



Circulation

CLINICAL PRACTICE GUIDELINES

2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI
Guideline for the Management of Patients
With Acute Coronary Syndromes: A Report of
the American College of Cardiology/American
Heart Association Joint Committee on Clinical
Practice Guidelines

**2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI
Руководство по ведению пациентов
с острыми коронарными синдромами:
отчет Объединенного комитета
Американской коллегии кардиологов/Американской кардиологической
ассоциации по
руководствам в клинической практике**

*Перевод А.А. Науменко, В.С. Гороховского
Южно-Сахалинск, Хабаровск
2025 год*



КЛЮЧЕВЫЕ СООБЩЕНИЯ

1. Двойная антиагрегантная терапия рекомендуется для пациентов с острыми коронарными синдромами (ОКС). Тикагрелор или прасугрел предпочтительнее клопидогрела у пациентов с ОКС, которым проводится чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ). У пациентов с ОКС без подъема сегмента ST (ОКСбпST), которым запланирована инвазивная стратегия со сроками проведения ангиографии >24 часов, может быть рассмотрено предшествующее лечение клопидогрелем или тикагрелором для снижения серьезных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий.
2. Двойная антиагрегантная терапия аспирином и пероральным ингибитором P2Y₁₂ показана в течение как минимум 12 месяцев в качестве стратегии по умолчанию у пациентов с ОКС, которые не подвержены высокому риску кровотечения. Существует несколько стратегий для снижения риска кровотечения у пациентов с ОКС, которым проводилось ЧКВ и которым требуется антиагрегантная терапия: (а) у пациентов с риском желудочно-кишечного кровотечения рекомендуется ингибитор протонной помпы; (b) у пациентов, которые хорошо перенесли двойную антиагрегантную терапию тикагрелором, рекомендуется переход на монотерапию тикагрелором через ≥ 1 месяц после ЧКВ; или (с) у пациентов, которым требуется длительная антикоагуляция, рекомендуется прекращение приема аспирина через 1–4 недели после ЧКВ с продолжением приема ингибитора P2Y₁₂ (предпочтительно клопидогрела).
3. Высокоинтенсивная терапия статинами рекомендуется всем пациентам с ОКС с возможностью одновременного назначения эзетимиба. Нестатиновый гиполипидемический препарат (например, эзетимиб, эволокумаб, алирокумаб, инклизиран, бемпедоевая кислота) рекомендуется пациентам, уже принимающим максимально переносимые статины, у которых уровень липопротеинов низкой плотности $\geq 1,8$ ммоль/л. В этой группе высокого риска целесообразно дополнительно усилить гиполипидемическую терапию, если уровень липопротеинов низкой плотности составляет от 1,4 до $<1,8$ ммоль/л, а пациент уже принимает максимально переносимый статин.



4. Пациентам с ОКСбпST, которые находятся в группе среднего или высокого риска ишемических событий, рекомендуется инвазивный подход с намерением продолжить реваскуляризацию во время госпитализации для снижения риска серьезных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. Пациентам с ОКСбпST, которые находятся в группе низкого риска ишемических событий, рекомендуется рутинный инвазивный или селективный инвазивный подход с дальнейшей стратификацией риска для выявления тех, кому может потребоваться реваскуляризация с целью снижения риска серьезных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий.
5. Пациентам с ОКС, которым предстоит ЧКВ, рекомендуются две процедурные стратегии: (а) радиальный доступ предпочтительнее бедренного, чтобы уменьшить кровотечение, сосудистые осложнения и смерть; и (б) рекомендуется интракоронарная визуализация для контроля ЧКВ у пациентов с ОКС со сложными поражениями коронарных артерий.
6. Стратегия полной реваскуляризации рекомендуется у пациентов с ОКСпST или ОКСбпST. Выбор метода реваскуляризации (АКШ или многососудистое ЧКВ) при ОКСбпST и мультифокальном поражении должен основываться на сложности ишемической болезни сердца и сопутствующих состояниях. ЧКВ значительных невиновных стенозов у пациентов с ОКСпST может быть выполнено за одну процедуру или поэтапно с некоторым предпочтением к выполнению многососудистого ЧКВ за одну процедуру. У пациентов с ОКС и кардиогенным шоком показана экстренная реваскуляризация виновного сосуда; рутинное ЧКВ не инфаркт-связанных артерий при проведении ЧКВ не рекомендуется.
7. На основании одного исследования использование микроаксиального поточного насоса у отдельных пациентов с кардиогенным шоком, связанным с острым инфарктом миокарда, является разумным для снижения смертности. Однако осложнения, такие как кровотечение, ишемия конечностей и почечная недостаточность, выше при использовании микроаксиального поточного насоса по сравнению с обычным лечением. Поэтому особое внимание к сосудистому доступу и отлучению от поддержки важно для надлежащего баланса преимуществ и рисков.



8. Переливание эритроцитарной массы для поддержания гемоглобина на уровне 100 г/л может быть целесообразным у пациентов с ОКС и острой или хронической анемией, у которых отсутствует активное кровотечение.
9. После выписки основное внимание уделяется вторичной профилактике. Рекомендуется провести липидный анализ натошак через 4–8 недель после начала или корректировки дозы гиполипидемической терапии. Также рекомендуется направление на кардиологическую реабилитацию с возможностью программ на дому для пациентов, которые не могут или не хотят посещать ее лично.

ПРЕАМБУЛА

С 1980 года Американский колледж кардиологии (АСС) и Американская кардиологическая ассоциация (АНА) перевели научные данные в руководства по клинической практике с рекомендациями по улучшению здоровья сердечно-сосудистой системы. Эти руководства, основанные на систематических методах оценки и классификации доказательств, обеспечивают основу для предоставления качественной сердечно-сосудистой помощи. АСС и АНА спонсируют разработку и публикацию руководств по клинической практике без коммерческой поддержки, а члены добровольно тратят свое время на написание и рецензирование. Руководства являются официальной политикой АСС и АНА. В отношении некоторых руководств АСС и АНА сотрудничают с другими организациями.

Предполагаемое использование

Руководства по клинической практике содержат рекомендации, применимые к пациентам с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) или с риском их развития. Основное внимание уделяется медицинской практике в Соединенных Штатах, но эти руководства актуальны для пациентов по всему миру. Хотя руководства могут использоваться для информирования регулирующих органов, их цель — улучшить качество медицинской помощи и соответство-



вать интересам пациентов. Руководства предназначены для определения практик, отвечающих потребностям пациентов в большинстве, но не во всех обстоятельствах, и не должны заменять клиническое суждение.

Клиническое внедрение

Лечение в соответствии с рекомендациями руководства эффективно только тогда, когда его соблюдают как врачи, так и пациенты. Соблюдение рекомендаций может быть усилено совместным принятием решений между врачами и пациентами, с участием пациентов в выборе вмешательств на основе индивидуальных ценностей, предпочтений и сопутствующих состояний, и заболеваний.

Методология и модернизация

Объединенный комитет АСС/АНА по клиническим практическим рекомендациям (Объединенный комитет) постоянно пересматривает, обновляет и изменяет методологию рекомендаций на основе опубликованных стандартов организаций, включая Национальную академию медицины (ранее Институт медицины), [1] и на основе внутренней переоценки. Аналогичным образом предоставление рекомендаций переоцениваются и изменяются в ответ на развивающиеся технологии и другие факторы, чтобы оптимально облегчить распространение информации среди медицинских работников в месте оказания помощи.

Многочисленные изменения в руководствах были реализованы, чтобы сделать их короче и улучшить «удобство для пользователя». Руководства написаны и представлены в модульном формате «фрагмента знаний», в котором каждый фрагмент включает таблицу рекомендаций, краткий обзор, вспомогательный текст для рекомендаций и, при необходимости, блок-схемы или дополнительные таблицы. Признавая важность соображений соотношения затрат и ценности, в некоторых руководствах, когда это целесообразно и осуществимо, оценка ценности препарата, устройства или вмешательства может проводиться в соответствии с методологией АСС/АНА. [2]

Чтобы гарантировать актуальность рекомендаций руководства, новые данные будут постоянно проверяться комитетом по изданию рекомендаций и



персоналом. При необходимости рекомендации будут обновляться новыми доказательствами или будут создаваться новые рекомендации при поддержке опубликованных данных, основанных на доказательствах. В дальнейшем целевые разделы/фрагменты знаний будут динамически пересматриваться после публикации и своевременного рецензирования потенциально изменяющей практику науки. Предыдущие обозначения «полный пересмотр» и «целевое обновление» были постепенно отменены. Для получения дополнительной информации и политик по разработке рекомендаций читатели могут обратиться к руководству по методологии рекомендаций АСС/АНА [3] и другим статьям по методологии. [4–6]

Выбор членов комитета по написанию рекомендаций

Объединенный комитет стремится обеспечить, чтобы комитет по написанию рекомендаций содержал необходимую экспертизу контента и был репрезентативным для более широкого сообщества специалистов по сердечно-сосудистым заболеваниям, путем отбора экспертов с различным опытом, представляющих различные географические регионы, пол, расу, этнические группы, интеллектуальные перспективы/предубеждения и условия клинической практики. Организации и профессиональные общества со смежными интересами и опытом приглашаются к участию в качестве соавторов.

Рассмотрение доказательств и комитеты по рассмотрению доказательств

При разработке рекомендаций комитет по написанию использует основанные на доказательствах методологии, которые базируются на всех доступных данных. [3,4] Поиск литературы сосредоточен на рандомизированных контролируемых исследованиях (РКИ), но также включает регистры, нерандомизированные сравнительные и описательные исследования, серии случаев, когортные исследования, систематические обзоры и экспертные мнения. Цитируются только ключевые ссылки.

Независимый комитет по рассмотрению доказательств назначается, когда есть более одного вопроса, которые считаются имеющими первостепенное клиническое значение и заслуживают формального систематического обзора для определения того, какие пациенты с наибольшей вероятностью получат



пользу от препарата, устройства или стратегии лечения и в какой степени. Критерии для назначения комитета по рассмотрению доказательств и формального систематического обзора включают отсутствие текущего авторитетного систематического обзора, осуществимость определения пользы и риска в сроки, соответствующие написанию руководства, актуальность для значительного числа пациентов и вероятность того, что результаты могут быть преобразованы в практические рекомендации. Членами комитета по рассмотрению доказательств могут быть методисты, эпидемиологи, клиницисты и биостатистики.

Терапия, основанная на доказательствах

Термин «терапия, основанная на доказательствах» охватывает клиническую оценку, диагностическое тестирование, а также фармакологическое и процедурное лечение. Для этих и всех рекомендуемых схем лечения лекарственными средствами читатель должен подтвердить дозировку с помощью вкладыша к продукту и оценить противопоказания и взаимодействия. Рекомендации ограничены препаратами, устройствами и методами лечения, одобренными для клинического использования в Соединенных Штатах.

*Кэтрин М. Отто, доктор медицины, FACC, FANA
Председатель Объединенного комитета ACC/ANA по
руководствам клинической практики*

1. ВВЕДЕНИЕ

1.1. Методология и обзор доказательств

Рекомендации, перечисленные в этом руководстве, по возможности основаны на доказательствах. Первоначальный обширный обзор доказательств, который включал литературу, полученную в результате исследований, опубликованную на английском языке и проиндексированную в MEDLINE (через PubMed), EMBASE, Cochrane Library, Agency for Healthcare Research and Quality и других выбранных базах данных, имеющих отношение к этому руководству, был проведен с июля 2023 года по апрель 2024 года. Ключевые слова для поиска включали, но не ограничивались следующим: клинические практические ру-



ководства АНА/АСС; острый коронарный синдром(ы); стенокардия, нестабильная; антикоагулянты; аспирин; мерцательная аритмия; сердечно-сосудистые заболевания; ишемическая болезнь сердца (ИБС); коронарный синдром; неотложная медицинская помощь; фибринолитики; кровотечение; серьезные неблагоприятные сердечно-сосудистые события (МАСЕ); морфин; инфаркт миокарда; ОКС без подъема сегмента ST (NSTEMI); чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ); догоспитальный этап; реваскуляризация; риск; ОКС с подъемом сегмента ST (STEMI); временные факторы; результат лечения.

Дополнительные соответствующие исследования, которые были опубликованы до апреля 2024 года в процессе написания руководства, также рассматривались комитетом по написанию и добавлялись в таблицы доказательств, когда это было необходимо. Окончательные таблицы доказательств суммируют доказательства, использованные комитетом по написанию для формулирования рекомендаций. Ссылки, выбранные и опубликованные в настоящем документе, являются репрезентативными и не являются всеобъемлющими.

1.2. Состав редакционного комитета

Редакционный комитет состоял из кардиологов общей практики, интервенционных кардиологов, сердечно-сосудистых хирургов, кардиологов интенсивной терапии, врачей неотложной помощи, экспертов по визуализации сердца, медсестер, клинических фармацевтов и представителей неспециалистов/пациентов. Редакционный комитет включал представителей АНА, АСС, Американской коллегии врачей неотложной помощи (ACCP), Национальной ассоциации врачей неотложной помощи (NAEMSP) и Общества сердечно-сосудистой ангиографии и вмешательств (SCAI).

1.3. Обзор и утверждение руководства

Объединенный комитет назначил комитет по рецензированию для рассмотрения документа. Комитет по рецензированию состоял из лиц, назначенных АСС, АНА и сотрудничающими организациями.



1.4. Область применения руководства

Область применения «Руководства ACC/АНА/АСЕР/NAEMSP/SCAI 2025 г. по ведению пациентов с острыми коронарными синдромами» (далее именуемого «Руководство ACS 2025 г.») заключается в том, чтобы включить новые доказательства с момента публикации «Руководства ACCF/АНА 2013 г. по ведению ОКС с подъемом сегмента ST», [1] соответствующего «Руководства АНА/ACC 2014 г. по ведению пациентов с ОКС без подъема сегмента ST» [2] и «Обновления ACC/АНА/SCAI 2015 г. по первичному чрескожному коронарному вмешательству у пациентов с ОКС с подъемом сегмента ST». [3] Руководство ACS 2025 г. и «Руководство ACC/АНА/SCAI 2021 г. по реваскуляризации коронарных артерий» [4] отменяют и заменяют, соответственно, «Руководство ACC/АНА Guideline Focused Update on Duration of Dual Anti-Aggetetal Therapy in Patients With Coronary Arter Disease». [5] Это руководство в первую очередь фокусируется на лечении острого инфаркта миокарда (ОИМ) 1-го типа. Может быть сложно дифференцировать ИМ 1-го типа от ИМ 2-го типа. В случаях неопределенности и в зависимости от преимуществ/рисков конкретного диагностического или терапевтического вмешательства может быть целесообразно ошибиться в сторону рассмотрения события как события острого коронарного синдрома (ОКС) 1-го типа, пока не будет установлено иное.

В Соединенных Штатах, по оценкам, ежегодно происходит 805 000 ОИМ, из которых 605 000 являются первыми событиями ИМ и 200 000 — повторными. [6–8] Хотя ИМ связан со значительной заболеваемостью и смертностью, 30-ти дневная и внутрибольничная смертность после ОКСпСТ снизилась отчасти в результате своевременной реперфузии и внедрения вторичной профилактики на основе доказательных данных. [9] С 2011 по 2021 год в Соединенных Штатах ежегодный уровень смертности, связанной с ишемической болезнью сердца, снизился на 15,0%. [6] Экономическое воздействие ИМ также существенно: общие годовые затраты оцениваются в 84,9 млрд долларов, включая прямые медицинские расходы и косвенную потерю производительности и заработной платы. [10,11] Заболеваемость ИМ выше среди чернокожих мужчин по сравнению с не испаноязычными белыми мужчинами по причинам, которые считаются многофакторными. [12,13] Потенциальные факторы, которые могут способствовать этому несоответствию включает более



высокую распространенность факторов риска ИБС, меньшее использование рекомендованных лекарств после инфаркта миокарда и социально-экономические факторы. [14–19] Помимо расовых различий существуют гендерные различия в распространенности, проявлении, лечении и результатах ОКС даже после корректировки на такие сопутствующие факторы, как доход, география и образование. [20] Женщины, как правило, обращаются с ОКС в среднем на 10 лет позже, чем мужчины, и с большим бременем факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. Хотя боль в груди остается наиболее распространенным симптомом ОИМ, женщины чаще, чем мужчины, обращаются с сопутствующими симптомами, не связанными с болью в груди. [21–24] Задержка в распознавании этих симптомов может привести к задержкам в обращении, диагностике и своевременном лечении женщин с ОКС. Исследования также показали, что у женщин с ОКС меньше шансов получить правильный диагноз, а также получить медикаментозную терапию в соответствии с рекомендациями [25–27] и/или пройти коронарную реваскуляризацию при наличии показаний. [28,29] Для устранения этих расовых и половых различий потребуются постоянное обучение, лучшее понимание препятствий к доступу к качественной медицинской помощи и медикаментозной терапии в соответствии с рекомендациями, а также изменения на уровне сообщества и законодательства для решения социальных детерминант здоровья, таких как доход, статус занятости, безопасность района и доступ к здоровой пище.

При разработке этого руководства 2025 года комитет по написанию рекомендаций рассмотрел ранее опубликованные руководства и соответствующие научные заявления. **Таблица 1** содержит список публикаций, которые считаются имеющими отношение к данной работе по написанию. Она предназначена для использования в качестве ресурса, что устраняет необходимость повторять существующие рекомендации руководств. Некоторые рекомендации были перенесены из ранее опубликованных руководств. Если они не изменились, то они остаются актуальными. Любые изменения в форматировании или содержании этих рекомендаций определяются как:

- Изменено: изменения форматирования (например, незначительные изменения формулировок, такие как структура PICO)



- Адаптировано: существенные изменения (например, существенные адаптации, такие как изменение класса рекомендации [COR], уровня доказательности [LOE], классификации препарата или устройства).

Таблица 1. Ассоциированные публикации

Название	Организация	Год публикации (ссылка)
Руководства		
<i>Management of blood cholesterol</i> – Контроль уровня холестерина в крови	AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA	2018 [30]
<i>Prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults</i> - Профилактика, выявление, оценка и лечение повышенного артериального давления у взрослых	ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA	2018 [31]
<i>Primary prevention of cardiovascular disease</i> - Первичная профилактика сердечно-сосудистых заболеваний	ACC/AHA	2019 [32]
<i>Coronary artery revascularization</i> - Реваскуляризация коронарных артерий	ACC/AHA/SCAI	2021 [4]
<i>Evaluation and diagnosis of chest pain</i> - Оценка и диагностика боли в груди	AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR	2021 [33]
<i>Prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack</i> - Профилактика инсульта у больных с инсультом и транзиторной ишемической атакой	AHA/ASA	2021 [34]
<i>Management of heart failure</i> – Лечение сердечной недостаточности	AHA/ACC/HFSA	2022 [35]
<i>Management of patients with chronic coronary disease</i> - Ведение пациентов с хронической ишемической болезнью сердца	AHA/ACC/ACCP/ASPC/NLA/PCNA	2023 [36]
<i>Diagnosis and management of atrial fibrillation</i> – Диагностика и лечение фибрилляции предсердий	ACC/AHA/ACCP/HRS	2023 [37]
Другие релевантные документы		
<i>Home-based cardiac rehabilitation</i> - Домашняя кардиологическая реабилитация	AHA/ACC/AACVPR	2019 [38]
<i>Classification of cardiogenic shock</i> – Классификация кардиогенного шока	SCAI, с одобрения ACC/AHA/SCCM/STS	2019 [39]
<i>Contemporary diagnosis and management of patients with myocardial infarction in the absence of obstructive coronary artery disease</i> - Современная диагностика и ведение больных инфарктом миокарда при отсутствии обструктивной ишемической болезни сердца	AHA	2019 [40]
<i>Invasive management of acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock</i> - Инвазивное лечение острого инфаркта миокарда, осложненного кардиогенным шоком	AHA	2021 [41]
<i>Mechanical complications of acute myocardial infarction</i> – Механические осложнения острого инфаркта миокарда	AHA	2021 [42]
<i>SHOCK stage classification update</i> -Обновление классификации стадий ШОКА	SCAI, с одобрения ACC/ACEP/AHA/ESC/ACVC/ISHLT/SCCM/STS	2021 [43]
<i>Management of patients at risk for and with left ventricular thrombus</i> - Ведение пациентов с риском тромбоза левого желудочка и с ним	AHA	2021 [44]
<i>Cardiac catheterization laboratory management of the comatose adult patient with an out-of-hospital cardiac arrest</i> – Лечение в ангиоблоке у взрослых пациентов, находящихся в коме, с остановкой сердца вне больницы	AHA	2021 [45]



AACVPR - Американская ассоциация сердечно-сосудистой и легочной реабилитации; **AAPA** - Американская академия врачей-ассоциатов (ранее Американская академия помощников врачей); **ABC** - Ассоциация чернокожих кардиологов; **ACC** - Американский колледж кардиологии; **ACCP** - Американский колледж клинической фармации; **ACEP** - Американский колледж врачей неотложной помощи; **ACPM** - Американский колледж профилактической медицины; **ACVC** - Ассоциация по оказанию помощи при острых сердечно-сосудистых заболеваниях; **ADA** - Американская ассоциация диабета; **AGS** - Американское гериатрическое общество; **AHA** - Американская кардиологическая ассоциация; **APhA** - Американская ассоциация фармацевтов; **ASA** - Американская ассоциация инсульта; **ASCVD** - Американское общество атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний; **ASE** - Американское общество эхокардиографии; **ASH** - Американское общество гипертонии; **ASPC** - Американское общество профилактической кардиологии; **CHEST** - Американский колледж врачей-пульмонологов; **ESC** - Европейское общество кардиологов; **HFSA** - Американское общество сердечной недостаточности; **HRS** - Общество сердечного ритма; **ISHLT** - Международное общество по трансплантации сердца и легких; **NLA** - Национальная ассоциация по липидам; **NMA** - Национальная медицинская ассоциация; **PCNA** - Ассоциация медсестер по профилактическим сердечно-сосудистым заболеваниям; **SAEM** - Общество академической неотложной медицины; **SCAI** - Общество сердечно-сосудистой ангиографии и вмешательств; **SCCM** - Общество интенсивной терапии; **SCCT** - Общество кардиоваскулярной компьютерной томографии; **SCMR** - Общество кардиоваскулярного магнитного резонанса; **STS** - Общество торакальной хирургии.

