъема сегмента *ST*.
- ИМ, диагностированный по изменениям ферментов или биомаркерам.
- ИМ, диагностированный по поздним электрокардиографическим признакам.
- НС.

**ИМ с подъемом сегмента *ST*** – острый процесс ишемии миокарда, сопровождающийся формированием очага некроза в сердечной мышце (СМ). На электрокардиограммах (ЭКГ), зарегистрированных непосредственно после появления клинической симптоматики ОКС, отмечается подъем сегмента *ST*. Впоследствии на ЭКГ у большинства больных формируются патологические зубцы *Q*. Имеется диагностически значимое повышение содержания биохимических маркеров некроза миокарда в крови.

**ИМ без подъема сегмента *ST*** – острый процесс ишемии миокарда, в результате которого развивается некроз участка СМ. На ЭКГ, зарегистрированных непосредственно после появления клинической симптоматики ОКС, подъема *ST* нет. Впоследствии патоло-

гические зубцы Q не формируются. Отмечается диагностически значимое повышение содержания биохимических маркеров некроза миокарда в крови.

**НС** – острый процесс ишемии миокарда, сопровождающийся клинической симптоматикой, но не приводящий к формированию очага некроза в СМ. На ЭКГ нет подъема сегмента ST. Содержание биохимических маркеров некроза миокарда в крови либо остается нормальным, либо несколько повышается, но не достигает диагностически значимого уровня.

Важно подчеркнуть, что диагноз ОКС по определению синдромальный, он является временным, «рабочим» и используется для выделения категории пациентов с высокой вероятностью ИМ или НС при первом контакте с ними. Лечение больных с ОКС начинают до получения информации, необходимой и достаточной для уверенной постановки нозологического диагноза. После идентификации какого-либо из клинических состояний, объединяемых термином ОКС, на основе результатов диагностических тестов производится коррекция терапии.

В соответствии с принципами формулировки диагноза, изложенными в Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10), к понятию ОИМ относятся случаи заболевания с установленной продолжительностью менее 4 нед (28 дней) от начала ИМ, развившийся в сроки, превышающие 4 нед (28 дней) от момента развития первого ИМ, расценивается как повторный. Из МКБ-10 исключены термины «крупноочаговый ИМ» и «мелкоочаговый ИМ», что отличает данную классификацию от рабочей классификации ИБС, которая была предложена сотрудниками Всесоюзного научного кардиологического центра АМН СССР в 1989 г.

В клинической практике иногда используются термины «острая коронарная недостаточность» и «очаговая дистрофия миокарда», которыми обычно обозначают ангинозный приступ, более сильный и/или продолжительный, чем обычные приступы стенокардии, но не соответствующий в полной мере критериям диагноза ИМ – в частности, не сопровождающийся повышением содержания биохимических маркеров некроза сердечной мышцы в крови до диагностически значимого уровня, а также стойкими изменениями ЭКГ. Применение данных терминов как компонентов нозологического диагноза в настоящее время не рекомендуется, поскольку все клинические варианты ОКС и даже обычный приступ стенокардии, в сущности, обусловлены острой коронарной недостаточностью (ОКН) и приводят к выраженным в той или иной мере морфофункциональным изменениям в миокарде. Для обозначения затяжных приступов стенокардии покоя без значимого повышения содержания маркеров некроза миокарда в крови и стойких изменений ЭКГ возможно применение термина «промежуточный коронарный синдром», который включен в МКБ-10 в качестве варианта НС.

### Эпидемиология ОКС

Заболеемость ИМ варьирует в широких пределах в зависимости от возраста и пола. Так, у мужчин 30–39 лет регистрируется около 1 случая ИМ на 1 тыс. человек, а в возрастной группе 60–64 лет заболеваемость ИМ возрастает до 18 случаев на 1 тыс. человек. У женщин до 50 лет ИМ встречается в 5 раз реже, чем у мужчин того же возраста. В группе 51–60 лет это различие сокращается до 2 раз. В группе лиц пожилого и старческого возраста частота ИМ у мужчин и

женщин становится одинаковой. В современной России ежегодно регистрируется 520 тыс. ОКС, из них 36% случаев приходится на ИМ и 64% – на НС.

Смертность от ИМ также зависит от возраста и половой принадлежности, составляя в среднем по России 45–47 случаев на 100 тыс. населения. На долю ИМ приходится 5–6% смертности от сердечно-сосудистых заболеваний и около 3% от общей смертности населения РФ.

В медицинской статистике имеется такой показатель, как «потерянные годы потенциальной жизни». ИБС определяет потерю от 700 до 900 тыс. лет жизни наших соотечественников в трудоспособном возрасте. В связи с ИМ ежегодно теряется 100–120 тыс. лет потенциально активной жизни; 90% потерянных лет обусловлены смертью мужчин, у которых средний возраст наступления смерти от ИМ меньше, чем у женщин. Ежегодный экономический ущерб, ассоциированный с ОКС, составляет около 75 млрд руб.

Больничная летальность от ИМ за последние десятилетия значительно сократилась и в настоящее время в большинстве индустриальных стран Европы и Америки составляет 5–7%. Еще 4–6% пациентов умирают в течение года после развития ИМ. Существенных различий по риску смерти между больными с ИМ с подъемом и без подъема сегмента ST не отмечается, хотя у пациентов, перенесших ИМ без подъема сегмента ST (главным образом за счет больных, у которых не выполнялась реваскуляризация миокарда), риск смерти все же несколько больше в связи с повышенной вероятностью повторных ОКС. При других формах ОКС больничная летальность, по данным зарубежных регистров, составляет 1,5–4,2%.

В РФ больничная летальность от ИМ составляет в среднем 15–16%. Около 30% случаев ИМ заканчиваются летально на догоспитальном этапе в течение 1-го часа после появления симптомов; 80% смертельных исходов регистрируется в 1-е сутки после развития ИМ.

Прогноз больных с ИМ ухудшается с увеличением возраста: в группе лиц старше 65 лет летальность в течение 1-го месяца после развития ИМ составляет около 20%, а в течение 1-го года – 35–40%.

Таким образом, несмотря на значительные успехи, достигнутые в лечении пациентов с ОКС, и сегодня каждый третий случай развития ИМ в остром или подостром периоде заболевания заканчивается летальным исходом.

Связанные с ИМ медико-социальные и экономические потери в современной России столь значительны, что даже многократное увеличение затрат на разработку и внедрение в практику эффективных методов профилактики и лечения этого заболевания можно считать абсолютно оправданным.