1.5. Класс рекомендации и уровень доказательности

Класс рекомендаций (COR) указывает на силу рекомендации, охватывающую предполагаемую величину и определенность пользы пропорционально риску. Уровень доказательства (LOE) оценивает качество научных доказательств, подтверждающих вмешательство, на основе типа, количества и согласованности данных клинических исследований (**Таблица 2**). [1]

Таблица 2. Применение класса рекомендаций Американской коллегии кардиологов/Американской кардиологической ассоциации и уровня доказательности к клиническим стратегиям, вмешательствам, методам лечения или диагностическому тестированию при лечении пациентов* (обновлено в мае 2019 г.)

Класс (сила) рекомендации	Уровень (качество) доказательства
Класс I (сильная) польза >>> риск Предлагаемые формулировки для рекомендаций: • Рекомендована • Показана/полезна/эффективна/выгодна • Должна быть выполнена/назначена/другое • Сравнительно-эффективные формулировки: - лечение/стратегия A рекомендуется/показано в предпочтение лечению/стратегии B	Уровень A • Высококачественные доказательства более чем из одного РКИ • Мета-анализы или высококачественные РКИ • Одно или более РКИ, подтвержденные исследованием регистра Уровень B-R (рандомизированное)



- лечение А должно быть выбрано по сравнению с лечением В		- Умеренные качественные доказательства более чем из одного РКИ - Мета-анализы и умеренно качественные РКИ Уровень В-NR (нерандомизированное) - Умеренные качественные доказательства более чем из одного хорошо организованных, хорошо выполненных нерандомизированных исследований, наблюдательные исследования или исследования регистра - Мета-анализы таких исследований С-LD (ограниченные данные) - Рандомизированные или нерандомизированные наблюдательные или регистрационные исследования с ограничением по дизайну или качеству проведения - Мета-анализы таких исследований - Физиологические или механистические исследования на человеке С-ЕО (экспертное мнение) Консенсус мнений экспертов, основанный на клиническом опыте
Класс IIa (умеренная)	польза >> риск	
Предлагаемые формулировки для рекомендаций:		
- Целесообразна - Может быть полезна/эффективна/выгодна - Сравнительно-эффективные формулировки: - лечение/стратегия А возможно рекомендуется/показано в предпочтение лечению/стратегии В - целесообразен выбор лечения А по сравнению с лечением В		
Класс IIb (слабая)	польза ≥ риск	
Предлагаемые формулировки для рекомендаций:		
- Вероятно/может быть целесообразной - Вероятно/может быть разумной - Польза/эффективность неизвестна/непонятна /сомнительна или недостаточно хорошо обоснована		
Класс III: нет пользы (умеренная)	польза = риск	
(В целом: только для уровней доказательности А и В)		
Предлагаемые формулировки для рекомендаций:		
- Не рекомендована - Не показана/бесполезна/неэффективна/невыгодна - Не может быть выполнена/назначена/другое		
Класс III: вред (сильная)	польза < риск	
Предлагаемые формулировки для рекомендаций:		
- Потенциально вредная - Причиняет вред - Ассоциируется с чрезмерной заболеваемостью/летальностью - Не может быть выполнена/назначена/другое		



2. ОБЗОР ОКС

2.1. Определение и классификация ОКС

ОКС обычно вызывается разрывом (эрозией) нестабильной атеросклеротической бляшки коронарной артерии с сопутствующим частичным или полным тромбозом коронарной артерии и/или микроэмболией, что приводит к снижению притока крови к миокарду и последующей ишемии миокарда (**Рисунок 1**). [1,2]

ОКС включает 3 связанных клинических состояния, которые существуют в континууме тяжести: (1) нестабильная стенокардия, (2) острый коронарный синдром без подъема сегмента ST (ОКСбпST) и (3) острый коронарный синдром с подъемом ST (ОКСпST). Первоначальный диагноз и классификация ОКС должны основываться на клинической истории и симптоматике, интерпретации ЭКГ (**Таблица 3**) и оценке сердечного тропонина (сTn).

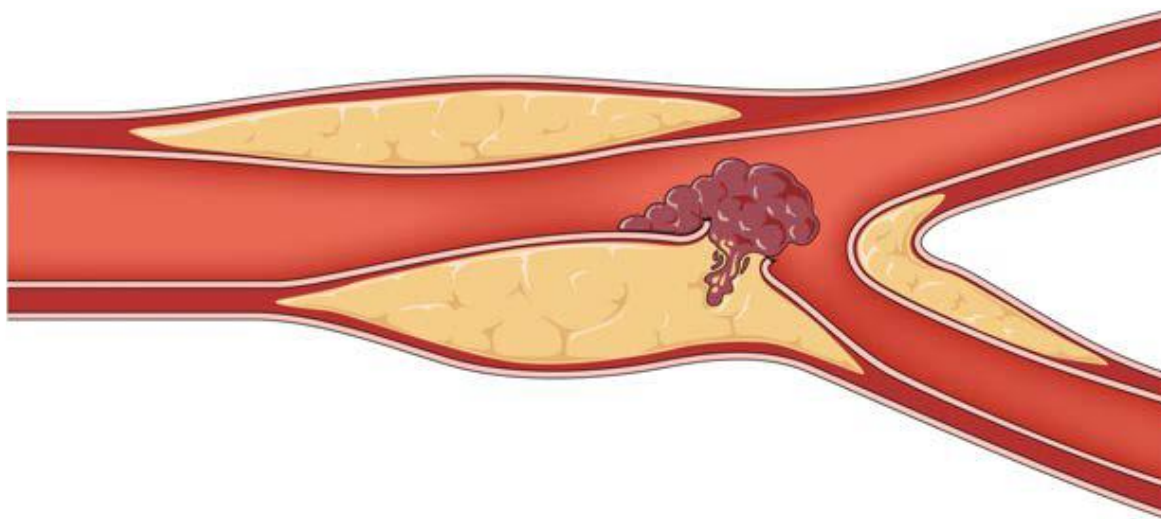


Рисунок 1. Патобиология инфаркта миокарда 1-го типа, вызванного разрывом атеросклеротической бляшки.

Прогрессирующее накопление липидов и воспаление в атеросклеротической бляшке может привести к нестабильности бляшки. Разрыв или эрозия атеросклеротической бляшки и воздействие содержимого бляшки на кровоток могут затем привести к активации каскада коагуляции и последующему тромбозу. Когда это происходит в эпикардиальных сосудах коронарного кровообращения, наличие тромба может нарушить приток крови к миокарду, что приводит к ишемии и в конечном итоге к некрозу миокарда. Иллюстрация Patrick Lane, ScEYEnce Studios. Авторские права 2025 American College of Cardiology Foundation и American Heart Association, Inc.



Таблица 3. Интерпретация электрокардиограмм у пациентов с подозрением на острый коронарный синдром

	ОКСбпST	ОКСпST
Электрокардиографические признаки ишемии	Новая или предполагаемая новая и обычно динамическая горизонтальная или косо-нисходящая депрессия сегмента ST $\geq 0,5$ мм в ≥ 2 смежных отведениях и/или инверсия зубца T > 1 мм в ≥ 2 смежных отведениях с выраженным зубцом R или соотношением R/S > 1 или транзиторным подъемом сегмента ST.	Новая или предполагаемая новая элевация сегмента ST ≥ 1 мм в ≥ 2 анатомически смежных отведениях (измеренная в точке J) во всех отведениях, кроме V2-V3, и ≥ 2 мм у мужчин ≥ 40 лет, $\geq 2,5$ мм у мужчин < 40 лет и $\geq 1,5$ мм у женщин независимо от возраста в отведениях V2-V3. *
Другие наблюдаемые электрокардиографические изменения	У многих пациентов с ОКСбпST наблюдаются неспецифические изменения сегмента ST или зубца T, или нормальная ЭКГ. Отсутствие электрокардиографических признаков ишемии не исключает ОКС.	Задние отведения (V7–V9) следует получать у пациентов с подозрением на окклюзию левой огибающей артерии, особенно при изолированной депрессии сегмента ST $\geq 0,5$ мм в отведениях V1–V3.

Адаптировано с разрешения Thygesen et al. [4] Copyright 2018 Европейское общество кардиологов, Американский колледж кардиологов, Американская кардиологическая ассоциация, и Всемирная федерация сердца. Адаптировано из Kontos et al. [1] Copyright 2022 Американский колледж кардиологов Foundation.

*Изменения сегмента ST могут наблюдаться при других состояниях, включая острый перикардит, гипертрофию левого желудочка, БЛНПГ, синдром Бругада, стимуляцию правого желудочка, синдром Такоцубо и раннюю реполяризацию, которые могут скрыть диагностику ОКСпST. [12] Новая или предположительно новая БЛНПГ при поступлении встречается нечасто и не должна рассматриваться как диагностическая для ОИМ в изоляции; требуется клиническая корреляция. [13] Новая БЛНПГ у бессимптомного пациента не является эквивалентом ОКСпST. [11]

Нестабильная стенокардия определяется транзиторной ишемией миокарда, приводящей к уменьшению кровотока при отсутствии значительного некроза миокарда, определяемого циркулирующим тропонином. Напротив, у пациентов с более длительной или тяжелой ишемией миокарда диагностируется ИМ, и у них повышаются биомаркеры некроза. У пациентов с ОКСбпST может быть частично закупоренная коронарная артерия, приводящая к субэндокардиальной ишемии, в то время как у пациентов с ОКСпST обычно наблюдается полная закупорка сосуда, приводящая к трансмуральной ишемии миокарда и инфаркту (**Рисунок 2**). [3,4] Патофизиология ОКС может быть динамической, и, таким образом, пациенты могут быстро прогрессировать от одного клинического состояния (например, нестабильной стенокардии, ОКСбпST,



ОКСпST) к другому в ходе их проявления и первоначальной оценки, и лечения. Другие, менее распространенные причины ишемии миокарда, среди прочего, включают спазм коронарной артерии, эмболию и расслоение. [3]

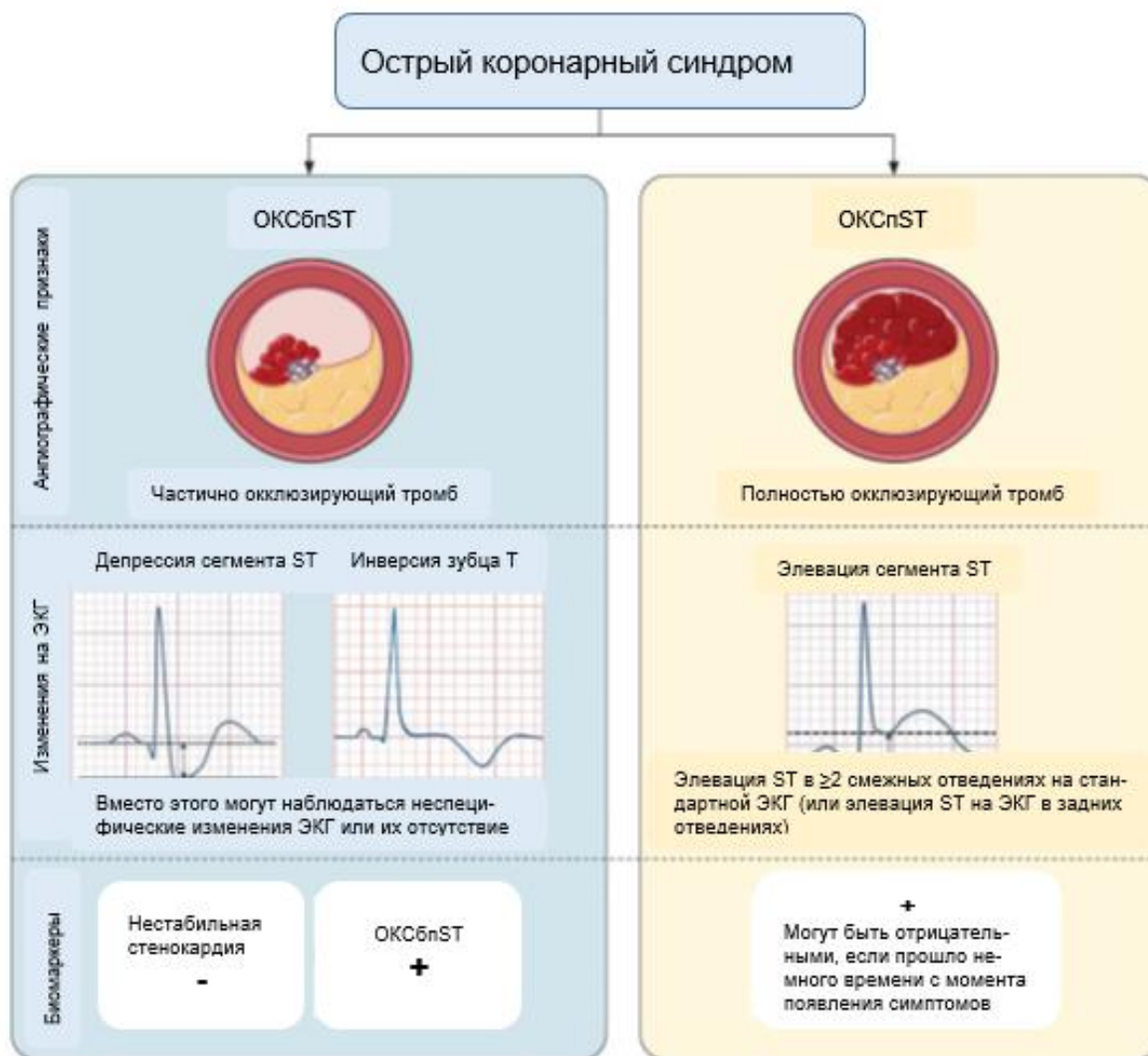


Рисунок 2. Типы и классификация острых коронарных синдромов. Иллюстрация Patrick Lane, ScEYEnce Studios. Авторские права 2025 American College of Cardiology Foundation и American Heart Association, Inc.

В этом руководстве основное внимание будет уделено острому лечению ОКС, включая нестабильную стенокардию, ОКСбпST и ОКСпST, которые предположительно являются результатом разрыва атеросклеротической бляшки или эрозии бляшки и последующего тромбоза. [4] Согласно универсальному определению ИМ, эти события будут классифицироваться как события ИМ 1-го типа (**Таблица 4**). [4] Диагностическая оценка боли в груди и лечение ИМ 2-



го типа, спонтанной диссекции коронарной артерии и MINOCA (ИМ с не обструктивной ишемической болезнью сердца) рассматриваются в отдельных документах. [5–8] Подробное описание подхода к оценке пациентов с болью в груди можно найти в Руководстве АНА/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR по боли в груди 2021 года. [5]

Таблица 4. Типы острого инфаркта миокарда согласно универсальному определению инфаркта миокарда

Тип 1*	Вызван острым коронарным атеротромбозом, обычно с разрушением атеросклеротической бляшки (разрывом или эрозией) и часто связанным с частичным или полным тромбозом сосуда.
Тип 2	Вызывается дисбалансом между поступлением кислорода в миокард и его потребностью, не связанным с острым коронарным атеротромбозом.
Тип 3	Сердечная смерть с симптомами ишемии миокарда и предполагаемыми ишемическими изменениями на ЭКГ или желудочковой аритмией до того, как будут получены образцы крови для определения сердечных биомаркеров или будет выявлено повышение уровня сердечных биомаркеров и/или у которых инфаркт миокарда будет выявлен при аутопсии.
Тип 4	4а: Пери-ЧКВ ИМ, вызванный осложнением процедуры и выявленный ≤ 48 ч после ЧКВ. 4б: Пост-ЧКВ ИМ, вызванный тромбозом коронарного стента или каркаса стента. 4с: Пост-ЧКВ ИМ, вызванный рестенозом коронарного стента.
Тип 5	Пери-АКШ инфаркт миокарда, вызванный процедурным осложнением, выявленным в течение ≤ 48 ч после операции аортокоронарного шунтирования.

Адаптировано с разрешения *Thygesen et al.* [4] Авторские права 2018 Европейское общество кардиологов, Американский колледж кардиологического фонда, Американская кардиологическая ассоциация, Inc. и Всемирная федерация сердца.

*Это руководство посвящено лечению острого инфаркта миокарда 1-го типа. Диагностическая оценка боли в груди и лечение острого инфаркта миокарда 2-го типа, спонтанного расслоения коронарной артерии и MINOCA рассматриваются в отдельных документах. [5–8]

MINOCA — инфаркт миокарда с не обструктивной ишемической болезнью сердца.

Прогрессирующее накопление липидов и воспаление в атеросклеротической бляшке может привести к нестабильности бляшки. [1] Разрыв атеросклеротической бляшки и воздействие содержимого бляшки на кровообращение может затем привести к активации каскада коагуляции и последующему тромбозу. Наличие тромба может нарушить приток к миокарду, что приведет к ишемии миокарда и в конечном итоге к некрозу. Поскольку раннее начало терапии является обязательным для пациентов с ОКС, оправдан высокий индекс подозрения в отношении тех, у кого наблюдаются признаки и симптомы, которые могут соответствовать ишемии миокарда.



Пациенты с ОКС подвержены наибольшему риску сердечно-сосудистых осложнений в острой форме, в том числе до поступления в больницу и на ранней стадии госпитализации. При соответствующем лечении этот риск начинает снижаться; однако пациенты остаются в группе повышенного риска повторных сердечно-сосудистых событий в течение нескольких месяцев или лет после ОКС. [9] Это может быть отчасти связано с острой воспалительной средой, которая существует после ОКС и может способствовать повышенному риску повторных событий. Хотя момент, в котором пациент переходит от состояния пациента с острым ОКС к состоянию с более стабильной или хронической ишемической болезнью сердца (ХИБС), не определен полностью, многие из лекарственных препаратов, назначаемых при выписке пациентам с ОКС, аналогичны тем, которые назначаются для лечения пациента с ХИБС, и их следует продлевать более чем на год после ОКС. Долгосрочное ведение пациентов с ОКС, которые предположительно сейчас имеют более стабильную ишемическую болезнь сердца, описано в Руководстве АНА/ACC/ACCP/ASPC/NLA/PCNA по хронической ишемической болезни сердца 2023 года. [10]

3. НАЧАЛЬНАЯ ОЦЕНКА И ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА ОКС

3.1. Начальная оценка при подозрении на ОКС

3.1.1. Оценка на догоспитальном этапе, и тактика при подозрении на ОКС

Рекомендации по догоспитальной оценке и тактике ведения пациентов с подозрением на ОКС		
Класс доказательности (COR)	Уровень доказательности (LOE)	Рекомендация
Подозрение на ОКС		
I	B-NR	1. У пациентов с подозрением на ОКС необходимо снять ЭКГ в 12 отведениях и интерпретировать ее в течение 10 минут после первого медицинского контакта (ПМК)* для выявления пациентов с ОКСпСТ. [1,2]
I	C-LD	2. У пациентов с подозрением на ОКС, у которых начальная ЭКГ не позволяет диагностировать ОКСпСТ, следует проводить серийные ЭКГ для выявления потенциальных ишемических изменений, особенно когда клиническое подозрение на



		ОКС высоко, симптомы сохраняются или клиническое состояние ухудшается. [3,4] †
ОКСпСТ		
I	B-NR	3. У пациентов с подозрением на ОКСпСТ рекомендуется немедленная транспортировка СМП в центр ЧКВ, для проведения первичного ЧКВ, ‡ при этом целевое время от ПМК до использования первого девайса должно составлять ≤90 минут. [5–7]
I	B-NR	4. При подозрении на ОКСпСТ рекомендуется заблаговременное уведомление центра ЧКВ персоналом СМП. [1,8,9]

* ПМК обозначает момент времени, когда пациента первоначально оценивает медицинский работник, который может получить и интерпретировать ЭКГ и провести начальные вмешательства (например, дефибрилляцию).

† Изменено из «Руководства АНА/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR 2021 г. по оценке и диагностике боли в груди». [10]

‡ Первичное ЧКВ относится к экстренному ЧКВ при ОКСпСТ для достижения реперфузии у пациентов без предшествующего фибринолитического лечения.

Краткая информация

Быстрая и скоординированная догоспитальная помощь играет решающую роль в оптимальном ведении пациентов с подозрением на ОКС. [11] Пациенты с подозрением на ОКС должны транспортироваться в стационар службой СМП. [12] В отличие от транспортировки на личном транспорте, транспортировка СМП позволяет проводить оценку, мониторинг и лечение потенциально опасных для жизни состояний, таких как аритмии или остановка сердца, во время транспортировки. [13] У пациентов с подозрением на ОКС обученный догоспитальный персонал должен получить целенаправленный анамнез и провести физикальное обследование (включая оценку жизненно важных показателей) и снять по крайней мере одну ЭКГ в 12 отведениях, чтобы данные ЭКГ могли облегчить последующие шаги при стационарной сортировке. В частности, пациентов следует лечить на основе наличия или отсутствия подъема сегмента ST (или предполагаемого эквивалента) на ЭКГ в 12 отведениях (**Таблица 3**). При возможности данные ЭКГ могут передаваться в центр ЧКВ по пути, чтобы ускорить коронарную реперфузию по прибытии. Поскольку пациенты с ОКС и признаками сердечной недостаточности (СН), желудочковой аритмии или кардиогенного шока на догоспитальном этапе подвергаются наибольшему риску смерти, выявление этих осложнений важно с последующей транспортировкой этих пациентов в центр ЧКВ, когда это возможно (**Раздел**). [14,15]



Дополнительная информация по рекомендациям

1. Ранняя запись ЭКГ в 12 отведениях на догоспитальном этапе обученным персоналом ассоциируется с более коротким временем реперфузии и более низкими показателями смертности при ОКСпСТ, если эта диагностическая информация интегрирована в лечение пациентов. [1,2,16] Соответствующим образом, обученный персонал СМП (например, paramedics) может интерпретировать ЭКГ в 12 отведениях для идентификации ОКСпСТ с высокой точностью. [17] Если на первоначальной ЭКГ присутствует элевация ST или эквивалентный признак (**Таблица 3**), первоначальное ведение и сортировка должны соответствовать предписанному алгоритму лечения ОКСпСТ. Электрокардиографические изменения не требуются для подтверждения диагноза ОКСбпСТ.
2. У пациентов, у которых первоначальная ЭКГ не является диагностической, следует проводить серийные ЭКГ во время транспортировки в больницу, особенно если клиническое подозрение на ОКС высоко, ишемические симптомы сохраняются или клиническое состояние ухудшается. [3,4] Получение последующих ЭКГ не должно задерживать транспортировку в больницу. Вторая и/или третья ЭКГ во время транспортировки бригадой СМП может выявить до 15% дополнительных случаев ОКСпСТ, не присутствующих на первой ЭКГ. [3] В наблюдательном исследовании 728 пациентов с подозрением на ОКС, которым были сделаны серийные догоспитальные ЭКГ, диагноз ОКСпСТ впоследствии был поставлен у 8% пациентов после первоначальной ЭКГ со средним показателем в 12 минут после первого исследования. [4] Задние отведения ЭКГ (V7-V9) следует снимать у пациентов с продолжающимися симптомами и недиагностической ЭКГ, а также у пациентов с депрессией сегмента ST в отведениях V1-V3 для оценки элевации ST в задних отведениях, что может указывать на задний ОКСпСТ.
3. Первичное ЧКВ является предпочтительным методом реперфузии для пациентов с ОКСпСТ. [18] Быстрая реперфузия инфаркт-зависимой артерии связана с улучшением спасения миокарда и улучшением выживаемости. [19,20] Каждые 30 минут задержки первичного ЧКВ ассоциируются с увеличением относительного риска смертности в течение 1 года



на 7,5%. [19] Таким образом, данные подтверждают необходимость вмешательства на системном уровне для сокращения времени до стентирования. [11] Пациентов с догоспитальным выявлением ОКСпСТ следует предпочтительно транспортировать в центр ЧКВ, с целевым временем от первичного медицинского контакта–до–первого устройства ≤ 90 минут. [20] Для пациентов, которые напрямую транспортируются в больницу службой неотложной медицинской помощи, время до достижения цели лечения определяется как от первичного медицинского контакта службой неотложной медицинской помощи до коронарной реперфузии. Прямая транспортировка в учреждение, способное выполнять ЧКВ, связана с более коротким временем реперфузии и более низкой смертностью по сравнению с транспортировкой в ближайшую больницу, не способную выполнять ЧКВ. [21] В догоспитальных условиях, когда временной интервал от первичного медицинского контакта–до первого устройства ≤ 90 минут невыполним для пациентов с ОКСпСТ, можно рассмотреть возможность прямой транспортировки в больницу, способную выполнять ЧКВ, если предполагаемое время от первичного медицинского контакта до первого устройства составляет ≤ 120 минут. [22,23] Более подробную информацию см. в *Разделе 5.1*.

4. Внедрение нескольких процессов оказания помощи продемонстрировало значительное сокращение времени реперфузии у пациентов с ОКСпСТ при внедрении в рамках региональной медицинской системы. [24] К ним относятся (1) активация ангиографической службы персоналом СМП, (2) протокол перевода для пациентов из учреждения, не проводящего ЧКВ, и (3) протокол прямой транспортировки пациентов непосредственно в центр ЧКВ, и протокол перевода из других учреждений. В частности, активация ангиографической службы персоналом СМП была связана с более низкой краткосрочной и долгосрочной смертностью у пациентов с ОКСпСТ. [1,8,25] Более подробную информацию см. в *Разделе 5.1*.



3.1.2. Первичная оценка состояния пациентов в стационаре с подтвержденным или предполагаемым ОКС

Рекомендации по первичной госпитальной оценке пациентов с подтвержденным или предполагаемым ОКС		
Класс доказательности (COR)	Уровень доказательности (LOE)	Рекомендация
Подозрение на ОКС		
I	B-NR	1. Пациентам с подозрением на ОКС рекомендуется провести регистрацию и интерпретацию ЭКГ в течение 10 минут, чтобы помочь в определении тактики ведения пациента. [1,2]
I	B-NR	2. У пациентов с подозрением на ОКС, у которых начальная ЭКГ неинформативна, следует провести последовательную ЭКГ в 12 отведениях для выявления потенциальных ишемических изменений, особенно когда клиническое подозрение на ОКС высоко, симптомы сохраняются или клиническое состояние ухудшается. [3]
I	B-NR	3. У пациентов с подозрением на ОКС следует как можно скорее измерить уровень сердечного тропонина (сТн), желательно с использованием высокочувствительного анализа сТн (hs-cTn). [4–7]
I	B-NR	4. У пациентов с подозрением на ОКС и первоначальным hs-cTn или сТн, не имеющим диагностической ценности, рекомендуемые временные интервалы для повторных измерений после первоначального взятия крови (время ноль) составляют 1–2 часа для



		hs-cTn и 3–6 часов для обычных анализов cTn. [8–12]
--	--	---

Адаптировано из «AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR 2021 г. Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain». [13]

Краткая информация

Боль в груди является второй по частоте причиной обращения в отделения неотложной помощи в США и имеет широкий спектр потенциальных причин, включая ОКС. [14] Хотя у большинства пациентов с болью в груди окончательный диагноз не будет связан с ОКС, пропущенный случай ОКС имеет серьезные последствия для заболеваемости и смертности пациента. Пациенты с признаками или симптомами ОКС должны пройти сбор анамнеза и физикальное обследование, своевременное проведение и интерпретацию ЭКГ (**Таблица 3**), оценку уровня сердечного тропонина. Эти исследования являются ключевыми для диагностики ОКС [15] и определяют тактику ведения пациента (**Рисунок 3**). Подробное описание оценки пациентов с подозрением на ОКС представлено в "Рекомендациях по оценке и диагностике боли в груди АНА/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR 2021 года". [13] Медикаментозное лечение должно быть начато незамедлительно у пациентов с предполагаемым ОКС. Срочная эхокардиография (включая первоначальное ультразвуковое исследование у постели больного, проводимое обученными клиницистами) показана пациентам с кардиогенным шоком, гемодинамической нестабильностью и с подозрением на механические осложнения. Для пациентов с подозрением на ОКСпST критически важна быстрая реперфузия после постановки диагноза, и дополнительные диагностические исследования не должны откладывать проведение коронарной ангиографии или тромболитической терапии, если только они не могут немедленно изменить тактику ведения пациента. Для пациентов, которым требуется дополнительное обследование для подтверждения диагноза ОКС, выбор метода оценки может учитывать несколько факторов, включая клинический анамнез, данные ЭКГ, уровень сердечных биомаркеров, предпочтения пациента и физическую выносливость пациента. Использование основанных на доказательствах клинических алгоритмов принятия решений продемонстрировало улучшение исходов и рациональное использование ресурсов. [13] Клинические алгоритмы сокращают количество ненужных исследований у 21–43% пациентов, сохраняя при этом высокую отрицательную прогностическую ценность в отношении серьезных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (MACE). [16–19]

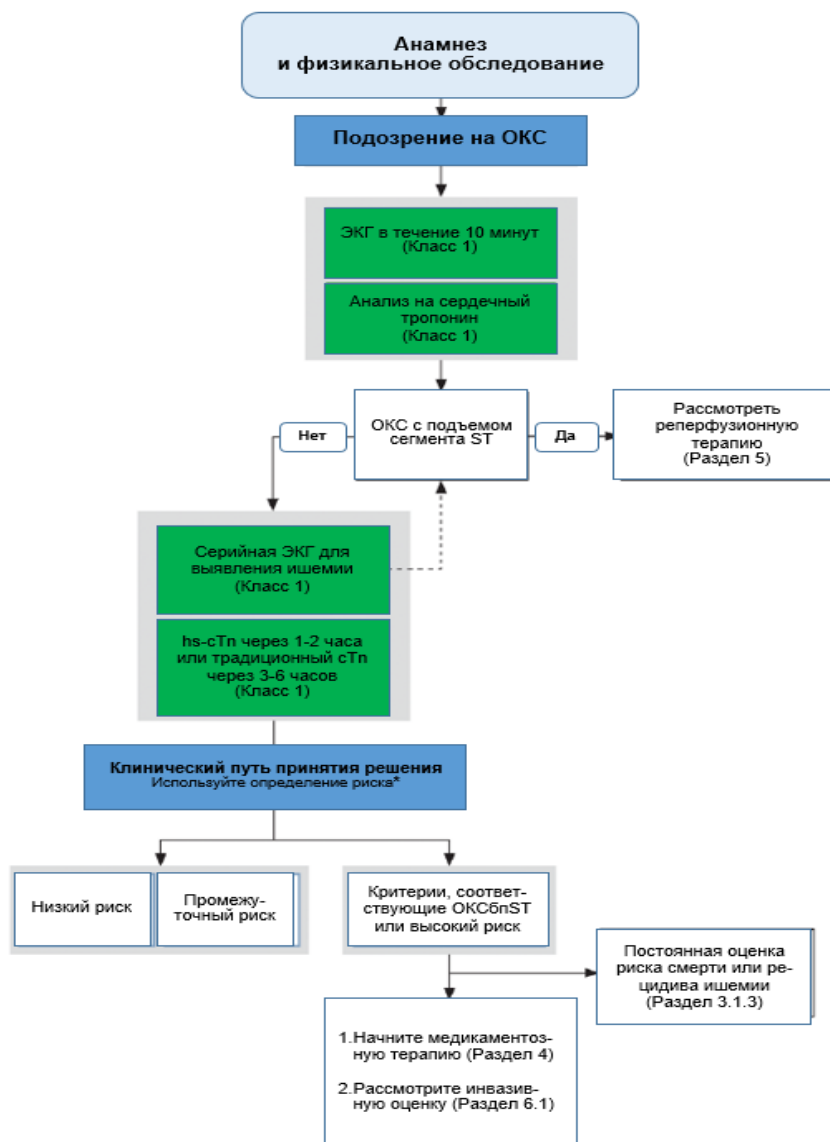


Рисунок 3. Первичная оценка пациентов с подозрением на ОКС.

Цвета соответствуют классу рекомендации в **Таблице 2**.

*Примеры основанных на доказательствах клинического пути принятия решения и определения низкого, промежуточного и высокого риска, из Руководства AHA/ACC/Multisociety Chest Pain Guideline 2021.

ОКС - острые коронарные синдромы; **сТп** — сердечный тропонин; **hs-сТп** — высокочувствительный сердечный тропонин.

Адаптировано с разрешения Gulati et al. [13] Авторские права 2021 American Heart Association, Inc. и American College of Cardiology Foundation.

Дополнительная информация по рекомендациям

1. Тщательный сбор анамнеза и быстрая оценка имеют решающее значение при оценке пациента с подозрением на ОКС. [13] Раннее распознавание и начало терапии ОКС улучшают результаты. [2,20] Для выявления



ния ОКСпST требуется быстрое получение и интерпретация электрокардиограммы (**Таблица 3**). У пациентов с ОКСбпST ЭКГ может быть нормальной или демонстрировать транзиторный подъем сегмента ST (признак высокого риска), депрессию сегмента ST, инверсию зубца T или неспецифические изменения. Следует отметить, что депрессия сегмента ST в передне-перегородочных отведениях (V1-V3) может указывать на развивающийся ОКСпST задней локализации и, следовательно, должна лечиться с высоким индексом подозрения с помощью ЭКГ в заднем отведении, если это оправдано (**Таблица 3**). [21] В целом, своевременное получение ЭКГ является обязательным для пациентов в течение 10 минут с момента поступления. [1]

2. Первоначальная недиагностическая 12-канальная ЭКГ не исключает ОКС. Электрокардиографические изменения могут быть динамичными. Недиагностическую ЭКГ следует сравнить с предыдущими записями, а повторную ЭКГ необходимо зарегистрировать в ходе пребывания в приёмном отделении для оценки возможных прогрессирующих изменений. [3] У пациентов с подозрением на ОКСпST нижней локализации следует снять правые грудные отведения для оценки вовлечения правого желудочка. [22] Методика диагностики нижнего ОКСпST с помощью ЭКГ представлена в **Таблице 3**. Повторные ЭКГ-исследования должны проводиться в зависимости от динамики симптомов у пациента, особенно при возобновлении болей в груди, и любых изменений клинического состояния. [15] Согласно данным регистра NCDR ACTION (National Cardiovascular Data Registry and Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network), у 11% пациентов с окончательным диагнозом ОКСпST первоначальная ЭКГ была недиагностической, при этом у 72,4% этих пациентов повторная ЭКГ, зарегистрированная в течение 90 минут после первой, оказалась диагностически значимой. [3]
3. Сердечный тропонин (сTn) является биомаркером выбора для оценки пациентов на предмет возможного повреждения сердца, при этом предпочтительным является высокочувствительный тропонин (hs-сTn). сTn играет центральную роль в диагностике ОИМ. [15] Учитывая его высо-



кую чувствительность и специфичность в отношении повреждения миокарда, сТn (I или T) следует использовать для выявления или исключения повреждения миокарда. [7] При наличии электрокардиографических признаков ОКСпST реперфузионную терапию не следует откладывать до получения результатов биомаркера. Концентрация сТn >99-го перцентиля верхнего референтного предела (значение, уникальное для каждого анализа) является индикатором повреждения миокарда. [15,23,24] Анализы hs-сТn предпочтительнее обычных анализов сТn, поскольку чувствительность и отрицательные прогностические значения hscТn выше. [4,15] Кроме того, временной интервал от начала боли в груди до обнаружения hs-сТn короче при использовании hs-сТn по сравнению с обычными анализами сТn, что приводит к более быстрому «подтверждению» или «исключению» ишемии. [25]

4. ОИМ характеризуется повышением и/или падением значений сТn, по крайней мере, с 1 значением выше 99-го перцентиля верхнего референтного предела, и считается, что он вызван ишемией миокарда. [21] С разработкой анализов hs-сТn, позволяющих обнаруживать циркулирующий сТn в более низких концентрациях, пути принятия клинического решения, использующие последовательное тестирование hs-сТn при поступлении (0 часов) и через 1-2 часа, обеспечивают высокую отрицательную прогностическую ценность, а также ускоренное распознавание повреждения миокарда. [9,10,12] Клиницисты должны быть знакомы как с основанными на доказательствах, так и с аналитическими характеристиками анализа сТn (т. е. пределом количественного определения, 99-м перцентилем верхнего референтного предела и критериями значительного изменения), используемыми в их практике. [24,26] У мужчин и женщин могут быть разные пороговые значения при анализах hs-сТn. При использовании анализов hs-сТn изменения концентрации hs-сТn в пределах нормального референтного диапазона, но ниже верхнего референтного предела 99-го перцентиля могут сигнализировать об ишемии сердца и могут потребовать дальнейшей оценки. Пути принятия клинического решения, включающие анализы hscТn с повторным взятием



проб через 1 или 2 часа после поступления в отделение неотложной помощи с расчетом изменения или «дельты» hs-cTn, могут идентифицировать пациентов с очень низким риском (например, отрицательная прогностическая ценность >99,5%) на основе диагностических порогов, специфичных для анализа. [8,11,27–30] Однако при использовании обычных анализов сTn временные рамки взятия проб увеличиваются до 3–6 часов с момента поступления в отделение неотложной помощи. [31] сTn может быть в пределах нормы вскоре после появления симптомов, особенно если не используется высокочувствительный анализ. При использовании пути принятия клинического решения, включающего одно значение hs-cTn, тропонин следует получать не менее чем через 3 часа после появления симптомов. [32]

3.1.3. Инструменты стратификации риска для пациентов с ОКСнST и ОКСбнST

Краткая информация

Существует значительная изменчивость краткосрочной смертности и риска серьезных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (MACE) среди пациентов с ОКС. Индивидуальная оценка риска может быть полезной для обсуждения с пациентами и принятия решений относительно терапевтических вмешательств. Было разработано и проверено несколько шкал риска, чтобы помочь оценить краткосрочный и долгосрочный риск пациента с установленным ОКС с использованием общедоступных клинических и лабораторных переменных. Хотя существует несколько шкал риска, [1–3] шкала риска GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events - Глобальный регистр острых коронарных событий) и TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction - Тромболизис при инфаркте миокарда) для ОКСбпST и ОКСнпST (**Таблица 5**) хорошо проверены и могут быть полезны для принятия некоторых терапевтических решений (**Раздел 6.1.**). [4–7] Эти шкалы не следует использовать в качестве диагностических инструментов, поскольку они стратифицируют риск пациента в условиях предполагаемого или подтвержденного ОКС. Было обнаружено, что оценка риска с использованием шкалы GRACE превосходит субъективную



оценку врача для прогнозирования смерти или ИМ у пациентов с ОКСпST или ОКСбпST промежуточного риска. [8] Однако недостаточно доказательств того, что рутинное использование шкал риска у пациентов, госпитализированных с ОКСбпST/ОКСбпST, приводит к снижению риска сердечно-сосудистых событий. [9,10]

Таблица 5. Избранные инструменты стратификации риска для пациентов с ОКС

	Шкала риска GRACE (2.0) [6,7]	Шкала риска TIMI для нестабильной стенокардии/ОКСбпST* [4]	Шкала риска TIMI для ОКСпST [5]
Целевая популяция	ОКС	Нестабильная стенокардия и ОКСбпST	ОКСпST
Целевые исходы	Смерть или инфаркт миокарда во время госпитализации, в течение 6-ти мес., одного года, трех лет	14-ти дневная смерть от любой причины, инфаркт миокарда или срочная реваскуляризация	30-ти дневная смерть от всех причин
Используемые переменные	Оценка риска в больнице Возраст Класс Killip Систолическое АД ЧСС Отклонение сегмента ST Остановка сердца при поступлении Креатинин сыворотки Повышенные сердечные биомаркеры	Возраст ≥ 65 лет ≥ 3 факторов риска ИБС Известный стеноз коронарных артерий ($\geq 50\%$) Отклонение сегмента ST $\geq 0,5$ мм ≥ 2 эпизодов стенокардии в течение предыдущих 24 ч Прием аспирина в течение предыдущих 7 дней Повышенные сердечные биомаркеры (КФК-МВ или тропонин)	Возраст (65-74 года/ ≥ 75 лет) (2-3 балла) Класс Killip II-IV (2 балла) * Систолическое артериальное давление (<100 мм рт. ст., 3 балла) Частота сердечных сокращений >100 ударов/мин (2 балла) Передний подъем сегмента ST или блокада левой ножки пучка Гиса (1 балл) Диабет/гипертония/стенокардия (1 балл) Вес (<67 кг, 1 балл) Время до лечения >4 ч (1 балл)

*После каждой присутствующей характеристики добавьте 1 балл.