### Этиология и патогенез ОКС

В основе ОКС лежит критическое несоответствие коронарного кровотока метаболическим потребностям миокарда. Главными причинами этого несоответствия являются тромбоз и спазм пораженной атеросклерозом коронарной артерии (КА). К факторам, провоцирующим ОКС, относят физическое и психоэмоциональное напряжение, резкое повышение системного артериального давления (АД), пароксизмальные нарушения ритма сердца. Большое значение в формировании ОКН имеет активация симпатико-адреналовой системы. Гиперкатехоламинемия стимулирует адгезию и активацию тромбоцитов, способствует вазоконстрикции и увеличивает потребность миокарда в кислороде.



Процесс тромбообразования инициируется разрывом атеросклеротической бляшки, вследствие чего возникает контакт протекающей по сосуду крови с тромбогенным содержимым атеромы и компонентами внеклеточного матрикса сосудистой стенки. Тромбогенность содержимого бляшки определяется главным образом наличием в ядре тканевого фактора – субстанции, которая синтезируется в пенистых клетках и высвобождается после их разрушения. При связывании тканевого фактора с VII активированным фактором образуется комплекс, который в присутствии ионов кальция (Ca) активизирует X-фактор свертывания крови, вследствие чего резко ускоряется процесс образования тромбина.

Одной из причин повреждения капсулы атеросклеротической бляшки является местная воспалительная реакция. Клетки воспаления – макрофаги и Т-лимфоциты – выделяют ферменты, разрушающие коллагеновый каркас капсулы атеросклеротической бляшки. Кроме того, активированные Т-лимфоциты, входящие в состав липидного ядра, продуцируют воспалительные цитокины, угнетающие синтез коллагена. В патогенезе ОКС немаловажную роль играет дисфункция эндотелия, которая характеризуется нарушением эндотелийзависимой релаксации сосудов, повышением склонности КА к вазоспазму и усилением адгезивных свойств эндотелия.

Следствием разрыва оболочки атеросклеротической бляшки и/или образования дефекта эндотелия становится взаимодействие тромбоцитов с коллагеном и субэндотелиальным фактором Виллебранда, что вызывает их адгезию к сосудистой стенке в месте повреждения эндотелия. Связывание фактора Виллебранда с гликопротеиновыми рецепторами IIb/IIIa мембраны тромбоцита сопровождается формированием сигнала, который передается внутрь клетки и вызывает экспрессию на мембране тромбоцита гликопротеиновых рецепторов IIb/IIIa. Агонистами активации тромбоцитов, т.е. соединениями, которые, действуя на специфические рецепторы, через посредство вторичных мессенджеров вызывают экспрессию на мембране клетки гликопротеиновых рецепторов IIb/IIIa, помимо фактора Виллебранда являются коллаген субэндотелиального матрикса, тромбин, тромбоксан A<sub>2</sub> (TxA<sub>2</sub>), аденозиндифосфат (АДФ), серотонин, норадреналин. Активированные гликопротеиновые рецепторы IIb/IIIa имеют повышенное сродство к молекулам адгезивных белков (фибриноген, фибронектин, фактор Виллебранда), которые образуют белковые мостики между клетками, вследствие чего формируется тромбоцитарный агрегат.

В активированном тромбоците увеличивается содержание ионов Ca, что стимулирует секрецию АДФ, серотонина и образование TxA<sub>2</sub>. Высвобождение этих соединений из гранул активированных тромбоцитов вызывает активацию других клеток и вовлечение их в процесс формирования первичного тромбоцитарного или «белого» тромба.

При ослаблении проагрегантного воздействия тромбоцитарные агрегаты могут распадаться, трансформируясь в мобильные клетки. Распаду тромбоцитарного агрегата препятствует образующийся в месте повреждения сосудистой стенки тромбин, который не только потенцирует агрегацию тромбоцитов, но и преобразует растворимый фибриноген в нерастворимый фибрин. При выраженном замедлении кровотока в формирующемся тромбе накапливается полимерный фибрин, вследствие чего происходят улавливание эритроцитов и формирование «красного» тромба.

Если процесс тромбообразования ограничивается формированием тромбоцитарного агрегата, а также в случаях, когда основным механизмом ОКН является вазоспазм, развивается клиническая картина НС. Образование «красного» тромба с полной окклюзией КА, как правило, приводит к некрозу участка сердечной мышцы, расположенного в бассейне кровоснабжения пораженного сосуда, т.е. развитию ИМ.

Основные этапы патогенеза ОКС представлены на рис. 1.

В клетках миокарда при острой ишемии резко сокращается синтез макроэргических фосфатов и формируется состояние внутриклеточного энергодефицита. Развитие острой ишемии миокарда сопровождается выходом изоферментов креатинкиназы из поврежденных кардиомиоцитов и прогрессирующим снижением активности миозиновой аденозинтрифосфатазы (АТФазы), а следовательно – повреждением механизмов утилизации энергии. Таким образом, при ишемии СМ даже недостаточное для обеспечения ее сократительной функции количество АТФ не усваивается полностью.

Активация анаэробного синтеза АТФ не только не компенсирует торможение аэробного пути образования энергии, но и влечет за собой накопление в кардиомиоцитах лактата, а значит – развитие ацидоза. Следствием дефицита макроэргических фосфатов и внутриклеточного ацидоза является нарушение АТФ-зависимых механизмов ионного транспорта, ответственных за удаление ионов Ca из кардиомиоцитов. Накопление ионов Ca в митохондриях приводит к разобщению окислительного фосфорилирования и усилению дефицита энергии. Увеличение концентрации ионов Ca в саркоплазме при недостатке АТФ способствует образованию прочных актино-миозиновых мостиков, что препятствует расслаблению миофибрилл, вследствие чего уменьшается растяжимость (податливость) миокарда. Возникновение структурных изменений сарколеммы, вследствие которых клеточная мембрана утрачивает способность регулировать ионные потоки, делает ишемическое повреждение кардиомиоцитов необратимым. При повреждении сарколеммы ионы Ca начинают входить в клетку по градиенту концентрации из внеклеточного пространства. В связи с этим их содержание в клетке резко возрастает, что приводит к контрактуре миофибрилл и их разрушению миофибриллярными протеазами, вызывает дополнительную стимуляцию процесса разрушения мембран саркоплазматического ретикулума и мито-

хондрий. Дальнейшие деструктивные изменения клеточных структур в основном обусловлены действием литических ферментов, которые выходят в саркоплазму вследствие разрушения мембран лизосом. В результате необратимого повреждения оргanelл клетки миокарда утрачивают функциональную активность и погибают, что влечет за собой снижение сократимости СМ.