Доказательства СН, такие как легочный застой, обнаруженный при осмотре, рентгенографии грудной клетки или ультразвуковом исследовании легких, являются важным маркером риска и неотъемлемой частью классификации Killip (и, следовательно, шкалы риска GRACE и шкалы риска TIMI для ОКСпST) у пациентов с ОКС. [11–15] Аналогичным образом, повышенные



сердечные биомаркеры предоставляют прогностическую информацию и также являются ключевыми элементами шкал риска GRACE и TIMI. Более высокие уровни сTn у пациентов с ОКС связаны с повышенным риском смерти и MACE [16,17] и аналогичным образом могут быть полезны для помощи в принятии некоторых решений о лечении. [4,18] Несколько других сывороточных или плазменных биомаркеров могут предоставить дополнительную прогностическую информацию. В частности, натрийуретические пептиды (включая натрийуретический пептид В-типа и N-концевой про-В-типа натрийуретический пептид) могут идентифицировать пациентов с ОКС с повышенным риском смерти, СН и рецидивирующего MACE. [19,20]

Раннее распознавание кардиогенного шока у пациентов с ОКС при первичном медицинском контакте сотрудниками службы СМП или отделения неотложной помощи является ключом к первоначальной сортировке и стратификации риска. [21] Кардиогенный шок, связанный с ОИМ, присутствует у 7–10 % популяции с ОКС и влечет за собой высокий уровень смертности. [22] Ранняя и быстрая реваскуляризация при кардиогенном шоке, связанном с ОИМ, ассоциируется с повышением выживаемости, и предпочтительным является направление в центр ЧКВ, а в идеале — в стационары, предоставляющие передовые методы лечения (например, механическую поддержку кровообращения [МПК]) (*Раздел 8.1 и Раздел 8.2*). Существует несколько шкал для определения тяжести шока, и данные наблюдений показали связь между тяжестью, оцененной по этим шкалам, и результатами. [23]

3.2. Ведение пациентов с остановкой сердца

Рекомендации по ведению пациентов с остановкой сердца		
Класс доказательности (COR)	Уровень доказательности (LOE)	Рекомендация
I	C-LD	1. Пациентов с остановкой сердца и ОКСпST, прошедших реанимацию, следует преимущественно транспортировать службой СМП в центр ЧКВ. [1,2]
I	B-NR	2. Пациентам, реанимированным после остановки сердца и не находящимся в коме или находящимся в коме с благоприятными прогностическими признаками и признаками



		ОКСпСТ, следует провести первичное коронарное вмешательство для улучшения выживаемости. [3–7]
I	C-LD	3. У пациентов с остановкой сердца, находящихся в коме, имеющих неблагоприятные прогностические признаки и признаки ОКСпСТ, проведение первичного ЧКВ может быть целесообразным после индивидуальной оценки. [4,7]
III: Нет преимуществ	A	4. У реанимированных пациентов, находящихся в коме после остановки сердца, электрически и гемодинамически стабильных и без признаков ОКСпСТ, немедленная ангиография не рекомендуется из-за отсутствия пользы. [8–14]

Краткая информация

По оценкам, примерно у 10% пациентов с ОКСпСТ, доставленных в больницу службой неотложной помощи, происходит внебольничная остановка сердца. [15] Раннее распознавание ОКСпСТ у реанимированных пациентов и прямой перевод в центр ЧКВ, связано с улучшением выживаемости. [1,2] Выживаемость до выписки из больницы у пациентов, находящихся в коме с внебольничной остановкой сердца, составляет <10% независимо от этиологии. [16] У пациентов с остановкой сердца, зафиксированной свидетелями, и ритмом, поддающимся электрошоку, наблюдается улучшение выживаемости. Результаты для пациентов с ОКСпСТ, которые находятся в сознании после успешной реанимации, сопоставимы с результатами для пациентов с ОКСпСТ, у которых не было остановки сердца. [3] По этой причине пациенты с остановкой сердца, у которых удалось восстановить спонтанное кровообращение и которые находятся в сознании с ОКСпСТ на ЭКГ, являются кандидатами на первичное ЧКВ. Однако лечение пациентов в коме должно быть индивидуальным с быстрой оценкой клинических особенностей пациента и характеристик остановки сердца перед проведением инвазивной ангиографии. [17–19] Напротив, пациенты, которые стабильны без подъема сегмента ST после остановки сердца вне больницы, не нуждаются в немедленной коронарной ангиографии. Коронарная ангиография может быть отложена до дальнейшей стратификации риска. [8–13]



Дополнительная информация по рекомендациям

1. Наблюдательные исследования показали связь между сортировкой пациентов с остановкой сердца вне больницы в учреждение, способное проводить ЧКВ, с улучшением результатов. [1,2,15] Данные из регистра CARES (Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival - Регистр остановок сердца для повышения выживаемости) показали, что перевод в центр ЧКВ, был связан с улучшением выживаемости у пациентов с остановкой сердца и ОКСПСТ на ЭКГ. Служба неотложной медицинской помощи должна предпочтительно переводить пациентов, находящихся в коме после остановки сердца с восстановлением спонтанного кровообращения и имеющих ОКСПСТ на ЭКГ, в центр ЧКВ. [2] Хотя исследование ARREST не показало преимуществ сортировки пациентов в первичные центры остановки сердца, в этом исследовании оценивались пациенты без ОКСПСТ на ЭКГ. [20]
2. Почти у трети пациентов с остановкой сердца и ОКСПСТ на ЭКГ наблюдается нормальный неврологический статус при поступлении в отделение неотложной помощи. [3] Состояние бодрствования или частичный/минимальный неврологический ответ при поступлении после остановки сердца является независимым предиктором выживания. Наблюдательные исследования продемонстрировали сопоставимую выживаемость бодрствующего пациента с ОКСПСТ с остановкой сердца с пациентами с ОКСПСТ без остановки сердца. [3] По этой причине пациенты с ОКСПСТ, находящиеся в сознании после восстановления спонтанного кровообращения, должны пройти первичное ЧКВ (*Раздел 5.2.1*).
3. У пациентов, находящихся в коме после остановки сердца с восстановлением спонтанного кровообращения, но имеющих ОКСПСТ на ЭКГ, необходима индивидуальная оценка на предмет выживания и бесполезности перед продолжением ЧКВ. Данные наблюдений выявили неблагоприятные прогностические признаки, которые были подтверждены и включены в оценочные шкалы риска для этой группы пациентов. К ним относятся остановка сердца при отсутствии свидетелей, не проведение СЛР со стороны очевидцев, первичный ритм, не подлежащий дефибрил-



ляции, длительность СЛР >30 минут, время до восстановления спонтанного кровообращения >30 минут, артериальный рН <7,2, лактат >7 ммоль/л, возраст >85 лет и терминальная стадия почечной недостаточности на диализе. [4,21–30] Хотя эти данные указывают на отсутствие явной пользы от инвазивной терапии для пациентов с ОКСпST и остановкой сердца, у которых есть признаки, указывающие на неблагоприятный неврологический прогноз, [4,7] это не было подтверждено в проспективных исследованиях. Однако для пациентов с благоприятными прогностическими признаками первичное ЧКВ ассоциируется с большей выживаемостью. [4,7,27]

4. Шесть современных исследований [9–14] оценили роль экстренной ангиографии у пациентов, которые остаются в коме после остановки сердца, не имеют подъема сегмента ST на 12-канальной ЭКГ и являются электрически и гемодинамически стабильными. Эти исследования последовательно продемонстрировали отсутствие пользы от ранней ангиографии по сравнению с отсроченной ангиографией или отказом от ангиографии в исследуемой популяции с сопоставимой выживаемостью в больнице и 6-ти месячной выживаемостью, а также неврологическим восстановлением. [31] Относительная полезность отсроченной коронарной ангиографии в этой популяции не определена.

4. СТАНДАРТНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ОКСпST И ОКСбпST

4.1. Оксигенотерапия

Рекомендации по оксигенотерапии		
Класс доказательности (COR)	Уровень доказательности (LOE)	Рекомендация
I	C-LD	1. Пациентам с ОКС и подтвержденной гипоксией (насыщение кислородом <90%) рекомендуется дополнительный кислород для повышения насыщения кислородом до $\geq 90\%$ с целью улучшения снабжения миокарда кислородом и уменьшения симптомов стенокардии. [1]
III: Нет преимуществ	A	2. Пациентам с ОКС и сатурацией кислорода $\geq 90\%$ рутинная оксигенотерапия не рекомендуется, поскольку она не улучшает сердечно-сосудистые исходы. [2–4]



Краткая информация

Дополнительный кислород исторически применялся как часть плановой помощи при лечении пациентов с подозрением на ОКС, хотя доказательства, указывающие на клиническую пользу при отсутствии гипоксии, отсутствуют. [5] Рандомизированные исследования, в которых участвовали пациенты с ИМ без гипоксии, не продемонстрировали никакой клинической пользы от планового использования дополнительного кислорода (≥ 6 л/мин) [2–4,6] и вызвали некоторые опасения, что это может усилить повреждение миокарда за счет усиления вазоконстрикции и оксидативного стресса. [3]

Дополнительная информация по рекомендациям

1. Использование дополнительного кислорода может принести пользу пациентам с гипоксией (сатурация $< 90\%$), включая тех, у кого наблюдаются острые или хронические состояния, требующие проведения оксигенотерапии для достижения сатурации кислородом $\geq 90\%$. Систематический обзор и мета-анализ РКИ взрослых с острыми заболеваниями по разным причинам без гипоксии показали худшую краткосрочную и долгосрочную смертность при либеральной по сравнению с консервативной оксигенотерапией. [7] Эти исследования не смогли определить оптимальный целевой диапазон сатурации для минимизации потенциального вреда и максимизации клинической пользы. Наблюдаемая связь между оксигенацией и результатами, по-видимому, имеет U-образную форму, при этом самый низкий уровень смертности описан для пациентов с SpO_2 от 94% до 96% при поступлении. [8]
2. Несколько РКИ продемонстрировали отсутствие пользы для сердечно-сосудистой системы при рутинной оксигенотерапии у пациентов с известным или предполагаемым острым инфарктом миокарда и сатурацией кислорода $\geq 90\%$. Хотя критерии исключения различались в разных исследованиях, пациенты с потребностью в кислороде дома, активным бронхоспазмом, требующим дополнительного кислорода, или с остановкой сердца на момент обращения были исключены. [2–4,6] В исследовании AVOID изучались эффекты дополнительного кислорода (8 л/мин) у пациентов с ОКСпСТ и сатурацией $\geq 94\%$ и было продемонстрировано



отсутствие пользы от оксигенотерапии, включая возможное увеличение повреждения миокарда и размера инфаркта. [3] В исследовании DETO2X-AMI оценивалось использование использования кислорода (6 л/мин) у 6629 пациентов с подозрением на инфаркт миокарда и сатурацией $\geq 90\%$. [2] Использование дополнительного кислорода не снижало смертность от всех причин в течение 1 года и частоту повторной госпитализации с инфарктом миокарда. [2,9] В исследовании наблюдалось постоянное отсутствие клинической пользы у лиц с более низким исходным уровнем насыщения кислородом (90%-94%). [10]

4.2. Анальгетики

Краткая информация

Пациенты с известным или предполагаемым ОКС часто испытывают боль в груди или другие неприятные симптомы. Быстрое и эффективное обезболивание остается важной целью лечения для предотвращения симпатической активации и неблагоприятных клинических последствий (**Таблица 6**). Анальгетическая терапия может обеспечить симптоматическое облегчение, но не было показано, что она улучшает клинические результаты у пациентов с ОКС. [1,2] Нитраты и опиатные препараты остаются эффективными вариантами лечения боли при ОКС, но их следует использовать обдуманно, чтобы предотвратить потенциальный вред. [3–6] В частности, быстрая коронарная реваскуляризация должна проводиться у пациентов с продолжающимися ишемическими симптомами, которые не купируются нитратами, и опиаты не должны использоваться исключительно для маскировки этих симптомов. Также высказывались опасения, что использование опиатов может задерживать всасывание перорально вводимых ингибиторов P2Y₁₂ в желудке и кишечнике, тем самым задерживая их фармакодинамические эффекты у пациентов, перенесших ЧКВ. [7–10] Однако клиническая значимость этих фармакодинамических результатов остается спорной. [11–14] Следует избегать использования нестероидных противовоспалительных препаратов, не относящихся к аспирину, для лечения предполагаемой или известной ишемической боли, когда это возможно. [15–17] Использование нестероидных противовоспалительных препаратов связано



с повышенным риском серьезных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (МАСЕ) у пациентов с предшествующими сердечными заболеваниями и без них, при этом не было документально подтверждено, что они могут использоваться в качестве рутинного средства у пациентов с ОКС. [15–19]

Таблица 6. Варианты обезболивания при боли в груди

Препарат	Путь введения	Дозировка	Комментарии
Нитроглицерин*	Сублингвально (таблетки, спрей)	0,3 или 0,4 мг каждые 5 минут по мере необходимости, всего до 3 доз	Применение у гемодинамически стабильных пациентов с САД ≥ 90 мм рт. ст.
Нитроглицерин*	Внутривенно	Начните с 10 мкг/мин и титруйте доз до облегчения боли и гемодинамической переносимости.	Рассмотреть при постоянной стенокардии после пероральной терапии нитратами или если ОКС сопровождается гипертонией или отеком легких. [20–22] Избегать использования при подозрении на инфаркт ПЖ, САД < 90 мм рт. ст. или изменении САД > 30 мм рт. ст. ниже исходного уровня. Тахифилаксия может возникнуть примерно через 24 ч.
Морфин	Внутривенно	2-4 мг; при необходимости можно повторять каждые 5-15 мин. Можно рассмотреть дозы до 10 мг.	Использовать для облегчения боли, устойчивой к другим максимально переносимым противоишемическим препаратам. Может задерживать эффекты пероральной терапии P2Y ₁₂ . [7,9–12] Тщательно контролировать побочные эффекты.
Фентанил	Внутривенно	25-50 мкг; при необходимости можно повторить. Можно рассмотреть дозы до 100 мкг.	Использовать для облегчения боли, устойчивой к другим максимально переносимым противоишемическим препаратам. Может задерживать эффекты пероральной терапии P2Y ₁₂ . [8] Тщательно контролировать побочные эффекты.

*Нитраты не следует назначать после недавнего использования ингибиторов фосфодиэстеразы-5. Избегайте использования нитратов/нитроглицерина в течение 12 ч после аванафила, 24 ч после силденафила/варденафила или 48 ч после тадалафила. [23–25]



4.3. Антиагрегантная терапия

4.3.1. Аспирин

Рекомендации по аспирину		
Класс доказа- тельности (COR)	Уровень доказа- тельности (LOE)	Рекомендация
I	A	1. Пациентам с ОКС рекомендуется пероральный прием начальной ударной дозы аспирина с последующим ежедневным приемом низких доз аспирина для снижения смертности и риска серьезных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (MACE). [1-5]

Краткая информация

Аспирин долгое время считался неотъемлемой частью антиагрегантной терапии для предотвращения рецидивов атеротромботических событий у пациентов с ОКС. [1–3,6] Аспирин снижает частоту сосудистой смерти после ОИМ, [3] а в исследованиях вторичной профилактики (включающих пациентов после ИМ) он снижает частоту сосудистых и коронарных событий, включая ИМ и инсульт. [2] Хотя использование аспирина после ОКС традиционно считалось пожизненным, стратегия отмены аспирина, а не отмены ингибитора P2Y₁₂, теперь может рассматриваться в фазе поддержания через 1–3 месяца у отдельных пациентов для снижения риска кровотечения (*Раздел 11.1*). Прекращение приема аспирина через 1–4 недели после ЧКВ также подходит для пациентов, принимающих полную дозу антикоагулянта в сочетании с продолжающимся использованием ингибитора P2Y₁₂ (*Раздел 11.1.1*). Для пациентов, у которых в анамнезе имеется гиперчувствительность к аспирину, предпочтительнее проводить десенсибилизацию к аспирину, когда это возможно, чтобы обеспечить первоначальное использование двойной антитромбоцитарной терапии. [7–9] Использование ингибитора P2Y₁₂ рекомендуется всем пациентам с ОКС независимо от того, есть ли у них в анамнезе гиперчувствительность к



аспирину, но его следует назначать с ударной дозой как можно раньше тем пациентам, которые не могут принимать аспирин при поступлении.

Дополнительная информация по рекомендациям

1. Аспирин следует начинать с ударной дозы (162–325 мг) у пациентов с ОКС без абсолютных противопоказаний как можно скорее после поступления, независимо от окончательной стратегии лечения (инвазивной или неинвазивной), с последующей ежедневной поддерживающей дозой (**Таблица 7** и **Раздел 4.3.2**). У пациентов, которые не могут принимать пероральные препараты, вариантами введения являются ректальное или внутривенное (при наличии возможности) введение. Текущие данные подтверждают использование непокрытого аспирина в низкой дозе (75–100 мг) для ежедневной поддерживающей терапии. Ежедневная доза аспирина от 75 до 100 мг превышает минимальную эффективную дозу, необходимую для подавления тромбоцитарного тромбосана А₂, что допускает некоторую индивидуальную вариабельность в реакции на препарат. [10] Среди пациентов с ОКС, направленных на инвазивную стратегию, постоянное использование полной дозы аспирина (300–325 мг в день) в течение 30 дней (после начальной нагрузочной дозы) не было более эффективным, чем низкая доза аспирина (75–100 мг в день) для снижения МАСЕ, но было связано с увеличением малых и желудочно-кишечных кровотечений. [4] В открытом РКИ пациентов с установленным атеросклеротическим сердечно-сосудистым заболеванием, 35% из которых имели предшествующий инфаркт миокарда, не было выявлено существенных различий в МАСЕ или серьезных кровотечениях у пациентов, получавших 81 мг аспирина в день, и у пациентов, получавших 325 мг в день, хотя наблюдалась высокая степень перекреста между группами исследования. [5] В совокупности эти данные подтверждают использование низких доз аспирина (75–100 мг в день) для поддерживающей терапии. На основании связи между дозировкой аспирина и результатами в постфактум-анализе исследования PLATO, дозы аспирина ≤ 100 мг в день всегда следует использовать у пациентов, получавших тикагрелор. [11]



Таблица 7. Рекомендации по дозировке пероральной антиагрегантной терапии у пациентов с ОКС

Препарат	Условия	Дозировка
Аспирин	ОКСпST, ОКСбпST	Нагрузочная доза 162-325 мг перорально. Аспирин (без энтеросолюбильной оболочки) следует разжевывать, если это возможно, чтобы достичь более быстрого начала антиагрегантного действия. Нагрузочную дозу следует назначать пациентам, уже получающим терапию аспирином. Поддерживающая доза 75-100 мг перорально ежедневно (без энтеросолюбильной оболочки).
Клопидогрел	ОКСбпST и ОКСпST без фибринолиза	Нагрузочная доза 300 или 600 мг перорально. Поддерживающая доза 75 мг перорально ежедневно.
	ОКСпST при фибринолизе	Нагрузочная доза 300 мг перорально, если возраст ≤ 75 лет; Начальная доза 75 мг перорально, если возраст > 75 лет. Поддерживающая доза 75 мг перорально ежедневно.
Прасугрел	ОКСбпST или ОКСпST без фибринолитической терапии и проведение ЧКВ	Нагрузочная доза 60 мг перорально. Поддерживающая доза 10 мг перорально ежедневно, если масса тела ≥ 60 кг и возраст < 75 лет. Поддерживающая доза 5 мг перорально ежедневно, если масса тела < 60 кг или возраст ≥ 75 лет (соблюдайте осторожность).
Тикагрелол	ОКСбпST и ОКСпST без фибринолиза	Нагрузочная доза 180 мг перорально. Поддерживающая доза 90 мг перорально два раза в день.