Развитие патофизиологических изменений в клетках ишемизированного миокарда не ограничивается периодом ишемии. Функциональные расстройства, обусловленные окклюзией КА, прогрессируют после восстановления коронарного кровотока. Являясь необходимым условием сохранения жизнеспособности ишемизированного миокарда, реперфузия влечет за собой и негативные последствия. Механизмы реперфузионного повреждения СМ сходны с механизмами ишемического повреждения. Реперфузия приводит к относительной локальной гипероксии СМ, что сопровождается усилением продукции свободных кислородных радикалов, активацией перекисного окисления липидов (ПОЛ) и фосфолипаз, вследствие чего прогрессирует процесс деструкции мембран кардиомиоцитов. Восстановление кровотока в сочетании с повреждением сарколеммы приводит к увеличению внутриклеточного содержания ионов Са, что усиливает деградацию мембранных фосфолипидов, способствует контрактуре и разрушению миофибрилл. Усиление продукции свободных радикалов в связи с их активизирующим воздействием на генетические программы самоуничтожения клеток индуцирует процесс апоптоза – программируемой гибели кардиомиоцитов.

Даже после кратковременной ишемии, не завершившейся развитием некроза, в течение некоторого времени сохраняется угнетение региональной сократимости миокарда. Этот феномен впервые был описан в 1975 г. G. Heyndrickx и соавт. Позднее, в 1982 г., E. Braunwald и R. Kloner предложили термин «оглушенный миокард» (stunning myocardium). Данным термином обозначают состояние повреждения миокарда вследствие острой ишемии, сохраняющееся после реперфузии и характеризующееся обратимой локальной дисфункцией миокарда продолжительностью от нескольких часов до нескольких суток.

Взаимосвязи морфофункциональных изменений в миокарде, развивающихся при ОКН, представлены на рис. 2.

Формирование очага некроза в СМ запускает процесс постинфарктного ремоделирования сердца. H. Weismann и соавт. предложили данный термин в 1985 г. для обозначения процесса изменения структуры, формы и функции камер сердца, инициируемого утратой части жизнеспособного миокарда или повреждающей перегрузкой и обеспечивающего вначале адаптацию сердца к изменившимся условиям, а затем – его прогрессирующую функциональную неполноценность.

ИМ приводит к растяжению и истончению пораженной зоны вследствие некролизации части СМ, резорбции некротических масс макрофагами и снижения сопротивления инфарктированного участка миокарда, внутрижелудочковому давлению. С первых часов после окклюзии КА начинается процесс экспансии ИМ. Увеличение площади несокращающегося участка миокарда продолжается до окончания 1-й недели заболевания. Одновременно с этим происходят повышение конечно-диастолического давления в левом желудочке (ЛЖ) и его прогрессирующая дила-



тация, которые тесно коррелируют с размером очага некроза. Увеличение объема ЛЖ наблюдается в течение нескольких недель после развития ИМ, а при обширных некрозах СМ – продолжается спустя месяцы и даже годы после перенесенного ИМ. Вначале дилатация ЛЖ носит компенсаторный характер, так как в соответствии с законом Франка–Старлинга это позволяет сохранить ударный объем при меньшей степени систолического укорочения волокон миокарда. Для поддержания на необходимом уровне разовой производительности желудочком вынужден развивать большее напряжение. Гиперфункция непораженных отделов СМ обеспечивается их постепенной гипертрофией, которая является физиологическим ответом на выключение части миокарда из работы по перемещению крови.

С течением времени процесс постинфарктного ремоделирования ЛЖ утрачивает адаптационный характер и переходит в патологическую фазу. Прогрессирование гипертрофии исходно непораженных отделов СМ сопровождается усилением энергетического дефицита, что приводит к снижению их сократительной способности. Нарастает стимуляция апоптоза. Усиливается процесс образования соединительной ткани, причем не только в поврежденном участке СМ, но и вне зоны инфаркта – прогрессирует кардиосклероз. Перечисленные изменения влекут за собой усиление систолической и диастолической дисфункции ЛЖ, дальнейшую его дилатацию и сферификацию. Вследствие истощения сократительного резерва миокарда развивается застойная сердечная недостаточность (СН). Ключевую роль в ремоделировании сердца и его переходе в дезадаптивную фазу играет генерализованная нейрогуморальная активация и прежде всего – гиперактивация ренин-ангиотензиновой системы.

Таким образом, ремоделирование сердца, представляя собой комплекс адаптационных изменений, обусловленных развитием ИМ, в то же время оказывает неблагоприятное влияние на течение заболевания, способствуя прогрессированию функциональной неполноценности ЛЖ.

Двухфазность этого процесса отражает некий общебиологический закон: нередко мы видим, что одна и та же реакция организма на повреждающее воздействие до определенного этапа играет защитную роль, а затем сама становится дополнительным повреждающим фактором. В качестве примера можно привести лихорадку. Повышение температуры тела в ответ на инфекцию – исходно защитная реакция, так как вызывает гибель патогенных микроорганизмов.

С другой стороны, это – и проверка макроорганизма на прочность. Выдержал проверку гипертермией – живи дальше, нет – уступи место другим. К двухфазным адаптационно-патологическим реакциям относятся увеличение частоты сердечных сокращений (ЧСС), повышение сосудистого тонуса и задержка жидкости при хронической СН, централизация кровообращения при острой кровопотере и др. В процессе ремоделирования сердца дилатация ЛЖ и гипертрофия миокарда дают возможность организму приспособиться к уменьшению массы сокращающегося миокарда, но лишь до некоего биологически детерминированного рубежа. Эту закономерность подметил и осмыслил на философском уровне Пауло Коэльо, который в одном из своих романов высказал такую мысль: добро и зло, в сущности, имеют одно и то же лицо – важно, на каком жизненном этапе мы с ними встречаемся.

### Клинические проявления ОКС

Ангинозная боль обычно имеет сжимающий или жгучий характер и локализуется за грудиной. Типичная иррадиация боли – в левую половину грудной клетки, левую руку, левую лопатку, левую половину шеи и нижнюю челюсть. Болевой синдром (БС) может развиваться при физической нагрузке и в покое. Приступ стенокардии отличается от БС при ИМ меньшей продолжительностью (ориентировочно до 20 мин). Чем больше времени сохраняется ангинозная боль, тем выше вероятность ее связи с некрозом миокарда. При тяжелом приступе стенокардии боль может быть довольно интенсивной, но ее характер в большинстве случаев не отличается от предыдущих приступов. ИМ проявляется, как правило, не только более сильным БС, но и дополнительными, непривычными для пациента ощущениями: иной распространенностью или иррадиацией боли, перебоями в работе сердца, чувством нехватки воздуха, удушьем и др. Согласно классическим представлениям во время приступа стенокардии больной замирает как «соляной столб». Для пациента с ИМ, напротив, – характерно двигательное и эмоциональное возбуждение. Прием нитроглицерина если не купирует БС, то ведет к его ослаблению при стенокардии. Интенсивность инфарктной боли после приема нитроглицерина обычно не изменяется.

Спонтанная (вариантная) стенокардия, или стенокардия Принцметала, ведущим патогенетическим механизмом которой является спазм КА, по своим клиническим проявлениям близка к ИМ. Боль возникает ночью или в ранние утренние часы, приступы часто сопровождаются вегетативной симптоматикой (гиперемия кожных покровов, потливость, тахикардия, тремор), нарушениями ритма сердца, психическими реакциями (беспокойство, страх смерти), двигательным возбуждением. Нитроглицерин не всегда оказывается эффективным. Клинические проявления спонтанной стенокардии сохраняются, как правило, 10–15 мин.

Для промежуточного коронарного синдрома характерна интенсивная ангинозная боль, продолжительность которой может превышать 30 мин. Прием нитроглицерина часто не купирует боль, а лишь вызывает ее временное ослабление. Болевой приступ может сопровождаться нарушениями ритма сердца, снижением или повышением АД, двигательным и эмоциональным возбуждением. Клинические проявления данного варианта ОКС весьма близки к тако-

вым при ИМ. Дифференциальная диагностика этих состояний возможна только на основании результатов инструментального и лабораторного исследований.

Основными клиническими вариантами НС являются:

- впервые возникшая стенокардия (*denovo*);
- прогрессирующая стенокардия напряжения (*crescendo*) в виде нарастания функционального класса стенокардии, увеличения частоты и выраженности ангинозных приступов или увеличения потребности в нитроглицерине для купирования и предупреждения приступов;
- впервые возникшая стенокардия покоя;
- ранняя постинфарктная стенокардия (в пределах 2 нед после развития ИМ).

Диагноз НС правомерен, если с момента возникновения первого приступа ангинозных болей или начала прогрессирования стенокардии прошло не более 4 нед.

В некоторых случаях у пациентов с НС на первый план выступает не БС, а другие клинические проявления: нарушения ритма сердца, возникновение или усиление симптомов СН (одышка, сердечная астма, отек легких), эпизоды общей слабости. Жалобы неспецифического характера – на повышенную утомляемость, нетипичные для ИБС болевые ощущения – часто расцениваются как проявления расстройства нервной системы, грудного радикулита, межреберной невралгии, гастрита и других, прогностически гораздо менее опасных, чем НС, состояний. В связи с этим необходимо подчеркнуть, что сам факт наличия ИБС у больного должен рассматриваться врачом как основание для внимательного и настороженного отношения к любым его новым жалобам.

При физикальном исследовании у ряда пациентов с НС могут регистрироваться повышенная влажность кожных покровов, тахикардия, артериальная гипотензия, преходящий шум митральной регургитации, обусловленный транзиторной ишемией сосочковой мышцы. Однако у большинства больных, особенно в межприступный период, какого-либо усугубления патологической клинической симптоматики по сравнению с этапом стабильного течения ИБС выявить не удается.

Клинические проявления ИМ определяются обширностью и локализацией очага некроза, темпом его формирования, выраженностью предшествующего кардиосклероза, функциональным состоянием СМ, индивидуальными особенностями регуляции сердечно-сосудистой системы, характером сопутствующей патологии.

Выделяют типичный (болевого) и атипичные (астматический, абдоминальный, аритмический, цереброваскулярный, малосимптомный) варианты ИМ.

Классический болевой вариант ИМ наблюдается в среднем у 85% пациентов. Интенсивность боли, как правило, превосходит силу привычных для больного ангинозных приступов. Нередко инфарктная боль становится чрезвычайно сильной, нестерпимой. Локализуясь за грудиной, боль может распространяться на левую и правую половины грудной клетки, эпигастральную область. Наряду с типичной иррадиацией влево боль иногда иррадирует в правую руку, правое плечо и правую лопатку. Продолжительность болевого приступа составляет от 20–30 мин до нескольких часов. В некоторых случаях БС приобретает волнообразный характер – периоды усиления болевых ощущений чередуются с периодами их ослаб-

ления и даже исчезновения. Характерным признаком БС при ИМ является отсутствие эффекта перорального применения нитроглицерина и других антиангинальных средств. Инфарктная боль, как правило, купируется лишь парентеральным введением наркотических анальгетиков. В большинстве случаев БС сопровождается эмоциональным и двигательным возбуждением, страхом смерти, чувством нехватки воздуха.

При физикальном исследовании пациентов обычно обнаруживаются бледность и повышенная влажность кожных покровов. ЧСС у многих больных сохраняется в нормальных пределах, однако нередко наблюдается умеренная тахикардия, обусловленная эмоционально-болевым стрессом. В первые часы заболевания часто обнаруживается умеренная артериальная гипертензия. Границы относительной сердечной тупости могут быть умеренно расширены влево, I тон ослаблен. Однако эти признаки не являются специфичными – даже в сочетании со слабым систолическим шумом на верхушке сердца и в точке Боткина, а также акцентом II тона на легочной артерии они могут быть связаны с предшествующим развитию ИМ кардиосклерозом. Несколько более специфичным симптомом является протодиастолический галоп (III тон), но и этот признак свидетельствует лишь о снижении сократительной функции ЛЖ, которое не обязательно вызвано развитием ИМ. Диагностическая значимость перечисленных признаков существенно возрастает, если врачом отмечено не просто наличие, а их появление у больного. В связи с этим оценка физикальных данных в динамике, доступная для врача, осуществляющего диспансерное наблюдение за пациентом, приобретает особое значение для диагностики ИМ.

Весьма частым симптомом ИМ является аритмия. Нарушения ритма сердца рассматриваются как осложнение ИМ. Вместе с тем одиночные монотопные желудочковые экстрасистолы в первые сутки заболевания регистрируются более чем у 90% пациентов, что позволяет считать данный вид аритмии одним из признаков неосложненного ИМ. С этих же позиций целесообразно расценивать и появление шума трения перикарда на 2–3-и сутки заболевания. Данный симптом, если он регистрируется в течение короткого времени (от нескольких часов до 2–3 сут), лишь подтверждает наличие обширного трансмурального ИМ, эволюционирующего естественным образом.

В первые несколько дней заболевания (при неосложненном течении не более недели) регистрируется повышение температуры тела до субфебрильного уровня, обусловленное развитием резорбционно-некротического синдрома и асептического воспаления в тканях сердца.

Клиническая картина болевого варианта ИМ нередко дополняется разнообразными симптомами, появление которых определяется характером и выраженностью осложнений заболевания. Для атипичных форм ИМ (за исключением малосимптомной) характерно выраженное преобладание комплекса клинических признаков, соответствующих определенному осложнению, над типичным БС.

Астматический вариант проявляется приступом сердечной астмы или отеком легких при отсутствии или малой интенсивности ангинозных болей. Данный клинический вариант ИМ наблюдается преимущественно при повторных ИМ, особенно у

пациентов с аневризмой ЛЖ, у лиц пожилого и старческого возраста. Развитие отека легких в первые часы после развития ИМ при отсутствии признаков выраженного кардиосклероза нередко бывает обусловлено поражением сосочковых мышц и возникновением относительной недостаточности митрального клапана, вследствие чего происходит быстрое повышение давления в системе легочной артерии. В этих случаях помимо клинической картины острой левожелудочковой недостаточности при физикальном исследовании выявляются расширение левого предсердия, ослабление I тона и грубый систолический шум на верхушке сердца и в точке Боткина.