4.3.2 Пероральные ингибиторы P2Y12 во время госпитализации

Рекомендации по приему пероральных ингибиторов P2Y12 во время госпитализации		
Класс доказательности (COR)	Уровень доказательности (LOE)	Рекомендация
Все пациенты с ОКС (ОКСпST и ОКСбпST)		
I	A	1. Пациентам с ОКС следует назначать пероральный ингибитор P2Y12 в дополнение к аспирину для снижения MACE. [1–5]
III: Вред	B-R	2. Пациентам с инсультом или транзиторной ишемической атакой в анамнезе не следует назначать прасугрель из-за худших общих клинических результатов. *† [4]
Стационарное лечение пациентов с ОКС без подъема сегмента ST		
I	B-R	3. Пациентам с ОКСбпST, которым проводится ЧКВ, рекомендуется применять прасугрель или тикагрелор для снижения риска MACE и тромбоза стента. [4–6]
I	B-R	4. Пациентам с ОКСбпST, которым проводится лечение без плановой инвазивной оценки, рекомендуется применять тикагрелор для снижения частоты MACE. [5,7]
I	B-R	5. Пациентам с ОКСбпST клопидогрель рекомендуется применять для снижения риска MACE, когда прасугрель или тикагрелор недоступны, не переносятся или противопоказаны. [1]
IIb	B-NR	6. У пациентов с ОКСбпST, планирующих инвазивную стратегию с ожидаемым временем проведения ангиографии >24 часов,



		можно рассмотреть возможность предшествующего лечения клопидогрелем или тикагрелором для снижения МАСЕ. [1,5,8]
Стационарное лечение пациентов с ОКС с подъемом сегмента ST		
I	B-R	7. Пациентам с ОКСпST, которым проводят первичное ЧКВ, следует назначать прасугрель или тикагрелор для снижения риска МАСЕ и тромбоза стента. [4,5,9,10]
I	C-LD	8. У пациентов с ОКСпST, которым проводится первичное ЧКВ, клопидогрель рекомендуется применять для снижения риска МАСЕ и тромбоза стента, когда прасугрель или тикагрелор недоступны, не переносятся или противопоказаны. [11]
I	A	9. У пациентов с ОКСпST, которым проводится фибринолитическая терапия, клопидогрель следует назначать одновременно для снижения смертности и МАСЕ. [2,3]

МАСЕ (Major Adverse Cardiovascular Events) – серьезные сердечно-сосудистые события.

*Изменено из «Руководства ACC/AHA/SCAI по реваскуляризации коронарных артерий 2021 г.» [12] и

† «Руководства АНА/ACC/ACCP/ASPC/NLA/PCNA 2023 г. по ведению пациентов с хронической ишемической болезнью сердца» [13].

Краткая информация

Пероральные ингибиторы рецептора тромбоцитов P2Y₁₂ противодействуют активации тромбоцитов, опосредованной аденозиндифосфатом. Во всем спектре ОКС добавление ингибитора P2Y₁₂ к аспирину значительно снижает агрегацию тромбоцитов и, как было показано, снижает частоту рецидивирующих МАСЕ, но с повышенным риском кровотечения. [1–5,9,10] Таким образом, в дополнение к приему аспирина, пациенты с ОКС должны получать нагрузочную дозу перорального ингибитора P2Y₁₂ с последующим ежедневным приемом (**Таблица 7**). Выбор конкретного типа перорального ингибитора



P2Y12 должен включать несколько соображений, включая ожидаемую стратегию лечения пациента и его риск кровотечения (**Рисунок 4**). [1–5,9,10]



Рисунок 4. Первоначальный выбор ингибитора P2Y12 у пациентов, которым не требуется пероральный антикоагулянт. Цвета соответствуют классу рекомендации в **Таблице 2**.

Клинически доступные пероральные ингибиторы P2Y12 включают клопидогрель, прасугрель и тикагрелор. Клопидогрель является наименее мощным пероральным ингибитором P2Y12 и требует больше времени для достижения максимального ингибирования тромбоцитов после нагрузочной дозы, поскольку для образования активного метаболита ему требуется биотрансформация в печени. Фармакодинамическая изменчивость ответа на клопидогрель хорошо описана, [14,15] и у лиц с гипореактивностью может быть повышен риск MACE и тромбоза стента при лечении клопидогрелем после ЧКВ. [16,17] Тикагрелор и прасугрель более эффективны, чем клопидогрель, и достигают более быстрого начала ингибирования активации тромбоцитов, но с повышенным риском кровотечения по сравнению с клопидогрелем. Следует отметить, что тикагрелор может вызывать субъективную преходящую одышку примерно у 10–15 % пациентов после ОКС. [5] Тема продолжительности двойной антиагрегантной терапии рассматривается в **Разделе 11.1**».



Дополнительная информация по рекомендациям

1. Несколько исследований продемонстрировали клиническую пользу пероральных ингибиторов P2Y₁₂ при ОКС для снижения МАСЕ, но с повышенным риском кровотечения. В рандомизированных плацебо-контролируемых исследованиях как при ОКСбпST, так и при ОКСпST добавление клопидогреля к аспирину снижало риск МАСЕ независимо от стратегии лечения. [1–3] У пациентов с ОКСпST, получавших фибринолитическую терапию, добавление клопидогреля к аспирину снижает 30-ти дневный риск МАСЕ, включая рецидивирующий ИМ, и улучшает выживаемость. [2,3] Более того, в РКИ использование прасугреля и тикагрелора дополнительно снижало риск МАСЕ, а также тромбоза стента по сравнению с клопидогрелем у пациентов с ОКСпST (не получающих сопутствующую фибринолитическую терапию) или ОКСбпST. [4,5] Преимущества пероральных ингибиторов P2Y₁₂ также были продемонстрированы у пациентов после операции АКШ. [18–21] Рекомендации по прерыванию приема препаратов для пациентов, направленных на АКШ, приведены в **Таблице 8**. Продолжительность приема после АКШ описана в *Разделе 11.1*.

Таблица 8. Лечение пероральными ингибиторами P2Y₁₂ у пациентов, которым требуется операция аортокоронарного шунтирования*

Клопидогрел	Плановое АКШ: Прекратить прием за 5 дней до операции. Экстренное АКШ: Прекращение приема как минимум за 24 часа (в идеале), и продолжение приема ранее чем через 5 дней может быть оправданным.
Прасугрел	Плановое АКШ: Прекратить прием за 7 дней перед операцией. Экстренное АКШ: Прекращение приема как минимум за 24 часа (в идеале) и продолжение приема ранее, чем через 7 дней, может быть разумным.
Тикагрелол	Плановое АКШ: Прекратить прием за 3-5 дней перед операцией. Экстренное АКШ: Прекращение приема как минимум за 24 часа (в идеале) и продолжение приема ранее, чем через 5 дней, может быть разумным.

*Всем пациентам следует возобновить прием перорального ингибитора P2Y₁₂ после операции, когда риск кровотечения не будет чрезмерным (обычно через 24–72 часа).



2. Во вторичном анализе рандомизированного двойного слепого исследования TRITON-TIMI 38 прасугреля по сравнению с клопидогрелем в дополнение к аспирину среди пациентов с ОКС анализы подгрупп с использованием результата чистой клинической пользы (события MACE плюс кровотечение) продемонстрировали чистый вред прасугреля по сравнению с клопидогрелем среди пациентов с предшествующей транзиторной ишемической атакой или инсультом. [4] Снижение дозы прасугреля следует рассматривать у пациентов в возрасте ≥ 75 лет и у лиц с массой тела < 60 кг (**Таблица 7**).
3. Рандомизированные двойные слепые исследования TRITON-TIMI 38 и PLATO продемонстрировали, что прасугрель (TRITON-TIMI 38) или тикагрелор (PLATO) снижали частоту комбинированной конечной точки сердечно-сосудистой смерти, инфаркта миокарда или инсульта на 16–20% по сравнению с клопидогрелем, а также снижали риск тромбоза стента. [4,5] В исследовании PLATO также наблюдалось номинальное снижение смертности от всех причин при применении тикагрелора по сравнению с клопидогрелем. [5] В исследовании TRITON-TIMI 38 ингибитор P2Y₁₂ (прасугрель или клопидогрель) назначался пациентам с ОКСбпST только после того, как анатомия считалась подходящей для ЧКВ. В исследовании PLATO 72% пациентов лечились с помощью запланированной инвазивной стратегии, а результаты в популяции с инвазивным лечением в значительной степени соответствовали общему исследованию по снижению MACE, а также смертности от сердечно-сосудистых заболеваний и всех причин по отдельности. [6] И прасугрель, и тикагрелор увеличивают риск серьезного кровотечения, не связанного с АКШ, по сравнению с клопидогрелем. [4,5] Было показано, что прасугрель увеличивает риск опасных для жизни кровотечений. [4] Существуют ограниченные данные для сравнения эффективности и безопасности прасугреля и тикагрелора в прямом сравнении. В одном открытом рандомизированном исследовании сообщалось о более низкой частоте MACE с аналогичным кровотечением при введении прасугреля при выполнении ЧКВ по сравнению с тикагрелором, используемым в качестве



- предшествующей терапии у пациентов с ОКС, проходящих инвазивную оценку. [22]
4. Рандомизированное двойное слепое исследование PLATO тикагрелора против клопидогреля включало пациентов с ОКС, лечившихся с использованием или без использования запланированной инвазивной стратегии. Среди 28% пациентов (n=5216), лечившихся без использования запланированной инвазивной стратегии, наблюдалось 15%-ное снижение первичной конечной точки сосудистой смерти, ИМ или инсульта при применении тикагрелора против клопидогреля, что в значительной степени соответствовало 16%-ному снижению MACE в общем исследовании. Аналогичным образом, результаты по кровотечению соответствовали общему результату исследования. [5,7]
 5. В рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании CURE среди пациентов с ОКСбпST, получавших аспирин и находившихся на медицинском лечении или перенесших реваскуляризацию, прием клопидогреля значительно снизил совокупность сердечно-сосудистой смерти, инфаркта миокарда или инсульта. [1] Хотя прасугрел и тикагрелор дополнительно снижают основные сердечно-сосудистые события по сравнению с клопидогрелем у пациентов с ОКС, перенесших ЧКВ, эти более мощные препараты также дополнительно повышают риск кровотечения. [4,5] Клопидогрел является эффективным альтернативным ингибитором P2Y₁₂ для использования у пациентов с высоким риском кровотечения или противопоказаниями к прасугрелю или тикагрелору. В открытом исследовании с высокой частотой перекрестного контроля среди пожилых пациентов с ОКС, перенесших ЧКВ, у пациентов, получавших клопидогрел, наблюдалась схожая частота ишемических событий и меньше кровотечений по сравнению с тикагрелором. [23] Была описана значительная вариабельность фармакодинамического ответа на клопидогрел у разных пациентов. [15]
 6. В проспективном субисследовании среди пациентов, перенесших ЧКВ (n=2658) в исследовании CURE, те, кто предварительно лечился клопидогрелем (медиана 6 дней) до ЧКВ, имели значительно более низкую ча-



стоту MACE как до ЧКВ, так и в течение 30 дней. [8] Клопидогрел является пролекарством, которому требуется метаболизм ферментной системой цитохрома P450 для образования его активного метаболита, и поэтому может потребоваться несколько часов, прежде чем будет наблюдаться значительный антиагрегантный эффект после нагрузочной дозы. Мета-анализ исследований клопидогреля у пациентов с ОКС, перенесших ЧКВ, показал, что предварительное лечение клопидогрелем значительно снижало риск 30-дневной сердечно-сосудистой смерти или инфаркта миокарда. [11] Однако меньше известно о необходимости предварительного лечения в эпоху более мощных ингибиторов P2Y₁₂ с более быстрым началом антиагрегантного действия. В рандомизированном исследовании предварительного приема прасутрела по сравнению с введением при выполнении ЧКВ предварительный прием (медиана всего 4,4 часа) не улучшила ишемические исходы, но значительно увеличила кровотечение. [24] В исследовании PLATO знание коронарной анатомии до введения исследуемого препарата не требовалось; однако предшествующее использование тикагрелора специально не сравнивалось со стратегией введения при выполнении ЧКВ. Поэтому остается неизвестным, существует ли польза от введения тикагрелора до ЧКВ у пациентов с ОКСбпST. По этой причине рутинный предварительный прием у пациентов, проходящих раннюю инвазивную стратегию лечения (<24 часов), не подтверждается данными клинических исследований. Однако может быть разумно рассмотреть предварительный прием клопидогреля или тикагрелора у пациентов, проходящих инвазивную стратегию лечения с предполагаемым временем ангиографии ≥ 24 часов с момента введения нагрузочной дозы.

7. Клиническая эффективность прасутреля и тикагрелора по сравнению с клопидогрелем в исследованиях TRITON-TIMI 38 и PLATO была последовательной у пациентов, перенесших первичное ЧКВ или отсроченное ЧКВ после начальной терапии ОКСбпST. [4,5] В подгруппе пациентов с ОКСбпST в исследовании TRITON-TIMI 38 (n=3534) прасутрел значительно снизил MACE на 21% и тромбоз стента на 42% за 15 месяцев без явного превышения частоты кровотечения. [9] В исследовании PLATO,



- по сравнению с клопидогрелем, лечение пациентов с ОКСпST, перенесших первичное ЧКВ (n=7544), тикагрелором было связано с последовательной тенденцией к снижению сердечно-сосудистой смертности, рецидивирующего ИМ или инсульта, а также значительным снижением тромбоза стента и снижением смертности по любой причине на 18%. [10] Как TRITON-TIMI 38, так и исследование PLATO допускали введение исследуемого препарата до первоначальной ангиограммы для пациентов с ОКСпST, подвергающихся первичному ЧКВ. В отдельном рандомизированном исследовании первичного ЧКВ при ОКСпST распределение на догоспитальный тикагрелор или введение в больнице не улучшало первичную конечную точку коронарной реперфузии перед ЧКВ. [25] Однако предшествующее введение тикагрелора было связано со снижением тромбоза стента с аналогичным кровотечением между группами лечения. Данные регистра также не показали четкой клинической пользы от предварительной нагрузки ингибитора P2Y₁₂ у пациентов с ОКСпST, [26] но мета-анализ, который включал пациентов с ОКСпST, показал, что предварительное лечение клопидогрелем было связано с более низким риском MACE без увеличения кровотечения. [27]
8. Клопидогрел эффективен для профилактики тромбоза стента и ранних рецидивирующих ишемических событий у пациентов с ОКСпST, подвергающихся ЧКВ. [11] Как и у пациентов с ОКбпST, у пациентов с ОКСпST, подвергающихся первичному ЧКВ, прасугрел и тикагрелор снижают риск рецидива MACE по сравнению с клопидогрелем. [9,10] Назначение клопидогреля является альтернативой прасугрелю или тикагрелору у пациентов с ОКСпST, которые имеют высокий риск кровотечения или имеют другие противопоказания к этим препаратам.
 9. В исследовании CLARITY-TIMI 28 добавление клопидогреля к аспирину у пациентов с ОКСпST в возрасте до 75 лет, получавших фибринолитическую терапию, снизило вероятность окклюзии инфаркт-связанной артерии при ангиографии, а также совокупность сердечно-сосудистой смерти, рецидива инфаркта миокарда или рецидивирующей ишемии, требующей срочной реваскуляризации в течение 30 дней. [2] В рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании COMMIT



среди пациентов с подозрением на инфаркт миокарда (93% ОКСпST, 54% леченных фибринолитиками), получавших аспирин, клопидогрель 75 мг/день (без нагрузочной дозы) значительно снизил риск комбинированной конечной точки смерти, повторного инфаркта или инсульта, а также конечной точки смертности в отдельности, с последовательной схемой в подгруппе, леченной фибринолитиками. [3] Не наблюдалось значительного превышения кровотечения при приеме клопидогреля по сравнению с плацебо. На основании дизайна этих 2 исследований, при одновременном применении с фибринолитиками в качестве стратегии реперфузии, клопидогрель рекомендуется вводить с нагрузочной дозой (300 мг, затем 75 мг в день) для пациентов в возрасте <75 лет и начинать без нагрузочной дозы (75 мг в день) для пациентов в возрасте ≥75 лет. У пациентов, получавших фибринолитический препарат, которым предстоит последующее ЧКВ, альтернативными средствами для поддержки ЧКВ являются клопидогрель или тикагрелор (возраст <75 лет, в течение 24 часов после фибринолитического препарата) или прасугрел (>24 часов после фибринолитического препарата). [9–12,28] В исследовании с участием 3799 пациентов с ОКСпST, получавших фибринолитический препарат, 89% из которых также получали клопидогрель при проведении фибринолиза, рандомизация в группу тикагрелора, вводимого в медиане через 11,4 часа (межквартильный размах 5,8–18,2 часа) после фибринолитической терапии, была не хуже клопидогреля в отношении серьезных кровотечений. [28]

4.3.3 Внутривенные ингибиторы P2Y₁₂

Рекомендации по внутривенным ингибиторам P2Y ₁₂		
Класс доказательности (COR)	Уровень доказательности (LOE)	Рекомендация
Все пациенты с ОКС (ОКСпST и ОКСбпST)		
IIb	B-R	1. У пациентов с ОКС, которым проводится ЧКВ и которые не получили ингибитор P2Y ₁₂ , внутривенное введение кангрелора может быть целесообразным для снижения перипроцедурных ишемических событий* [1–4]



*Воспроизведено из «Руководства ACC/АНА/SCAI по реваскуляризации коронарных артерий 2021 г.» [5]

Краткая информация

Кангрелор — это антагонист рецептора P2Y₁₂ прямого действия для внутривенного введения, характеризующийся быстрым и мощным ингибирующим эффектом на тромбоциты, при этом восстановление функции тромбоцитов происходит в течение 1 часа после отмены препарата. [6] Эти фармакологические свойства могут быть особенно полезны в клинических сценариях, когда абсорбция перорально принимаемых ингибиторов P2Y₁₂ нарушена или невозможна, а также у пациентов, которым требуется АКШ или другая операция вскоре после ЧКВ, когда длительное прекращение приема ингибитора P2Y₁₂ может быть небезопасным. [7] Безопасность и эффективность кангрелора сравнивались с клопидогрелем или плацебо в 3 РКИ с участием пациентов, не получавших ингибиторы P2Y₁₂ и проходящих ЧКВ по стабильным или экстренным показаниям. [1–3] В объединенном анализе этих исследований на уровне пациентов кангрелор, вводимый во время ЧКВ, значительно снижал перипроцедурные ишемические события, хотя и за счет более частых незначительных кровотечений. [4] Безопасность и эффективность кангрелора по сравнению с тикагрелором или прасугрелем в отношении ишемических событий не установлено. Переход с внутривенных на пероральные ингибиторы P2Y₁₂ является важным фактором для обеспечения адекватного ингибирования тромбоцитов после завершения инфузии кангрелора (**Таблица 9**). [8]

Таблица 9. Переход с внутривенной инфузии кангрелора на пероральный ингибитор P2Y₁₂

Пероральный ингибитор P2Y ₁₂	Нагрузочная доза	Время введения нагрузочной дозы
Клопидогрел	600 мг	Сразу после прекращения введения кангрелора
Прасугрел	60 мг	Сразу после прекращения введения кангрелора
Тикагрелол	180 мг	В любое время во время или сразу после прекращения введения кангрелора



Дополнительная информация по рекомендациям

1. В исследовании CHAMPION PHOENIX изучался эффект кангрелора по сравнению с клопидогрелем у пациентов, перенесших ЧКВ по поводу острого или стабильного коронарного синдрома. [2] Кангрелор вводили в виде внутривенного болюса перед ЧКВ с последующей инфузией в течение как минимум 2 часов или в течение всей процедуры, в зависимости от того, что было дольше. В контрольной группе клопидогрел вводили в виде нагрузочной дозы 600 или 300 мг непосредственно перед или после ЧКВ. Через 48 часов первичная конечная точка смерти от любой причины, ИМ, реваскуляризации, вызванной ишемией, или тромбоза стента была значительно снижена при применении кангрелора, аналогичные эффекты наблюдались среди пациентов с ОКСбпST (n=2810) или ОКСпST (n=1991). Эти результаты контрастируют с более ранними нейтральными результатами исследований CHAMPION PLATFORM и CHAMPION PCI, в которых кангрелор сравнивался с плацебо и клопидогрелем соответственно. [1,3] Различия между исследованиями во времени введения клопидогреля и определениях инфаркта миокарда и тромбоза стента могут частично объяснять вариабельность частоты ишемических событий и наблюдаемого эффекта лечения. В объединенном анализе этих исследований кангрелор был связан со значительным снижением перипроцедурных ишемических событий по сравнению с контрольной группой, без каких-либо доказательств гетерогенности по типам проявлений ОКС. [4]

4.3.4 Внутривенные ингибиторы гликопротеиновых рецепторов IIb/IIIa

Рекомендации по внутривенным ингибиторам гликопротеиновых рецепторов IIb/IIIa		
Класс доказательности (COR)	Уровень доказательности (LOE)	Рекомендация
IIa	C-LD	1. У пациентов с ОКС, подвергающихся ЧКВ с большой тромботической нагрузкой, отсутствием кровотока или медленным кровотоком, целесообразно дополнительное использование внутривенного или внутрикоронарного ингибитора гликопротеи-



		новых рецепторов IIb/IIIa для повышения эффективности процедуры и уменьшения размера инфаркта* [1,2]
III: Вред	B-R	2. Пациентам с ОКС ингибиторы гликопротеиновых рецепторов IIb/IIIa не следует назначать рутинно из-за отсутствия пользы в отношении ишемии и повышенного риска кровотечений. [3–5]

*Адаптировано из «Руководства ACC/AHA/SCAI по реваскуляризации коронарных артерий 2021 г.» [6]