Для абдоминальной или гастралгической формы ИМ характерна боль в эпигастральной области или правом подреберье с иррадиацией в межлопаточное пространство и вдоль грудины. БС сочетается с тошнотой, многократной, не приносящей облегчения рвотой, отрыжкой воздухом, икотой, метеоризмом, парезом желудочно-кишечного тракта. Если парез желудочно-кишечного тракта прогрессирует, развиваются симптомы перитонизма: появляются болезненность при пальпации живота и напряжение верхних отделов брюшной стенки. Наиболее часто абдоминальная форма отмечается у больных с диафрагмальным ИМ.

При аритмическом варианте ИМ нарушения ритма сердца превалируют над всеми другими симптомами заболевания. Болевые ощущения в грудной клетке либо отсутствуют, либо выражены незначительно. Клиническая картина определяется главным образом характером нарушений ритма и проводимости сердца. Обычно аритмический вариант ИМ проявляется пароксизмами желудочковой и наджелудочковой тахикардии, фибрилляцией предсердий, частой экстрасистолией, полной атриовентрикулярной блокадой.

Диффузная ишемия мозга, обусловленная острым уменьшением сердечного выброса, проявляется в виде обморока, общемозговых симптомов (головокружение, тошнота, рвота) и нарушений психики: ослабления памяти, расстройства ориентировки во времени, апатии, психозов. Локальная ишемия мозга возникает вследствие одновременного с ИМ тромбоза или спазма склерозированной церебральной артерии и проявляется симптоматикой мозгового инсульта. Развитие гемипареза может сопровождаться и появлением общемозговых симптомов. В ряде случаев снижение АД с соответствующими клиническими проявлениями вплоть до обморока бывает обусловлено не развитием ИМ, а передозировкой сосудорасширяющих лекарственных препаратов, в частности нитроглицерина. Возникновение медикаментозного коллапса не является основанием для диагностики цереброваскулярного ИМ.

К малосимптомному варианту относят случаи со скудной клинической симптоматикой – например, учащением обычных для больного приступов стенокардии, появлением эпизодов аритмии, одышки, общей слабости, недомогания и пр. Незначительная выраженность симптомов заболевания часто является причиной того, что пациент вовремя не обращается к врачу и диагноз ИМ устанавливается *post factum* – при очередном электрокардиографическом исследовании. По данным Фремингемского исследования, в связи с отсутствием клинических проявлений заболевания не распознается около 25% ИМ.

**Таблица 1. Классификация НС (С.Намм и Е.Браунвальд, 2000)**

	А. Развивается в присутствии экстракардиальных факторов, которые усиливают ишемию миокарда	Б. Развивается без экстракардиальных факторов	В. Возникает в пределах 2 нед после ИМ
	вторичная НС	первичная НС	постинфарктная НС
I. Первое появление тяжелой стенокардии, прогрессирующая стенокардия, без стенокардии покоя	IA	IB	IC
II. Стенокардия покоя в предшествующий месяц, но не в ближайшие 48 ч (стенокардия покоя, подострая)	IIA	IIB	IIC
III. Стенокардия покоя в предшествующие 48 ч (стенокардия покоя, острая)	IIIA	IIIB III B – тропонин- III B – тропонин+	IIIC

**Клинические классификации НС и ИМ**

В 2000 г. С.Намм и Е.Браунвальд опубликовали классификацию НС, в которой распределение больных по классам тяжести основывается на двух признаках – времени, прошедшем с начала дестабилизации ИБС, и связи стенокардии с физической нагрузкой (табл. 1).

К I классу относятся больные с прогрессирующей стенокардией напряжения; ко II классу – пациенты со стенокардией покоя, появившейся в интервале от 48 ч до 4 нед; и к III классу – больные со стенокардией покоя, развившейся в пределах 48 ч. Кроме того, авторы выделяют вторичную НС, которая развивается в присутствии экстракардиальных факторов, усиливающих ишемию миокарда, первичную НС, развивающуюся без экстракардиальных факторов, и постинфарктную НС. Классификацией предусмотрено выделение НС ШВ-класса с нормальным и повышенным уровнем тропонина (Т или I) в крови. Термин «НС ШВ-класса, тропонин-положительная» расценивается как синоним термина «ИМ без подъема сегмента ST». Прогностически наиболее неблагоприятными являются первичная и постинфарктная НС II–III классов.

По замыслу авторов, эта классификация позволяет при постановке диагноза НС пользоваться символами, состоящими из цифры и буквы. Однако в реальной клинической практике она не прижилась.

В течении ИМ эксперты международных кардиологических сообществ выделяют 3 периода:

- развивающийся ИМ (первые 6 ч после появления клинической симптоматики), ОИМ (от 6 ч до 7 сут);
- заживающий или рубцующийся ИМ (от 7 до 28 сут);
- заживший ИМ (начиная с 29 сут).

Развивающийся ИМ характеризуется появлением и расширением зоны ишемии СМ в бассейне окклюзированной КА. Во время острого периода образуется участок некроза и миомаляции, происходит резорбция некротических масс макрофагами. Характерный признак острого периода – появление в зоне повреждения миокарда полиморфноядерных лейкоцитов. В течение периода рубцевания некротические массы полностью удаляются из зоны инфаркта, на периферии очага некроза появляется молодая грануляционная ткань, в поврежденном участке СМ происходит рост соединительной ткани. Для периода рубцевания характерно наличие в зоне ИМ мононуклеарных клеток и фибробластов. К исходу 5–8-й недели от момента развития ИМ эти процессы завершаются образованием фиброзного рубца.

Относительность деления течения ИМ на периоды очевидна, однако оно, как отмечают эксперты, может оказаться полезным для статистических и исследова-

тельских целей. В соответствии с современной периодизацией ИМ болевой эпизод с признаками повреждения СМ, развившийся до 28 сут после формирования очага некроза в миокарде, должен расцениваться как рецидив ИМ, а спустя 29 сут и более – как повторный ИМ.

С учетом вероятных механизмов и условий развития острой ишемии выделяют 5 типов ИМ:

Тип 1. ИМ, развившийся без видимых причин (спонтанно), в результате первичного нарушения коронарного кровотока.

Тип 2. ИМ – в результате ишемии, связанной с повышением потребности миокарда в кислороде или уменьшением его доставки к миокарду вследствие анемии, нарушений ритма сердца, артериальной гипертензии и пр.

Тип 3. Внезапная сердечная смерть (часто на фоне симптомов, позволяющих заподозрить ишемию миокарда), наступившая до забора образцов крови или раньше, чем отмечается повышение уровня маркеров некроза.