Краткая информация

Ингибиторы гликопротеиновых рецепторов IIb/IIIa – это парентерально вводимые препараты, блокирующие агрегацию тромбоцитов путем предотвращения их сшивания посредством связывания фибриногена или фактора фон Виллебранда с гликопротеиновыми рецепторами IIb/IIIa. Эти препараты впервые были исследованы до появления современных антиагрегантных и интервенционных стратегий, а также в эпоху, когда время до коронарной реваскуляризации было значительно больше, чем сегодня. Таким образом, имеются ограниченные данные об активности гликопротеиновых рецепторов IIb/IIIa у пациентов, получающих более мощные ингибиторы P2Y₁₂, и у пациентов, которым ранее проводилось ЧКВ с использованием современных стентов с лекарственным покрытием, которые имеют более низкий риск тромбоза, чем стенты предыдущих поколений. В современной практике роль ингибиторов гликопротеиновых рецепторов IIb/IIIa в основном ограничивается дополнительным применением при проведении ЧКВ у пациентов с большой тромботической нагрузкой или в качестве «спасительной» или «аварийной» терапии у пациентов с осложнениями ЧКВ, такими как отсутствие рефлюкса или постоянный, или рецидивирующий тромб в месте поражения. [1]

Дополнительная информация по рекомендациям

1. В исследовании 452 отобранных пациентов высокого риска с обширным передним инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST и большим количеством тромбов дополнительное применение абциксимаба внутрикоронарно снизило количество тромбов и размер инфаркта. [1] Другие исследования также показали, что ингибиторы гликопротеиновых рецепторов IIb/IIIa могут снижать количество внутрикоронарных тромбов у



пациентов с ОКСпST и ОКСбпST. [7,8] Таким образом, ингибиторы Пб/Ша могут быть рассмотрены при проведении ЧКВ у пациентов с большим количеством коронарных тромбов или отсутствием кровотока, или медленным кровотоком, предположительно обусловленным дистальной эмболизацией тромбами. В клинических исследованиях, сравнивающих внутривенное и внутрикоронарное введение ингибиторов гликопротеиновых рецепторов Пб/Ша, клинические и гемодинамические исходы, а также разрешение тромба и размер инфаркта в целом были схожими. [2,9,10]

2. Были оценены многочисленные стратегии использования ингибиторов рецепторов гликопротеина Пб/Ша у пациентов с ОКС. «Восходящее» введение этих препаратов определяется как введение низкомолекулярных веществ (эптифибатида или тирофибана) вскоре после постановки диагноза ОКС для медицинской стабилизации перед плановой ангиографией и ЧКВ. В исследовании EARLY-ACS 9406 пациентов с ОКСбпST были рандомизированы в группу рутинного предшествующего применения эптифибатида (в течение 8 часов после поступления в больницу) по сравнению с дополнительным применением *ad hoc* при проведении ЧКВ у пациентов с ОКСбпST. [4] Ишемические исходы не улучшились, а частота геморрагических осложнений возросла в группе рутинного предшествующего применения эптифибатида. Альтернативным подходом является рутинное дополнительное применение ингибитора гликопротеиновых рецепторов Пб/Ша при проведении ЧКВ у пациентов с ОКСпST или ОКСбпST. Хотя ранние исследования, проведенные до применения мощных ингибиторов P2Y₁₂, показали, что такой подход улучшает результаты процедуры и снижает перипроцедурный некроз миокарда, исследования, проведенные среди пациентов, получавших предварительную терапию клопидогрелем, не подтвердили снижения частоты ишемических событий при рутинном дополнительном применении ингибиторов гликопротеиновых рецепторов Пб/Ша и привели к увеличению частоты кровотечений. [5,11]



4.4. Парентеральная антикоагуляция

Рекомендации по приему пероральных ингибиторов P2Y ₁₂ во время госпитализации		
Класс доказательности (COR)	Уровень доказательности (LOE)	Рекомендация
ОКСбпST: начальная* антикоагулянтная терапия		
I	B-R	1. У пациентов с ОКСбпST внутривенное введение нефракционированного гепарина (НФГ) полезно для снижения ишемических событий. † [1–4]
I	B-R	2. Пациентам с ОКСбпST, у которых не предполагается раннее инвазивное вмешательство, в качестве альтернативы НФГ для снижения ишемических событий рекомендуются эноксапарин или фондапаринукс. [5–11]
Антикоагулянтная терапия у пациентов, перенесших коронарную реваскуляризацию		
I	C-LD	3. У пациентов с ОКС, которым проводится коронарная реваскуляризация (АКШ или ЧКВ) во время той же госпитализации, парентеральная антикоагулянтная терапия должна продолжаться до выполнения реваскуляризации для снижения риска ишемических событий. [12,13]
Антикоагулянтная терапия для поддержки ЧКВ при ОКС (ОКСпST и ОКСбпST)		
I	C-EO	4. У пациентов с ОКС, перенесших ЧКВ, внутривенное введение НФГ полезно для снижения ишемических событий †
I	B-R	5. У пациентов с ОКСпST, которым проводится ЧКВ, бивалирудин полезен в качестве альтернативы НФГ для снижения смертности и кровотечения. † [14–19]



IIb	B-R	6. У пациентов с ОКСбпST, которым проводится ЧКВ, бивалирудин может быть целесообразным в качестве альтернативы НФГ для уменьшения кровотечения. † [16,20–23]
IIb	B-R	7. У пациентов с ОКС внутривенное введение эноксапарина может рассматриваться как альтернатива НФГ во время ЧКВ для снижения ишемических событий. ‡ [7,8,24–26]
III: Вред	B-R	8. У пациентов с ОКС фондапаринукс не следует использовать для поддержки ЧКВ из-за риска тромбоза катетера. [5,27]
ОКСпST: антикоагулянтная терапия при фибринолитической терапии		
I	A	9. У пациентов с ОКСпST, получающих фибринолитическую терапию, парентеральную антикоагуляцию следует продолжать в течение всего срока пребывания в больнице (максимум 8 дней) или до проведения реваскуляризации для снижения ишемических событий. [9,10,27–29]
I	A	10. У пациентов с ОКСпST, получающих фибринолитическую терапию и не планирующих инвазивное вмешательство, эноксапарин рекомендуется в качестве антикоагулянта для снижения ишемических событий. [9,10,28,29]
I	B-R	11. У пациентов с ОКСпST, получающих фибринолитическую терапию и не планирующих инвазивное вмешательство, фондапаринукс является рекомендуемой альтернативой для снижения ишемических событий. [27,30]

*На момент постановки диагноза и перед инвазивной коронарной ангиографией, если она запланирована.

†Адаптировано или

‡изменено на основе «Руководства ACC/AHA/SCAI по реваскуляризации коронарных артерий 2021 г.» [31]



Краткая информация

Парентеральная антикоагуляция рекомендуется всем пациентам с ОКС, независимо от первоначальной стратегии лечения, для лечения основного патофизиологического процесса (коронарного атеротромбоза) и снижения риска серьезных сердечно-сосудистых событий (МАСЕ) (**Таблица 10**). Хотя в конечном итоге возможна реклассификация диагноза (например, на другие неатеротромботические диагнозы ОКС, такие как коронарный спазм или другие состояния, которые могут имитировать ОКС, такие как стрессовая кардиомиопатия или миокардит), первоначальная парентеральная антикоагуляция предназначена для лечения тромба, вызванного разрывом атеросклеротической бляшки (разрывом или эрозией) у пациентов с предполагаемым инфарктом миокарда 1-го типа. [32] Антикоагулянтную терапию следует начинать на ранних этапах (во время постановки диагноза и до коронарной ангиографии) и для поддержки ЧКВ или другой реперфузионной терапии. У пациентов с ОКС, перенесших ЧКВ, может наблюдаться интрапроцедурная генерация тромбина и агрегация тромбоцитов, поэтому для снижения риска тромботических осложнений рекомендуется парентеральная антикоагулянтная терапия. [33] Выбор парентерального антикоагулянта может быть сложным, поскольку на него влияют различные факторы, включая место сосудистого доступа, функцию почек и сопутствующее применение других антиагрегантных или антикоагулянтных препаратов. Гепарин-индуцированная тромбоцитопения может возникать как при применении НФГ, так и НМГ; в этом контексте аргатробан и бивалирудин являются прямыми ингибиторами тромбина, которые являются приемлемой альтернативой антикоагулянтам для пациентов с известной гепарин-индуцированной тромбоцитопенией. [34,35]

Таблица 10. Дозировка парентеральных антикоагулянтов при ОКС

Нефракционированный гепарин	Начальная терапия: Нагрузочная доза 60 МЕ/кг (максимум 4000 МЕ) с начальной инфузией 12 МЕ/кг в час (максимум 1000 МЕ/час) с корректировкой в соответствии с терапевтическим диапазоном АЧТВ 60–80 с. Для поддержки ЧКВ: Пациентам, ранее получавшим антикоагулянтную терапию, дополнительно вводят НФГ по мере необходимости для достижения активированного времени свертывания 250–300 с. Пациен-
-----------------------------	--



	там, ранее не получавшим антикоагулянтную терапию, начальный болюс 70–100 МЕ/кг для достижения целевого активированного времени свертывания 250–300 с. При фибринолитической терапии: Нагрузочная доза 60 МЕ/кг (максимум 4000 МЕ) с начальной инфузией 12 МЕ/кг в час (максимум 1000 МЕ/час) с корректировкой в соответствии с терапевтическим диапазоном АЧТВ.
Бивалирудин	Для поддержки ЧКВ: болюсно 0,75 мг/кг, внутривенно 1,75 мг/кг в час во время процедуры ЧКВ. Инфузия после первичного ЧКВ: 1,75 мг/кг в час в течение 2–4 часов после ЧКВ. У пациентов с клиренсом креатинина <30 мл/мин скорость инфузии снижается до 1 мг/кг в час.
Эноксапарин	Начальная терапия: 1 мг/кг подкожно каждые 12 ч. Уменьшите дозу до 1 мг/кг в день подкожно, если клиренс креатинина <30 мл/мин. Для поддержки ЧКВ: При предшествующем лечении эноксапарином, если последняя подкожная доза была введена 8–12 ч назад или была введена только 1 подкожная доза эноксапарина, следует ввести 0,3 мг эноксапарина внутривенно. Если последняя доза была введена в течение предыдущих 8 ч, дополнительный эноксапарин не следует вводить. Пациентам, не получавшим ранее антикоагулянтную терапию, 0,5–0,75 мг/кг внутривенно болюсно. При фибринолитической терапии: Если возраст <75 лет, 30 мг внутривенно болюсно, затем через 15 мин 1 мг/кг подкожно каждые 12 ч (максимум 100 мг для первых двух доз). Если возраст ≥75 лет: без болюса, 0,75 мг/кг подкожно каждые 12 часов (максимум 75 мг для первых двух доз). Независимо от возраста, если клиренс креатинина <30 мл/мин: 1 мг/кг подкожно каждые 24 часа.
Фондапаринукс	Начальная терапия: 2,5 мг подкожно ежедневно. С фибринолитической терапией: 2,5 мг внутривенно, затем 2,5 мг подкожно ежедневно, начиная со следующего дня. Противопоказано при клиренсе креатинина <30 мл/мин. Фондапаринукс не следует использовать для поддержки ЧКВ из-за риска тромбоза катетера.

Дополнительная информация по рекомендациям

1. НФГ традиционно был предпочтительным антикоагулянтом для лечения пациентов с ОКСбпST. [1–4] Однако ограничениями его использо-



вания являются отсутствие предсказуемого ответа на дозу и риск гепарин-индуцированной тромбоцитопении. [33] При нестабильной стенокардии мета-анализ, включающий 1353 пациента, из шести РКИ, показал, что по сравнению с пациентами, лечившимися только аспирином, у тех, кто лечился аспирином и гепарином, был более низкий, хотя и статистически незначимый, риск инфаркта миокарда или смерти в течение периода рандомизированного лечения (относительный риск 0,67 [95% ДИ 0,44–1,02]). [3] Его эффективность по сравнению с плацебо не оценивалась в современную эпоху двойной антиагрегантной терапии (ДАТТ) и ранней реваскуляризации. [33]

2. Фондапаринукс, синтетический пентасахарид, селективно связывающий антитромбин и вызывающий быстрое и предсказуемое ингибирование фактора Ха, изучался у пациентов с ОКСбпST высокого риска в исследовании OASIS-5. Фондапаринукс был сопоставим с эноксапарином по риску ишемических событий через 9 дней, но снижал частоту массивных кровотечений. Примерно 40% пациентов перенесли ЧКВ, и наблюдалось увеличение частоты образования тромбов в направляющем катетере при применении фондапаринукса (0,9% против 0,3%) по сравнению с эноксапарином. При ОКСбпST, несмотря на некоторые данные, свидетельствующие в пользу использования эноксапарина по сравнению с НФГ, [11] множественные мета-анализы не продемонстрировали убедительного превосходства в эффективности над НФГ. [7,26,36] Мета-анализ, сравнивающий НМГ с НФГ у 12 171 пациента с ОКСбпST в 5 РКИ, не выявил значительной разницы в смертности или ИМ (2,2% против 2,3%) или в риске массивного кровотечения. [36]
3. Пациентам с ОКС, перенесшим коронарную реваскуляризацию (АКШ или ЧКВ), показана парентеральная антикоагулянтная терапия до её проведения. Преждевременное прекращение антикоагулянтной терапии связано с транзиторным рикошетным повышением активности тромбина и активированного протеина С, а также с реактивацией ишемических событий, [12,13] при этом наибольший риск повторного инфаркта наблюдается в первые 4–8 часов после отмены антикоагулянтной терапии.



4. НФГ традиционно является предпочтительным антикоагулянтом для поддержки ЧКВ у пациентов с ОКСбпST. Активированное время свёртывания используется для контроля дозировки во время ЧКВ. [37] Хотя его фармакокинетические эффекты не всегда предсказуемы, его антикоагулянтный эффект обратим при введении протамина.
5. Бивалирудин – прямой ингибитор тромбина, эффективность которого была оценена как при ОКСбп ST, так и при ОКСпST, который может использоваться для поддержки проведения ЧКВ. В исследовании BRIGHT-4, [15] в котором участвовали пациенты с ОКСпST, перенесшие ЧКВ через радиальный доступ (93%), бивалирудин сравнивался с монотерапией гепарином в открытом исследовании. Режим введения бивалирудина включал стандартное болюсное введение (0,75 мг/кг, затем 1,75 мг/кг в час) и инфузию полной дозы после ЧКВ (1,75 мг/кг в час) в течение 2–4 часов. Бивалирудин при инфузии полной дозы после ЧКВ превосходил НФГ в снижении 30-дневного совокупного показателя смертности от всех причин или кровотечений 3-5-го типа по классификации BARC (Bleeding Academic Research Consortium) (4,39% против 3,06%; $P = 0,007$). [15] Бивалирудин также снижал общую смертность (3,92% против 2,96%; $P = 0,04$), а также 30-дневный тромбоз стента (0,37% против 1,1%; $P = 0,0015$). Исходя из этих результатов, при использовании бивалирудина для поддержки первичного ЧКВ при ОКСпST рекомендуется инфузия полной дозы в течение 2–4 часов после процедуры. [15,38,39]
6. Мета-анализы, сравнивающие бивалирудин с НФГ с ингибиторами гликопротеина IIb/IIIa или без них у пациентов с ОКС, показывают, что бивалирудин связан с более низким риском массивного кровотечения. [16,17,40] В контексте ОКСбпST бивалирудин оценивался в исследовании ASCUTY, где бивалирудин оказался не менее эффективным, чем НФГ плюс ингибитор гликопротеина IIb/IIIa по риску основных сердечно-сосудистых событий (MACE), и более эффективным по отношению к 30-дневному массивному кровотечению. [41] Определение кровотечения, использованное в исследовании, было специфичным для исследования ASCUTY. Бивалирудин также оценивался в исследовании



MATRIX, где его сравнивали с одним только НФГ (т. е. без сопутствующего ингибитора гликопротеина IIb/IIIa). [42] Существенной разницы между двумя группами в отношении 30-дневных ишемических или геморрагических осложнений не наблюдалось.

7. Внутривенное введение эноксапарина по сравнению с НФГ снижает риск ишемических исходов без существенной разницы в частоте кровотечений при первичном ЧКВ. В исследовании ATOLL, [24] в котором участвовали пациенты с ОКСпST, первичная конечная точка, включавшая 30-дневную частоту смерти, осложнений инфаркта миокарда, неудачи процедуры или массивного кровотечения, наблюдалась у 28% пациентов, получавших эноксапарин, по сравнению с 34% пациентов, получавших НФГ ($P = 0,06$). Хотя частота первичной конечной точки достоверно не различалась между эноксапарином и НФГ, вторичная конечная точка – 30-дневная смерть, рецидив ОКС или экстренная реваскуляризация – была значительно ниже в группе эноксапарина (7% против 11%; $P = 0,015$). Кроме того, наблюдалось чистое клиническое преимущество (смерть, осложнение инфаркта миокарда или массивное кровотечение) при применении эноксапарина по сравнению с НФГ (10% против 15%; $P = 0,03$). В мета-анализе 10 451 пациента внутривенное введение эноксапарина ассоциировалось со значительным снижением смертности и массивного кровотечения. [26]
8. Фондапаринукс не следует использовать в качестве единственного антикоагулянта для поддержки ЧКВ из-за риска тромбоза катетера. [5,27,31] В исследовании OASIS-5 наблюдалось увеличение частоты образования катетер-ассоциированных тромбов при применении фондапаринукса по сравнению с эноксапарином (0,9% по сравнению с 0,4%). [5] Аналогичные результаты наблюдались в исследовании OASIS-6, в котором наблюдались более высокая частота тромбоза направляющего катетера и больше коронарных осложнений при применении фондапаринукса во время ЧКВ. [27]
9. Пациентам с ОКСпST, получающим фибринолитическую терапию, рекомендуется парентеральная антикоагуляция до и после фибринолитической терапии для снижения ишемических событий. В исследованиях



фибринолитической терапии, таких как исследование GUSTO, исследование ASSENT-3 или исследование ExTRACT-TIMI 25, внутривенное введение гепарина осуществлялось в течение как минимум 48 часов. [10,29,43] В исследовании ExTRACT-TIMI 25 инфузия НФГ осуществлялась в течение как минимум 48 часов, но могла продолжаться в течение более длительного периода по усмотрению лечащего врача, в то время как подкожные инъекции эноксапарина продолжались до выписки из больницы или в течение максимум 8 дней (в зависимости от того, что наступало раньше). [10] У пациентов, рандомизированных в группу эноксапарина, риск смерти или нефатального рецидива инфаркта миокарда в течение 30 дней был ниже по сравнению с группой НФГ (9,9% против 12,0%); однако лечение эноксапарином было связано с увеличением частоты серьезных кровотечений (2,1% против 1,4%). [10]

10. У пациентов с ОКСпСТ, получавших фибринолитическую терапию и не планирующих инвазивное вмешательство, эноксапарин является предпочтительным антикоагулянтом по сравнению с НФГ. [9,10,28,29,44] В исследовании ExTRACT-TIMI 25 эноксапарин до выписки из больницы или в течение максимум 8 дней (в зависимости от того, что наступит раньше) сравнивался с НФГ, вводимым в течение не менее 48 часов (может быть продолжено в течение более длительного периода по усмотрению лечащего врача) у 20 506 пациентов с ОКСпСТ, получавших фибринолитическую терапию. [10] Первичная конечная точка смерти или нефатального рецидивирующего ИМ в течение 30 дней наблюдалась у 12% в группе НФГ по сравнению с 9,9% в группе эноксапарина. В мета-анализе 14 РКИ НФГ не снижал повторный инфаркт или смерть у пациентов, получавших фибринолитическую терапию. Напротив, НМГ снижал риск повторного инфаркта и смерти по сравнению с плацебо. [45]

11. У пациентов с ОКСпСТ, которым маловероятно проведение инвазивного вмешательства, фондапаринукс является альтернативным антикоагулянтом. В исследовании OASIS-6 у пациентов с ОКСпСТ, получавших тромболитические препараты (преимущественно стрептокиназу), фондапаринукс значительно снизил риск первичной конечной точки –



смерти или повторного инфаркта в течение 30 дней, включая значительное снижение смертности, повторного инфаркта и тяжелого кровотечения по сравнению с плацебо или НФГ. [27,30]

4.5. Контроль липидов

Рекомендации по контролю липидов		
Класс доказательности (COR)	Уровень доказательности (LOE)	Рекомендация
I	A	1. Пациентам с ОКС рекомендуется высокоинтенсивная терапия статинами для снижения риска развития MACE. * [1–4]
I	A	2. Пациентам с ОКС, которые уже получают максимально переносимую терапию статинами с уровнем липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) $\geq 1,8$ ммоль/л, рекомендуется добавить нестатиновый гиполипидемический препарат для дальнейшего снижения риска MACE. † [5–7]
I	B-R	3. Пациентам с ОКС, у которых наблюдается непереносимость статинов, рекомендуется гиполипидемическая терапия, не включающая статины, для снижения уровня ЛПНП и снижения риска MACE. [8–10]
IIa	B-R	4. У пациентов с ОКС, которые уже получают максимально переносимую терапию статинами с уровнем ЛПНП от $\geq 1,4$ до $< 1,8$ ммоль/л, добавление нестатинового гиполипидемического препарата целесообразно для снижения риска MACE. * [5–7,11–13]
IIb	B-R	5. У пациентов с ОКС одновременное назначение эзетимиба в сочетании с максимально переносимой дозой статинов может рассматриваться как способ снижения риска развития MACE. [5]

*Изменено или

†адаптировано из «Рекомендаций АНА/ACC/ACCP/ASPC/NLA/PCNA по ведению пациентов с хронической ишемической болезнью сердца 2023 г.» [14]

MACE – серьезные неблагоприятные сердечно-сосудистые события (сердечно-сосудистая смерть, нефатальный инфаркт миокарда, нефатальный инсульт).