Тип 4, а. ИМ, непосредственно связанный с процедурой чрескожного коронарного вмешательства.

Тип 4, б. ИМ, связанный с тромбозом коронарного стента, документированным при коронароангиографии или патологоанатомическом исследовании.

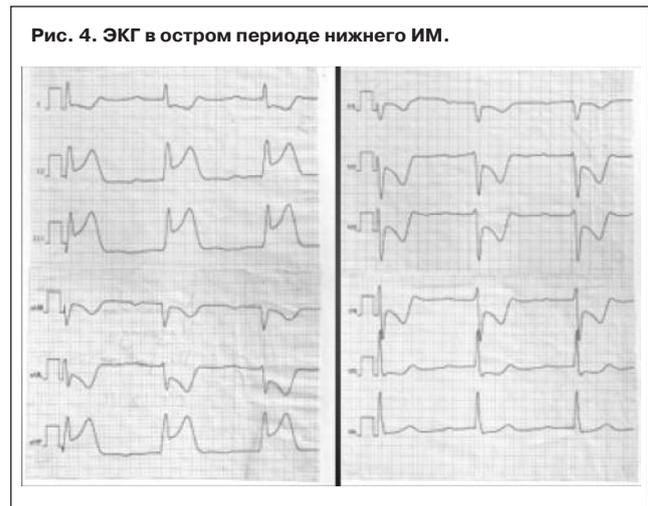
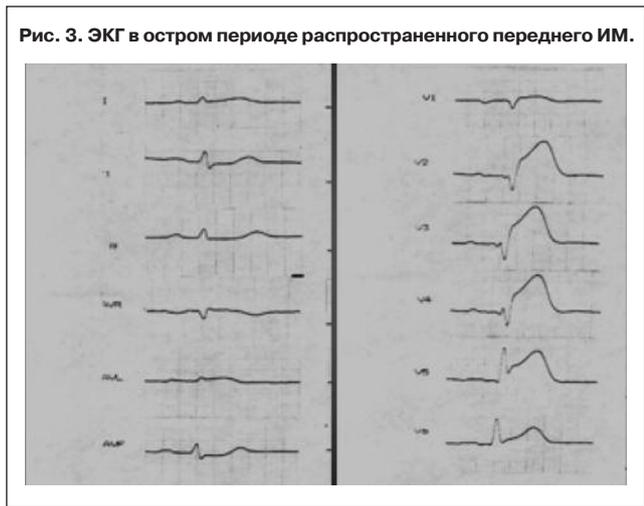
Тип 5. ИМ, связанный с операцией коронарного шунтирования.

**Диагностика ОКС**

Электрокардиография – важнейший метод диагностики ИМ. У больных с ОКС первую ЭКГ в 12 стандартных отведениях рекомендуется регистрировать как можно раньше (желательно на догоспитальном этапе) и затем осуществлять повторные записи с интервалами в несколько часов и даже минут, особенно у пациентов с рецидивирующим БС.

Для ИМ с подъемом сегмента ST характерна элевация ST как минимум в двух последовательных отведениях ЭКГ. Положение сегмента ST относительно изоэлектрической линии оценивается на уровне точки J. Диагностически значимым является повышение сегмента ST на 0,2 мВ и более у мужчин и на 0,15 мВ и более у женщин в отведениях V<sub>2</sub>–V<sub>3</sub> и/или на 0,1 мВ и более у пациентов обоих полов в других отведениях (при отсутствии блокады левой ножки пучка Гиса и признаков гипертрофии ЛЖ). Типичные изменения ЭКГ в остром периоде ИМ с подъемом сегмента ST представлены на рис. 3, 4.

Монофазная кривая обычно регистрируется в течение 24–72 ч после окклюзии крупной КА. Этот период времени называют острейшей стадией ИМ. Впоследствии (иногда через очень короткое время)



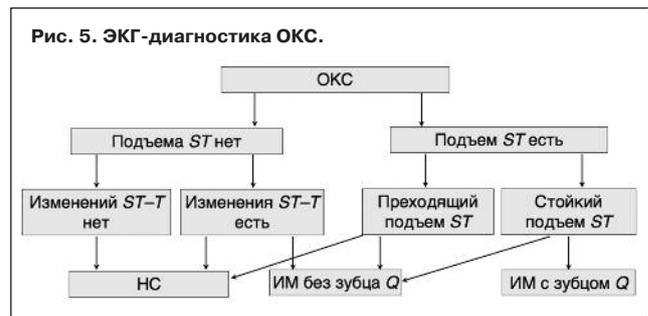
**Таблица 2. Биохимические маркеры некроза миокарда (динамика содержания в сыворотке крови)**

Показатель	Начало, ч	Максимум, ч	Продолжительность, сут
КФК	4–6	16–18	3–5
МВ-КФК	3–5	10–14	2–3
Миоглобин	2–4	4–8	0,5–1,5
Тропонин Т	3–8	12–28	5–14
Тропонин I	2–6	10–24	5–7

формируется патологический зубец Q, что расценивается как признак следующей – острой – стадии. Появление, углубление и расширение зубца Q сочетаются с постепенным снижением сегмента ST и образованием отрицательного зубца T. Продолжительность острой стадии составляет 5–7 дней. В подострой стадии происходит окончательное формирование комплекса QS, сегмент ST приближается к изоэлектрической линии, образуется глубокий равносторонний зубец T. Эти изменения регистрируются в сроки от 2 до 5 нед от момента возникновения ИМ. Основными признаками рубцовой стадии являются комплекс QS и отрицательный зубец T. Сегмент ST расположен на изоэлектрической линии. Эти признаки сохраняются в течение многих лет. В некоторых случаях спустя длительное время после возникновения ИМ (месяцы, годы) наблюдаются некоторые изменения конфигурации ЭКГ: трансформация QS в QR, уменьшение амплитуды отрицательного зубца T и даже его реверсия. Указанные изменения объясняют компенсаторной гипертрофией миокарда в зоне рубца и развитием коллатералей. С другой стороны, «положительные» изменения ЭКГ в рубцовой стадии нередко бывают обусловлены развитием повторного ИМ.

По данным ЭКГ определяются характер поражения СМ и локализация ИМ. С учетом терминологии МКБ-10 при формулировке диагноза ИМ на основе результатов ЭКГ целесообразно использовать следующие термины: трансмуральный ИМ (при наличии патологического зубца Q в отведениях над зоной некроза), нетрансмуральный ИМ (при стойких изменениях конечной части желудочкового комплекса без формирования патологического зубца Q в отведениях над зоной некроза) и субэндокардиальный ИМ (при смещении сегмента ST книзу от изолинии в отведениях над зоной некроза в острой стадии заболевания).

У больного с подозрением на ОКС рекомендуется регистрировать ЭКГ несколько раз в течение первых суток заболевания. По результатам первичного ЭКГ-исследования все пациенты с подозрением на ОКС могут быть разделены на две группы: с наличием и



отсутствием подъема сегмента ST. Больные с подъемом сегмента ST разделяются на пациентов со стойким и преходящим подъемом сегмента ST, а больные без подъема сегмента ST – на пациентов с наличием и отсутствием изменений конечной части желудочкового комплекса.

Стойкий подъем сегмента ST рассматривается как признак сохраняющейся окклюзии крупной КА. В подавляющем большинстве случаев у таких больных развивается ИМ с патологическим зубцом Q. У пациентов с преходящим подъемом сегмента ST или изменениями конечной части желудочкового комплекса (депрессия сегмента ST, формирование отрицательного зубца T или его псевдонормализация), как правило, формируется ИМ без патологического зубца Q или НС. Окончательным диагнозом пациентов с клинической симптоматикой ОКС и неизменной ЭКГ чаще всего становится НС. Отсутствие патологических изменений ЭКГ, даже зарегистрированной на фоне болевой приступ, не исключает ОКС. Вместе с тем нормальная ЭКГ должна служить основанием для более подробного исследования больного с целью обнаружения других, в том числе и несердечных, причин ухудшения его самочувствия (рис. 5).

Из некротизированных кардиомиоцитов в кровь поступают миокардиальные ферменты. По активности и изменению содержания ферментов в сыворотке крови судят о наличии ИМ и сроках его возникно-

вения. Помимо ферментов при ИМ в кровь поступают и другие содержащиеся в кардиомиоцитах соединения – в частности, миоглобин. Из 5 рекомендуемых для клинического применения маркеров некроза миокарда наибольшей чувствительностью и специфичностью обладают сердечные тропонины. Если для биохимической диагностики ИМ с подъемом сегмента *ST*, который характеризуется большой массой некротизированной СМ, в большинстве случаев достаточно чувствительности креатинфосфокиназы-МВ (МВ-КФК), то при меньшем объеме поражения миокарда существенно возрастает диагностическая значимость определения содержания в крови сердечных тропонинов. В связи с тем, что после развития ИМ повышенная концентрация в крови сердечных тропонинов (особенно тропонина Т) сохраняется продолжительное время, с помощью данного теста возможно подтверждение диагноза ИМ спустя неделю после его развития. В то же время для диагностики повторных ИМ в ближайшие 2 нед после развития первого ИМ, особенно в случаях применения не количественного, а качественного тропонинового теста, целесообразно определять активность (содержание) в крови «краткосрочных» маркеров некроза – МВ-КФК и миоглобина.

Временные показатели, характеризующие динамику концентрации маркеров некроза миокарда у пациентов с ОКС, представлены в табл. 2.

Взятие крови для определения уровня биохимических маркеров некроза миокарда рекомендуется производить в первые часы после появления клинических симптомов ОКС или при поступлении больного в стационар. Если уровень МВ-КФК не достигает диагностического значения, а тест на содержание в крови сердечных тропонинов негативен и прошло менее 6 ч от начала острого события, осуществляют повторные анализы крови через 6–12 ч после появления симптоматики ОКС. Достаточным для диагностики некроза миокарда считается уровень общей КФК и МВ-КФК, более чем в 2 раза превышающий верхнюю границу нормальных значений.

При анализе результатов биохимических тестов необходимо иметь в виду, что даже сердечные тропонины не обладают абсолютной специфичностью в отношении некроза миокарда. Их концентрация в крови может повышаться при поражениях миокарда не ишемического генеза (травма сердца, воспалительные и инфильтративные заболевания миокарда, тахикардия, брадиаритмии, гипертрофическая кардиомиопатия, кардиотоксическое действие медикаментов, кардиохирургические вмешательства, застойная СН различного происхождения), а также при заболеваниях других органов (расслаивающаяся аневризма аорты, тромбоэмболия легочной артерии, выраженная анемия, почечная недостаточность, острое нарушение мозгового кровообращения, обширные ожоги, сепсис).

Важнейшим дополнительным методом диагностики ОКС является эхокардиография, позволяющая выявить локальное нарушение сократимости миокарда, которое возникает вследствие некроза, ишемии участка СМ и формирования очагового кардиосклероза после перенесенного ИМ. К числу методов, которые используются для дифференциальной диагностики ИМ, относятся сцинтиграфия миокарда с  $^{99m}\text{Tc}$ -пирофосфатом и мультиспиральная компьютерная томография.

Термин ИМ правомочен в случаях сочетания клинических признаков ишемии миокарда с одним из следующих критериев.

1. Увеличение и/или последующее снижение уровня биохимических маркеров некроза миокарда в крови (предпочтительно сердечных тропонинов), если их концентрация превышает верхнюю границу нормы и имеется как минимум одно из следующих свидетельств ишемии миокарда:
  - клиническая картина ОКС;
  - изменения ЭКГ, указывающие на появление ишемии миокарда (смещение *ST-T*, блокада левой ножки пучка Гиса – БЛНПГ);
  - появление патологического зубца *Q*;
  - появление признаков потери жизнеспособного миокарда или нарушений локальной сократимости при использовании методик, позволяющих визуализировать сердце.
2. Внезапная непредвиденная сердечная смерть, включая остановку сердца, часто на фоне симптомов, позволяющих заподозрить ишемию миокарда, у больных с предположительно остро возникшим подъемом *ST*, остро возникшей БЛНПГ или свидетельством свежего тромба в КА при коронароангиографии и/или патологоанатомическом исследовании.
3. При чрескожном коронарном вмешательстве – у пациентов с исходно нормальным уровнем биохимических маркеров некроза миокарда в крови в случае повышения активности сердечных тропонинов более чем в 5 раз по сравнению с верхней границей нормальных значений.
4. При операциях коронарного шунтирования – у больных с исходно нормальным уровнем биохимических маркеров некроза миокарда в крови в случае повышения активности сердечных тропонинов более чем в 10 раз по сравнению с верхней границей нормальных значений в сочетании с одним из следующих признаков:
  - появление новых патологических зубцов *Q*;
  - появление БЛНПГ;
  - получение ангиографического подтверждения тромбоза шунта либо КА;
  - обнаружение с помощью визуализирующих методик новой потери жизнеспособного миокарда.
5. Признаки ОИМ, выявленные при патологоанатомическом исследовании.
 

Диагноз рецидива ИМ, развившегося до нормализации значений биохимических маркеров некроза миокарда, считается обоснованным в случаях, если концентрация сердечных тропонинов или масса МВ-КФК возрастают не менее чем на 20% от уровня, отмеченного сразу после ангинозного приступа при условии, что интервал времени до повторного забора крови составляет как минимум 3–6 ч.