Краткая информация

Текущие рекомендации ориентированы на пациентов с недавним (т. е. в течение 12 месяцев) ОКС. Руководство АНА/ACC/ACCP/ASPC/NLA/PCNA CCD 2023 года содержит более подробные рекомендации по долгосрочному контролю липидов у пациентов с перенесенным ОКС. [14] Частота атеросклеротических сердечно-сосудистых событий существенно выше у пациентов с недавним ОКС, чем у пациентов с хронической ИБС, при этом годовая частота сердечно-сосудистой смерти, ИМ и ишемического инсульта оценивается в 10–15% после госпитализации с ОКС. [15,16] Более высокий риск среди пациентов с ОКС требует более агрессивных целевых показателей ЛПНП у пациентов с недавним ОКС по сравнению с пациентами с хронической ИБС (**Рисунок 5**). [14–16] РКИ продемонстрировали снижение событий атеросклеротических сердечно-сосудистых событий с помощью нескольких различных фармакологических подходов к снижению уровня ЛПНП, при этом величина преимущества пропорциональна степени снижения уровня ЛПНП. [17] У пациентов с ОКС РКИ продемонстрировали возрастающую пользу от высокоинтенсивной терапии статинами по сравнению с умеренной в отношении снижения частоты серьезных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. [1–4] У пациентов, которые не достигают целевых показателей ЛПНП при максимально переносимой терапии статинами или у которых наблюдается непереносимость статинов, несколько нестатиновых методов лечения, включая эзетимиб, моноклональные антитела к пропротеинконвертазе субтилизин/кексин типа 9 (PCSK9) и бемпедоевую кислоту, могут как снижать уровни ЛПНП, так и улучшать результаты лечения атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний в различных группах населения. [5–10] Инклисиран также снижает уровни ЛПНП, предотвращая трансляцию мРНК PCSK9, но исследования клинических результатов пока недоступны (**Таблица 12**). Тем не менее, ожидается, что относительная польза от терапии, направленной на снижение уровней ЛПНП, будет пропорциональна наблюдаемому снижению уровня ЛПНП (**Таблицы 11 и 12**). [5–11] Липидный профиль рекомендуется проводить как можно скорее после поступления с ОКС (**Рисунок 5**), поскольку уровень



ЛПНП умеренно снижается, начиная с 24 часов с момента появления симптомов. [18] Контроль липидов после выписки из больницы обсуждается в *Разделе 11.2*.



Рисунок 5. Назначение гиполипидемической терапии пациентам с ОКС.

Цвета соответствуют классу рекомендаций в **Таблице 2**.

*Не статиновая ЛПНП-снижающая терапия: эзетимиб, ингибитор PCSK9 (алирокумаб, эволокумаб и инклизиран) и/или бемпедоевая кислота.

ОКС - острый коронарный синдром; **ЛПНП** – липопротеины низкой плотности; **PCSK9** – пропротеинконвертаза субтилизин/кексин 9-го типа.

Таблица 11. Варианты лечения без применения статинов для снижения уровня ЛПНП у пациентов с ОКС, которые не достигают целевого уровня ЛПНП при максимально переносимой терапии статинами

Препарат	Механизм действия	% снижения ЛПНП	Проведено ли исследование результатов у пациентов с недавним ОКС?	Возможные побочные эффекты
Эзетимиб*	Блокирует абсорбцию холестерина NPC1L1	15-25	Да (<10 дней после ОКС)	Гиперурикемия
Эволюкумаб	Моноклональное антитело к PCSK9	~60	Установленное атеросклеротическое сердечно-сосудистое событие (> 1 мес. после ОКС)	Реакция в месте инъекции



Алироку- маб	Моноклональное антитело к PCSK9	~60	Да (1–12 месяцев после ОКС)	Реакция в месте инъекции
Инклиз- ран	Ингибитор синтеза PCSK9 (малая интерферирующая РНК)	~50	Продолжаются клинические испытания по изучению результатов при атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваниях.	Реакция в месте инъекции
Бемпедое- вая кис- лота	Ингибитор АТФ-цитратлиазы	~20	Наличие или высокий риск сердечно-сосудистых заболеваний (более 90 дней после ОКС)	Подагра; камни в желчном пузыре; отклонения в результатах печеночных тестов

Все препараты одобрены FDA.

*Эзетимиб обладает большей способностью снижать уровень ЛПНП при комбинированном применении со статинами (снижение уровня ЛПНП примерно на 25%), чем при монотерапии (15–20%).

†Совместное применение бемпедоевой кислоты с симвастатином в дозе >20 мг и правастатином в дозе >40 мг не рекомендуется в связи с повышенным риском развития мышечных побочных эффектов статинов.

ЛПНП – липопротеины низкой плотности; ОКС – острый коронарный синдром; NPC1L1 – белок Ниманна-Пика С1-подобный 1; PCSK9 – пропротеинконвертаза субтилизин/кексин 9-го типа.

Таблица 12. Классификация статинов

Классификация статинов по ожидаемому снижению уровня ЛПНП		
Высокоинтенсивная терапия*	Умеренно интенсивная терапия†	Низкоинтенсивная терапия‡
Аторвастатин 40–80 мг Розувастатин 20–40 мг	Аторвастатин 10–20 мг Розувастатин 5–10 мг Симвастатин 20–40 мг Правастатин 40–80 мг Ловастатин 40 мг Флувастатин XL 80 мг Флувастатин 40 мг два раза в день Питавастатин 1–4 мг	Симвастатин 10 мг Правастатин 10–20 мг Ловастатин 20 мг Флувастатин 20–40 мг

Изменено с разрешения Grundy et al. [42] Авторские права 2018 г. принадлежат Американской кардиологической ассоциации и Фонду Американского колледжа кардиологии.

*Ожидаемое снижение уровня ЛПНП $\geq 50\%$.

†Ожидаемое снижение уровня ЛПНП $\geq 30\text{--}49\%$.

‡Ожидаемое снижение уровня ЛПНП $< 30\%$.



Дополнительная информация по рекомендациям

1. Высокоинтенсивные режимы приема статинов снижают концентрацию ЛПНП в среднем на $\geq 50\%$ (**Таблица 11**). Мета-анализ СТТ (5 РКИ) показал, что снижение концентрации ЛПНП при высокоинтенсивном режиме приема статинов по сравнению со средней интенсивностью снижает риск серьезных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий примерно на 15% у пациентов с ИБС. [4] Индивидуальный мета-анализ участников исследований A to Z и PROVE IT - TIMI 22, оба из которых были проведены у пациентов, состояние которых вскоре стабилизировалось после ОКС, продемонстрировал значительное снижение сердечно-сосудистой и общей смертности при применении более интенсивных режимов приема статинов по сравнению с менее интенсивными режимами. [19] Преимущество высокоинтенсивного режима приема статинов проявляется вскоре после ОКС и сохраняется с течением времени. [3] Преимущество высокоинтенсивного режима приема статинов после ОКС, по-видимому, не зависит от исходной концентрации ЛПНП. Не было выявлено никаких признаков проблем с безопасностью, связанных с достижением очень низких концентраций ЛПНП при приеме статинов или других гиполипидемических препаратов; поэтому не следует снижать интенсивность терапии статинами в период наблюдения у пациентов, которые хорошо переносят лечение. [13]
2. В настоящее время доступны многочисленные терапевтические варианты, которые можно добавить к максимально переносимой терапии статинами для достижения желаемых показателей ЛПНП у пациентов с ОКС (**Таблица 12**). В исследовании IMPROVE IT добавление эзетимиба к симвастатину 40 мг в день у пациентов <10 дней после ОКС привело к умеренному, но значимому снижению частоты MACE в течение медианного периода наблюдения в 6 лет. [5] Клинические испытания ингибиторов PCSK9 продемонстрировали относительное снижение риска MACE на 15% в течение медианного периода от 2 до 3 лет, включая пациентов >1 месяца после ОКС. [6,7,20] Более значительная абсолютная польза от ингибиторов PCSK9 была продемонстрирована у пациентов,



включенных в исследование ближе к моменту развития ОКС. [20,21] Эволокумаб эффективно снижает уровни ЛПНП вскоре после ОКС и продемонстрировал благоприятные изменения в компонентах бляшки с помощью внутрикоронарной визуализации у пациентов с ОКСбпST. [22–24] Также сообщалось о большей регрессии бляшки с помощью внутрикоронарной визуализации у пациентов, получавших алирокумаб после ОИМ. [25] Инклисиран — это небольшая интерферирующая РНК, воздействующая на синтез белка PCSK9, вводится с интервалом в 6 месяцев после начальной трёхмесячной дозы. Инклисиран снижает уровень ЛПНП примерно на 50% и хорошо переносится, [26] однако клинические исследования результатов пока отсутствуют. Бемпедоевая кислота действует выше статинов в печени и приводит к снижению уровня ЛПНП примерно на 20% и снижает частоту MACE на 13% у пациентов с непереносимостью статинов при начале лечения более чем через 90 дней после ОКС. [10]

3. Непереносимость статинов часто встречается в клинической практике, и наиболее частой причиной являются мышечные симптомы. [27] Чтобы считать пациента имеющим непереносимость статинов, следует попробовать как минимум два статина, включая как минимум один в минимальной одобренной суточной дозе. [28] В настоящее время для пациентов с полной или частичной непереносимостью статинов доступны такие препараты, как эзетимиб, моноклональные антитела к ингибитору PCSK9, инклизиран и бемпедоевая кислота. Было показано, что эзетимиб и ингибиторы PCSK9 безопасны и хорошо переносятся, а также улучшают липидные показатели у пациентов с непереносимостью статинов. [8,9] Однако исследования результатов применения этих препаратов в качестве монотерапии или в комбинации у пациентов с непереносимостью статинов отсутствуют. Бемпедоевая кислота — это ингибитор АТФ-цитратлиазы, который снижает уровень ЛПНП на 15–25 % при низкой частоте побочных эффектов, связанных с мышцами. [29,30] Комбинированный препарат, который сочетает бемпедоевую кислоту с эзетимибом, снизил уровень ЛПНП примерно на 35 %. [31] В исследовании



CLEAR Outcomes бемпедоевая кислота сравнивалась с плацебо у пациентов с непереносимостью статинов и высоким риском развития атеросклеротических сердечно-сосудистых событий. Пациенты с ОКС в течение 90 дней до рандомизации были исключены из этого исследования. Средний уровень ЛПНП составлял 3.6 ммоль/л при включении в исследование и был снижен на 0.75 ммоль/л при приеме бемпедоевой кислоты по сравнению с плацебо. MACE был снижен на 13% в группе бемпедоевой кислоты. Бемпедоевая кислота повысила уровень мочевой кислоты у небольшой подгруппы пациентов, а также при ее использовании в исследовании увеличились показатели аномальных результатов анализов на функцию печени, подагры и образования желчных камней. [10]

4. В исследовании IMPROVE IT пациенты, перенесшие ОКС, с уровнями ЛПНП ≥ 1.3 ммоль/л и ≤ 3.2 ммоль/л (≤ 6 ммоль/л при гиполипидемической терапии) были рандомизированы в группу, в которой проводилась комбинированная терапия симвастатином (40 мг) и эзетимибом (10 мг) или симвастатином (40 мг) и плацебо (монотерапия симвастатином), при этом медиана уровня ЛПНП при включении в исследование составляла 1.8 ммоль/л. Добавление эзетимиба снизило относительный риск MACE на 6,4% по сравнению с плацебо. [5] Польза была аналогичной среди пациентов с исходным уровнем ЛПНП от 1.2 до 1.8 ммоль/л по сравнению с ≥ 1.8 ммоль/л. [32] В исследованиях FOURIER и ODYSSEY OUTCOMES были задействованы пациенты с уровнем ЛПНП ≥ 1.8 ммоль/л, и, таким образом, конкретно не оценивались результаты, связанные с добавлением терапии ингибитором PCSK9 среди пациентов с уровнями ЛПНП от 1.2 до 1.8 ммоль/л. [6,7] Однако вторичные анализы обоих исследований продемонстрировали лучшие результаты у пациентов с достигнутым уровнем ЛПНП < 1.2 ммоль/л по сравнению с пациентами с достигнутым уровнем ЛПНП-Х ≥ 1.2 ммоль/л, предполагающие лучшие результаты при постепенном снижении уровня ЛПНП, даже значительно ниже 1.2 ммоль/л. [11,12] Показатели нейрокогнитивных и мышечных событий, включая геморрагический инсульт, не были увели-



чены среди пациентов, достигших очень низких уровней ЛПНП с помощью ингибирования PCSK9. [11,12] Долгосрочные последующие исследования подтверждают продолжающуюся пользу и безопасность, связанные с достижением и поддержанием очень низких уровней ЛПНП при вторичной профилактике с помощью ингибитора PCSK9 в течение нескольких лет. [33] Преимущества эзетимиба и ингибиторов PCSK9, по-видимому, выше у пациентов с более высоким риском с предшествующим ОКС и диабетом или более запущенной ИБС или поливаскулярным заболеванием, или повышенными биомаркерами. [20,34–41]

5. Эзетимиб снижает уровень ЛПНП на 15–25%, блокируя его всасывание из желудочно-кишечного тракта через белок Ниманна-Пика С1-Like 1 (NPC1L1). В исследовании IMPROVE IT изучалось сочетание симвастатина (40 мг) и эзетимиба (10 мг) (симвастатин-эзетимиб) с симвастатином (40 мг) и плацебо (монотерапия симвастатином) у пациентов, госпитализированных с ОКС в течение последних 10 дней. Медиана времени от ОКС до рандомизации составила 5 дней, и 34% пациентов уже принимали статины на момент развития ОКС. Добавление эзетимиба снизило относительный риск МАСЕ на 6,4% по сравнению с плацебо (коэффициент риска 0,936 [95 % ДИ 0,89–0,99]) в течение медианы 6 лет наблюдения. Эзетимиб хорошо переносился без каких-либо явных дисбалансов в побочных эффектах по сравнению с плацебо. [5]

4.6. Бета-блокаторы

Рекомендации по использованию бета-блокаторов		
Класс доказательности (COR)	Уровень доказательности (LOE)	Рекомендация
I	A	1. Пациентам с ОКС без противопоказаний рекомендуется раннее (<24 часов) начало терапии пероральными бета-блокаторами для снижения риска повторного инфаркта и желудочковых аритмий. [1–5]



Краткая информация

Бета-блокаторы снижают потребность миокарда в кислороде за счет снижения частоты сердечных сокращений, артериального давления и сократимости миокарда. [1,3] Клиническая польза бета-блокаторов у пациентов с фракцией выброса левого желудочка (ФВЛЖ) $<40\%$ и стабилизированной СН хорошо известна, включая пациентов, перенесших ИМ. [3–5] Большинство данных РКИ, относящихся к раннему использованию терапии бета-блокаторами при ОКСпST, были получены в дореперфузионную эпоху. [3] Не было проведено ни одного достаточно мощного РКИ, изучающего клиническую пользу бета-блокаторов во время госпитализации среди пациентов исключительно с ОКСбпST. Хотя большинство исследований проводились у пациентов с ОКСпST, раннее начало терапии бета-блокаторами в стационаре (в течение 24 часов) рекомендуется большинству пациентов с ОКС и без противопоказаний (например, острая СН [класс II-IV по Киллип], признаки низкого сердечного выброса или риск кардиогенного шока, интервал PR $>0,24$ миллисекунды, блокада второй или третьей степени без кардиостимулятора, выраженная брадикардия, активный бронхоспазм). [1,2,6] Пациенты с первоначальным противопоказанием к терапии бета-блокаторами при поступлении могут быть повторно обследованы через 24 часа и начата терапия пероральными бета-блокаторами, если первоначальное противопоказание устранено. Необходимо дальнейшее исследование для изучения пользы у пациентов с ОКСбпST. Хотя открытое РКИ подняло вопросы о пользе долгосрочной терапии бета-блокаторами после выписки из больницы у пациентов с ОКС, перенесших коронарную реваскуляризацию с сохраненной фракцией ЛЖ, [7] эта область остается предметом изучения.

Дополнительная информация по рекомендациям

1. РКИ, проведенные как в дореперфузионную, так и в раннюю реперфузионную эру, показали, что раннее начало терапии бета-блокаторами снижает риск повторного инфаркта и желудочковых аритмий среди пациентов с ОКСпST. [1–3] Исследование COMMIT включало 45 852 пациентов (примерно 50% получали фибринолитическую терапию и 7%



имели ОКСбпST) и показало, что раннее использование высоких доз метопролола (до 15 мг внутривенно, затем 200 мг перорально ежедневно) снижало риск повторного инфаркта и фибрилляции желудочков по сравнению с плацебо, но увеличивало риск кардиогенного шока, который возникал в основном в течение первых 24 часов. [1] В небольшом открытом исследовании 801 пациента с ОКСпST, перенесших первичную коронарную терапию, карведилол не снижал частоту серьезных сердечно-сосудистых событий в течение 3 лет, но исследование было недостаточно мощным для обнаружения разницы. [8] В целом, совокупность доказательств свидетельствует о том, что низкая доза бета-блокатора должна быть начата у пациентов без противопоказаний вскоре после постановки диагноза ОКС (<24 часов) с медленным повышением дозы по мере того, как позволяют артериальное давление и частота сердечных сокращений. Применение следует прекратить у пациентов с вновь развившимися или прогрессирующими симптомами СН или признаками кардиогенного шока. У гемодинамически стабильных пациентов с ОКСпST, у которых нет острой СН, внутривенные бета-блокаторы могут быть введены до реперфузии, если есть продолжающиеся симптомы или клинические показания для использования. Совокупность доказательств не поддерживает рутинное использование внутривенных бета-блокаторов перед первичном ЧКВ из-за противоречивых результатов относительно того, оказывает ли это какое-либо благоприятное влияние на размер инфаркта или клинические исходы. [9,10] Оптимальная продолжительность применения бета-блокаторов остается неясной у пациентов с сохраненной ФВЛЖ. Хотя РКИ не подтвердило долгосрочной пользы от продолжения использования бета-блокатора после выписки из больницы у пациентов с низким риском с сохраненной функцией ЛЖ, перенесших коронарную реваскуляризацию, в настоящее время проводятся 7 дополнительных исследований в этой области.