В некоторых случаях имеется необходимость определить, переносил ли пациент ИМ ранее. С этой целью используются следующие критерии.

  1. Появление новых патологических зубцов *Q* вне зависимости от того, помнит или не помнит больной соответствующую ИМ клиническую симптоматику.
  2. Получение с помощью визуализирующих методов свидетельства потери жизнеспособного миокарда, локальное истончение стенки и нарушение локальной сократимости миокарда при отсутствии указаний на их неишемическую природу.
  3. Признаки заживающего или зажившего ИМ, выявленные при патологоанатомическом исследовании.

Устанавливая диагноз ИС, рекомендуется после данного термина в скобках указывать клинический вариант ИС (впервые возникшая или прогрессирующая).

**Таблица 3. Оценка прогноза в ранние сроки ИМ по критериям группы TIMI (часть 1)**

Факторы риска	Число баллов
Возраст 75 лет и старше	3
Возраст 65–74 года	2
Систолическое АД < 100 мм рт. ст.	3
ЧСС > 100 уд/мин	2
Острая СН по Killip II–IV	2
Подъем сегмента ST передней локализации или БЛНПГ	1
Сахарный диабет, артериальная гипертензия или стенокардия в анамнезе	1
Масса тела менее 67 кг	1
Время начала лечения более 4 ч от появления заболевания	1

**Таблица 4. Оценка прогноза в ранние сроки ИМ по критериям группы TIMI (часть 2)**

Сумма баллов	Риск наступления летального исхода в ближайшие 30 сут, %
0	0,8
1	1,6
2	2,2
3	4,4
4	7,3
5	12,4
6	16,1
7	23,4
8	26,8
>8	35,9

щая, напряжения или покоя), затем – дату стабилизации состояния (если таковое наступило) и функциональный класс СН.

При формулировке диагноза ИМ необходимо указать его тип, дату развития, локализацию и характер поражения СМ (трансмуральный, нетрансмуральный, субэндокардиальный). Применение терминов «ИМ с зубцом Q» и «ИМ без зубца Q» возможно, но предпочтительно для дифференцировки больных с исследовательской целью, а не для клинического диагноза. В случае рецидивирующего течения заболевания указываются даты рецидивов ИМ.

### Оценка прогноза и стратификация риска

В течение первых часов после появления клинической симптоматики ОКС необходимо обеспечить сбор диагностической информации в объеме, достаточном для стратификации риска. Прогноз пациента с ИМ на госпитальном этапе определяется многими факторами, к которым относятся возраст и пол пациента, масса тела, наличие и характер сопутствующих заболеваний, размеры, локализация и осложнения ИМ, осложнения, обусловленные ятрогенными воздействиями, время, прошедшее от начала ангинозного приступа, сроки выполнения и эффективность лечебных мероприятий.

Для прогнозирования течения ИМ с подъемом сегмента ST российские эксперты рекомендуют использовать индекс группы TIMI (табл. 3, 4).

С применением прогностического индекса группы TIMI по сумме баллов можно оценить риск смерти больного в течение ближайших 30 сут при условии проведения тромболитической терапии.

Шкала GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) позволяет оценить риск смерти и/или разви-

**Таблица 5. Шкала GRACE**

Клинические признаки		Баллы
Возраст, лет	≤30	0
	30–39	8
	40–49	25
	50–59	41
	60–69	58
	70–79	75
	80–89	91
	≥90	100
ЧСС, уд/мин	≤50	0
	50–69	3
	70–89	9
	90–109	15
	110–149	24
	150–199	38
	≥200	46
Систолическое АД, мм рт. ст.	≤80	58
	80–99	53
	100–119	43
	120–139	34
	140–159	24
	160–199	10
	≥200	0
	Уровень креатинина сыворотки, мкмоль/л	0–35,3
35–70		4
71–105		7
106–140		10
141–176		13
177–353		21
≥354		28
Класс СН (по классификации Killip)	I	0
	II	20
	III	39
	IV	59
Остановка сердца (на момент поступления пациента)	Да	39
Девиация сегмента ST	Да	28
Наличие диагностически значимого повышения уровня кардиоспецифических ферментов	Да	14

тия ИМ на госпитальном этапе медицинской помощи и в течение ближайших 6 мес при условии выбора консервативной стратегии лечения на основании анализа данных, полученных при поступлении пациента с ОКС без подъема сегмента ST в стационар (табл. 5).

Риск, оцениваемый по шкале GRACE, принято интерпретировать как:

- низкий – смертность менее 1%, число баллов менее 109;
- средний – смертность от 1 до 3%, число баллов от 110 до 139;
- высокий – смертность более 3%, число баллов более 140.

Шкала GRACE может применяться и для оценки прогноза больных с ИМ с подъемом ST, в частности, позволяет рассчитать риск смерти в стационаре при консервативном лечении:

- низкий – смертность менее 1%, число баллов менее 125;
- средний – смертность от 1 до 3%, число баллов от 126 до 154;
- высокий – смертность более 3%, число баллов более 155.

Результаты анализа клинической симптоматики, данных инструментальных и лабораторных исследований позволяют дифференцировать пациентов с ОКС без подъема сегмента *ST* по степени риска непосредственно смерти и развития ИМ. В Рекомендациях Европейского общества кардиологов по лечению больных с ОКС без подъема сегмента *ST* 2015 г. предлагаются следующие критерии очень высокого, высокого и промежуточного риска.

Критерии очень высокого риска:

- гемодинамическая нестабильность или кардиогенный шок;
- продолжающаяся или рецидивирующая ангинозная боль;
- жизнеугрожающая аритмия или остановка сердца;
- механические осложнения ИМ;
- острая СН с устойчивой к лечению стенокардией, подъемом или депрессией сегмента *ST*;

- рецидивирующие изменения сегмента *ST* или зубца *T*.

Критерии высокого риска:

- повышение и/или снижение уровня тропонинов в связи с ИМ;
- изменения сегмента *ST* или зубца *T* (с наличием или отсутствием симптомов ишемии);
- число баллов по GRACE более 140.

Критерии промежуточного риска:

- сахарный диабет;
- почечная недостаточность (скорость клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>);
- фракция выброса ЛЖ < 40% или застойная СН;
- ранняя постинфарктная стенокардия;
- недавно выполненное чрескожное коронарное вмешательство;
- предшествующее коронарное шунтирование;
- число баллов по шкале GRACE от 109 до 140.

Результаты оценки риска неблагоприятных исходов для пациентов с ОКС без подъема сегмента *ST* являются основой выбора стратегии их лечения и определения оптимального времени выполнения инвазивного вмешательства.

#### Сведения об авторе

**Перепеч Никита Борисович** – рук. НОКЦ «Кардиология» Института высоких медицинских технологий ГБУО ВПО СПбГУ. E-mail: nikita\_perpech@mail.ru

— \* —