4.7. Ингибиторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС)

Рекомендации по использованию ингибиторов РААС		
Класс доказательности (COR)	Уровень доказательности (LOE)	Рекомендация
I	A	1. Пациентам ОКС высокого риска (ФВ ЛЖ $\leq 40\%$, гипертония, сахарный диабет или ОКСпСТ передней локализацией) показан пероральный ингибитор ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) или блокатор рецепторов ангиотензина (БРА) для снижения смертности от всех причин и частоты серьезных сердечно-сосудистых событий (МАСЕ). [1–6]
I	B-R	2. Пациентам с ОКС и ФВЛЖ $\leq 40\%$, а также с симптомами СН и/или сахарным диабетом показан антагонист минералокортикоидных рецепторов для снижения смертности от всех причин и МАСЕ. [7]
IIa	A	3. У пациентов с ОКС, которые не относятся к группе высокого риска, целесообразно назначение пероральных ИАПФ или БРА для снижения МАСЕ. [4]

Краткая информация

Пероральные ИАПФ снижают общую смертность и частоту серьезных сердечно-сосудистых событий (МАСЕ) у пациентов с ОКСпСТ или ОКСбпСТ, особенно при наличии признаков высокого риска (ФВ ЛЖ $\leq 40\%$, гипертония, сахарный диабет или ОКСпСТ передней локализации). [1–4,6] Даже при остром инфаркте миокарда без признаков высокого риска применение пероральных ИАПФ обеспечивает умеренное улучшение выживаемости. [4] По сравнению с ИАПФ, преимущества БРА у пациентов с ОИМ с СН или систолической дисфункцией ЛЖ аналогичны. [5] Таким образом, при отсутствии противопоказаний у соответствующих пациентов с ОИМ следует начинать либо пероральные ИАПФ, либо БРА. [5,8] У пациентов с ОИМ с ФВ ЛЖ $\leq 40\%$



и симптомами СН и/или сахарным диабетом добавление антагониста минерал-кортикоидных рецепторов снижает общую смертность и МАСЕ и должны назначаться при отсутствии прогрессирующего хронического заболевания почек, гиперкалиемии или других противопоказаний. У пациентов с симптоматической СН и сниженной ФВЛЖ сакубитрил-валсартан продемонстрировал преимущество перед ИАПФ в снижении сердечно-сосудистой смертности или госпитализации по поводу СН; однако из исследования исключались пациенты в течение 3 месяцев после ОКС. [9] В исследовании с участием пациентов, перенесших инфаркт миокарда с ФВЛЖ $\leq 40\%$ и/или застоем в легких, сакубитрил-валсартан не показал существенного снижения сердечно-сосудистой смертности или частоты случаев СН по сравнению с ИАПФ. Гипотензивные явления наблюдались чаще при применении сакубитрила-валсартана, однако других проблем с безопасностью не наблюдалось. Следовательно, если планируется лечение сакубитрил-валсартаном СН со сниженной фракцией выброса, назначение этого комбинированного препарата вместо ИАПФ или БРА в ранние сроки после инфаркта миокарда представляется безопасным. [10]

Дополнительная информация по рекомендациям

1. Рандомизированные контролируемые исследования продемонстрировали снижение смертности от всех причин и серьезных сердечно-сосудистых событий при добавлении пероральных ИАПФ у пациентов с острым инфарктом миокарда с ФВЛЖ $\leq 40\%$ [1,3] и у пациентов с ОКСпСТ передней локализации. [2] Индивидуальный мета анализ 98 496 пациентов с острым инфарктом миокарда также показал улучшение выживаемости при использовании ИАПФ с наибольшим абсолютным преимуществом у пациентов с гипертонией, диабетом и ОКСпСТ передней локализации. [4] В исследовании VALIANT у пациентов с острым инфарктом миокарда с систолической дисфункцией левого желудочка и/или симптомами СН использование БРА было статистически не хуже ИАПФ, а показатели смертности от всех причин были схожими в двух группах лечения. [5] Следует избегать одновременного назначения



- ИАПФ и БРА у пациентов с острым инфарктом миокарда из-за увеличения числа нежелательных явлений без дополнительной пользы по сравнению с применением любого из препаратов по отдельности. [5,8]
2. В исследовании EPHESUS антагонист минералкортикоидных рецепторов эплеренон снизил как общую смертность, так и МАСЕ в течение среднего периода наблюдения в 16 месяцев у пациентов с острым инфарктом миокарда с ФВЛЖ $\leq 40\%$, у которых также наблюдались симптомы СН и/или сахарного диабета. Использование научно обоснованной терапии для этой группы населения было относительно высоким, включая 86% использования ИАПФ или БРА и 75% использования бета-блокаторов на момент включения в исследование. [7] Пациенты с прогрессирующим хроническим заболеванием почек (сывороточный креатинин >221 мкмоль/л) или гиперкалиемией (сывороточный калий $>5,0$ ммоль/л) были исключены из включения в исследование. [7] В исследовании 1012 пациентов с ОКСпСТ и без истории СН использование эплеренона снижало первичную конечную точку по сравнению с плацебо, но преимущество было в основном обусловлено снижением натрийуретических пептидов. [11]
3. Мета-анализ, проведенный группой по изучению совместного применения ИАПФ у 98 496 пациентов с острым инфарктом миокарда, показал, что 30-дневная смертность среди пациентов с острым инфарктом миокарда, получавших ИАПФ, составила 7,1% по сравнению с 7,6%, получавшими плацебо (пропорциональное снижение 7% [95% ДИ, 2–11]; $P = 0,004$), а польза, по-видимому, не зависела от исходного риска. [4] Применение ИАПФ также снижало нефатальную сердечную недостаточность по сравнению с плацебо. [4]



5. ЛЕЧЕНИЕ ОКСпСТ: СТРАТЕГИИ РЕПЕРФУЗИИ

5.1. Региональные системы лечения ОКСпСТ

Рекомендации по региональным системам лечения ОКСпСТ		
Класс доказательности (COR)	Уровень доказательности (LOE)	Рекомендация
I	B-NR	1. Все сообщества должны создать и поддерживать региональные системы лечения ОКСпСТ, которые координируют догоспитальные и госпитальные процессы лечения с целью сокращения общего времени ишемии и повышения выживаемости пациентов. [1–6]

Краткая информация

Цель оптимизации результатов лечения ОКСпСТ зависит не только от эффективного выполнения процессов лечения, но и от бесперебойной коммуникации и координации между командами, оказывающими помощь пациенту. Поэтому цель каждого сообщества заключается в обеспечении скоординированного подхода к каждому пациенту с ОКСпСТ, независимо от физического местонахождения пациента, чтобы минимизировать общее время ишемии. Создание и поддержание успешных систем лечения ОКСпСТ требует детального картирования всех возможных путей, по которым пациент может обратиться за диагностикой и получить радикальную реперфузионную терапию как в учреждениях с возможностью проведения ЧКВ, так и без нее, а также доступа к кардиохирургической помощи и другим передовым методам лечения (**Рисунок 6**). Многочисленные заинтересованные стороны региональных систем лечения ОКСпСТ (включая больницы, службы скорой медицинской помощи, региональные департаменты здравоохранения и местные органы власти) должны обеспечить скоординированное функционирование всех компонентов



системы лечения без пробелов в процессах лечения, чтобы способствовать оптимизации результатов лечения ОКСпСТ в сообществе.

Дополнительная информация по рекомендациям

1. Создание скоординированных региональных систем лечения пациентов с ОКСпСТ связано с сокращением времени до реперфузии и повышением выживаемости в нескольких сравнительных исследованиях до и после внедрения по всему миру. [1–6] За последние 15 лет были достигнуты значительные успехи в сокращении времени от первичного медицинского контакта до реперфузии у пациентов с ОКСпСТ, и эти улучшения времени реперфузии были связаны с улучшенными результатами. [5,7] К сожалению, в последнее время было зарегистрировано снижение достижения установленных показателей эффективности при ОКСпСТ, [8] отчасти из-за пандемии COVID-19 и связанных с ней проблем в обеспечении адекватного ресурсного и кадрового обеспечения. Поэтому все сообщества должны продолжать создавать, активизировать и поддерживать региональные системы помощи пациентам с ОКСпСТ для улучшения результатов лечения пациентов во всем мире. Сбор высококачественных данных на каждом этапе лечения является неотъемлемым компонентом системы оказания помощи этой категории пациентов. Успешные системы лечения ОКСпСТ обладают надежными механизмами для (1) информирования населения о необходимости немедленного вызова СМП (или других соответствующих местных служб экстренной помощи) при появлении симптомов ишемии и не ехать самостоятельно в ближайшую больницу; (2) сбора данных, который обеспечивает баланс между необходимостью адекватного сбора данных и не приводит к перегрузке данными; (3) обмена данными внутри отделений больницы (например, отделение неотложной помощи и кардиология) или между больницами и службами неотложной медицинской помощи; и (4) проведения совещаний для обзора и обсуждения общих данных на местном и системном уровнях с целью улучшения процесса.

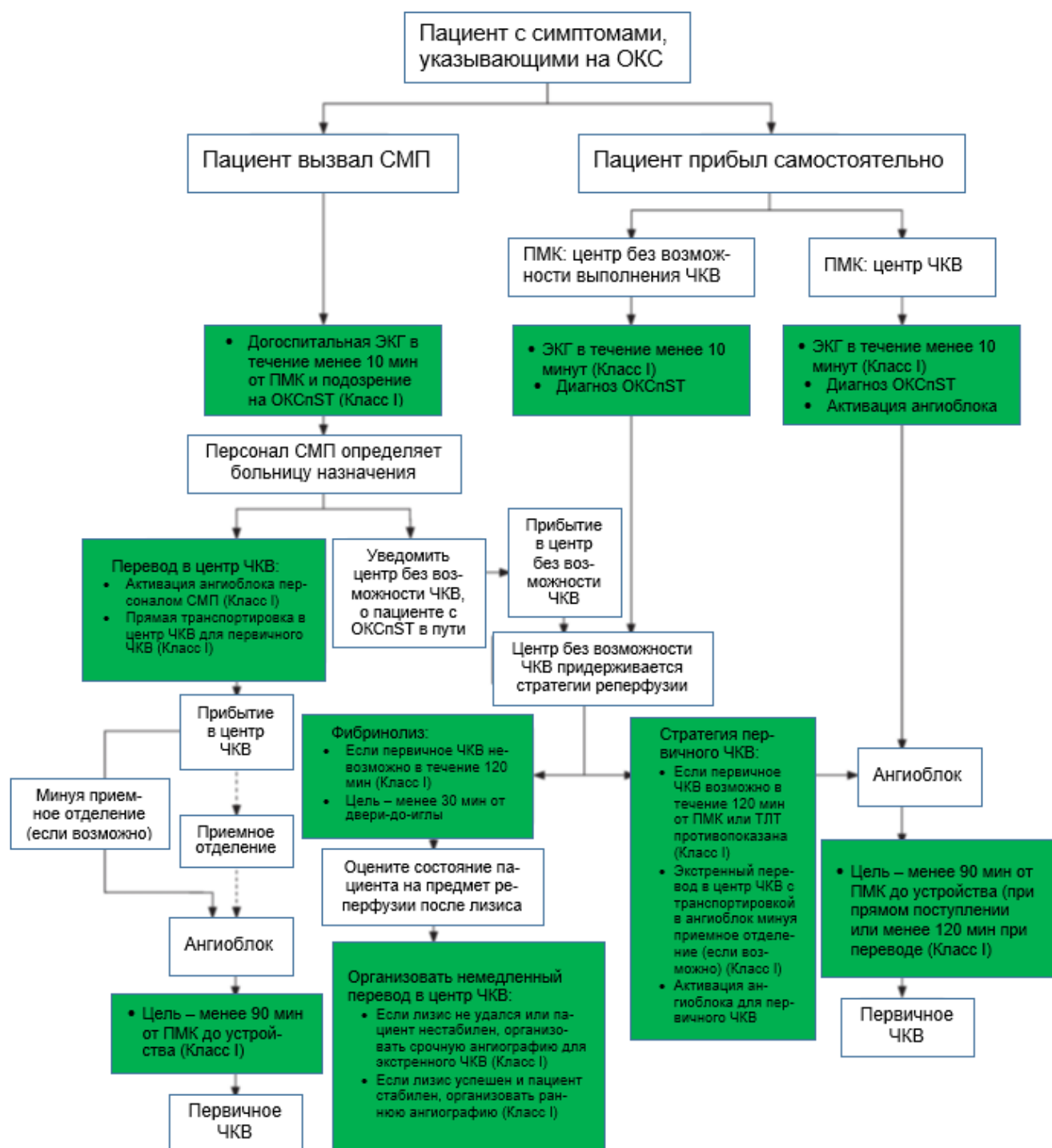


Рисунок 6. Схема оказания помощи пациентам с ишемическими симптомами, указывающими на ОКС.

Системы оказания помощи при ОКСнСТ и наиболее распространенные пути обращения пациентов для диагностики и проведения радикальной реперфузионной терапии. Передовая клиническая практика включает в себя вызов паци-



ентами службы неотложной помощи (или других экстренных служб); получение догоспитальной ЭКГ службой неотложной медицинской помощи, и транспортировку пациента в ближайший центр ЧКВ, когда это возможно; и достижение системной цели по времени от первичного медицинского контакта до устройства в течение 90 минут. Цвета соответствуют классу рекомендации в **Таблице 2**.

* Пациенты с чувством стеснения в груди или другими симптомами, указывающими на инфаркт миокарда. **ПМК** — первичный медицинский контакт;

5.2. Реперфузия стационаре с возможностью проведения ЧКВ

5.2.1. Первичное ЧКВ при ОКСпST

Рекомендации по первичному ЧКВ при ОКСпST		
Класс доказательности (COR)	Уровень доказательности (LOE)	Рекомендация
I	A	1. Пациентам с ОКСпST, поступивших менее чем через 12 часов после появления симптомов, для улучшения выживаемости следует проводить первичное ЧКВ с целевым временем от первичного медицинского контакта до активации устройства ≤ 90 минут или ≤ 120 минут, когда необходим перевод из стационара без возможности выполнения ЧКВ в центр ЧКВ. [1–7]
I	B-R	2. Пациентам с ОКС и кардиогенным шоком или гемодинамической нестабильностью показана экстренная реваскуляризация пораженного сосуда путем ЧКВ или АКШ для улучшения выживаемости, независимо от времени появления симптомов. [8–11]
IIa	B-NR	3. Пациентам с ОКСпST, поступившим через 12–24 часа после появления симптомов, целесообразно выполнение первичного ЧКВ для улучшения клинических результатов. * [12–15]
IIa	C-LD	4. Пациентам с ОКСпST, поступивших более чем через 24 часа после появления симптомов, с продол-



		жающейся ишемией или опасной для жизни аритмией, целесообразно проведение первичного ЧКВ для улучшения клинических результатов. † [12,14]
III: нет преимуществ	B-R	5. Пациентам со стабильным состоянием при ОКСпСТ с полной окклюзией инфаркт-связанной артерии более чем через 24 часа после появления симптомов и без признаков продолжающейся ишемии, острой тяжелой СН или опасной для жизни аритмии не следует проводить первичное ЧКВ из-за отсутствия пользы. † [16,17]

*Воспроизведено или

†изменено из «Рекомендаций ACC/AHA/SCAI по реваскуляризации коронарных артерий 2021 г.» [18]

Краткая информация

Своевременное первичное ЧКВ обеспечивает улучшение выживаемости по сравнению с фибринолитической терапией в качестве первичной реперфузионной терапии при ОКСпСТ. [6,7] Системы оказания помощи, разработанные для сокращения времени до первичного ЧКВ при ОКСпСТ, сыграли важную роль в снижении риска ранней смерти. [19,20] Цель состоит в том, чтобы обеспечить первичное ЧКВ как можно скорее после постановки диагноза ОКСпСТ с первой активацией устройства в течение 90 минут от первичного медицинского контакта у пациентов, доставленных службой неотложной помощи, и 120 минут у пациентов, переведенных из учреждений, не имеющих возможности для проведения ЧКВ. [1–7] Польза первичного ЧКВ начинает снижаться в течение >12 часов с момента появления симптомов, но, по-видимому, эффективность первичного ЧКВ сохраняется в течение приблизительно 24 часов. [12,13] У стабильных бессимптомных пациентов с окклюзированной артерией более чем через 48 часов после появления симптомов рутинное ЧКВ не показало пользы при отсутствии продолжающейся ишемии; Относительная полезность рутинного ЧКВ для бессимптомных пациентов с ОКСпСТ в течение 24–48 часов с момента появления симптомов изучена менее тщательно. [14,15] Однако коронарную реваскуляризацию следует рассматривать для пациентов с поздними проявлениями и сохраняющимися признаками и симптомами ишемии, включая кардиогенный шок, острую тяжелую СН, персистирующую стенокардию и опасные для жизни аритмии.



Дополнительная информация по рекомендациям

1. Первичное ЧКВ является рекомендуемой реперфузионной терапией у пациентов с ОКСпST и ишемическими симптомами, если она выполняется в течение ≤ 90 минут (от первичного медицинского контакта до активации первого устройства) или ≤ 120 минут у переведенных пациентов для улучшения выживаемости. [1–7] Эффективность первичного ЧКВ в достижении этих целей была облегчена введением в 2006 году Миссии АНА: программы Lifeline с участием врачей скорой медицинской помощи и медицинского персонала стационаров (например, неотложной медицины, кардиологии, сестринского дела) с отработанными программами детализации и регионализации оказания помощи, [21] которые улучшили спасение миокарда, а также снизили риск смерти и неблагоприятных исходов. [4,22,23] Первичное ЧКВ превосходит фибринолитическую терапию, которая используется, когда пациент находится в стационаре без возможности выполнения ЧКВ, и время перевода в центр ЧКВ, как ожидается, составит >120 минут. По сравнению с фибринолитической терапией с аналогичной задержкой лечения, первичное ЧКВ обеспечивает более высокую частоту восстановления кровотока по инфаркт-зависимой артерии и восстановления эпикардialного кровотока до уровня ТМІ 3, а также более низкую частоту рецидивирующей ишемии, повторного инфаркта, экстренных повторных процедур реваскуляризации, внутричерепного кровоизлияния и смерти. [6,7] Радиальный доступ при ЧКВ еще больше снизил смертность, уменьшил кровотечение в месте доступа, уменьшил потребность в переливании крови и острое повреждение почек по сравнению с бедренным доступом (**Раздел 7.1**). [24,25]
2. В исследовании SHOCK, [9] опубликованном в 1999 году, пациенты с острым инфарктом миокарда и кардиогенным шоком были рандомизированы в группы медикаментозной терапии или экстренной реваскуляризации. Среди пациентов, рандомизированных в группу реваскуляризации, 64% были направлены на ЧКВ, а 36% — на АКШ. Медиана времени от рандомизации до реваскуляризации составила 0,9 часа для ЧКВ и 2,7 часа для АКШ. Несмотря на отсутствие значительной разницы в



первичной конечной точке смертности в течение 30 дней, экстренная ре-васкуляризация с помощью ЧКВ или АКШ снизила смертность в течение 6 месяцев, [9] а преимущество в смертности сохранялось в течение 1 и 6 лет. [26,27] В анализе наблюдательного исследования FITT-STEMI на каждые 10 минут задержки первичного ЧКВ после 60 минут от первичного медицинского контакта приходилось дополнительно 3–4 смерти на 100 человек с >80% смертностью при задержке более 6 часов от первичного медицинского контакта у пациентов с кардиогенным шоком. [8] Поэтому рекомендуется проводить первичное ЧКВ при ОКСпST и кардиогенным шоком как можно скорее, в идеале в течение 90 минут, чтобы снизить показатель смертности. Наблюдательные исследования показывают, что экстренное АКШ остается вариантом лечения у пациентов с кардиогенным шоком, которым не удается выполнить первичную реперфузию с помощью ЧКВ [10,11] или, когда ЧКВ не увенчалось успехом. [11,28]

3. Польза ЧКВ для бессимптомных пациентов, поступивших в клинику через 12–24 часа после появления симптомов, изучена недостаточно. Небольшие РКИ с участием пациентов с ОКСпST, получавших лечение через 12–48 часов после появления симптомов, продемонстрировали, что ЧКВ уменьшает размер инфаркта и улучшает ФВЛЖ. [12,14] Эти результаты также подтверждаются данными наблюдений. [13,15]
4. Специальных исследований, изучающих преимущества первичного ЧКВ у пациентов с ОКСпST, поступивших позднее, чем через 24 часа после появления симптомов, с клиническими признаками продолжающейся ишемии, острой тяжёлой сердечной недостаточности или угрожающих жизни аритмий, не проводилось. Данные наблюдений и небольшие исследования свидетельствуют о том, что ЧКВ у пациентов с ОКСпST с отсроченным обращением за медицинской помощью целесообразно и приводит к улучшению результатов. [12,14,15]
5. ЧКВ не рекомендуется при окклюзии инфаркт-зависимой артерии, если у пациента отсутствуют симптомы и имеется завершившийся инфаркт. Частота серьезных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий



(MACE) была схожей у пациентов с окклюзией инфаркт-зависимой артерии и у тех, кому ЧКВ было выполнено через 3–28 дней после инфаркта миокарда (исследование OAT), [16] и результаты не различались в течение 7 лет наблюдения. [29] Аналогичные результаты были получены в исследовании DECOR1, в котором участвовали пациенты с окклюзией артерии и зубцами Q на ЭКГ, зарегистрированными через 2–15 дней после появления симптомов. [17]

5.2.2. Неотложная операция аортокоронарного шунтирования (АКШ)

Рекомендации по неотложному АКШ		
Класс доказательности (COR)	Уровень доказательности (LOE)	Рекомендация
IIa	B-NR	1. У пациентов с ОКСпST, у которых ЧКВ нецелесообразно или неэффективно, а также при большой площади миокарда, находящейся под угрозой, экстренная или срочная операция аортокоронарного шунтирования (АКШ) может быть эффективной для улучшения клинических результатов. * [1,2]

*Изменено из «Руководства ACC/AHA/SCAI по реваскуляризации коронарных артерий 2021 г.» [3]

Краткая информация

Исследования, оценивающие эффективность и безопасность АКШ при ОКСпST, ограничены. [4] При невозможности проведения ЧКВ по анатомическим причинам или при наличии сложного поражения коронарных артерий АКШ может быть выполнено в качестве основной стратегии реперфузии. После успешной реперфузии инфаркт-зависимой артерии АКШ может быть также важно при лечении пациентов с более обширным поражением не инфарктных артерий (**Раздел 7.4.1**). Подходящие сроки проведения АКШ у пациентов с ОКСпST следует определять индивидуально, учитывая гемодинамическую стабильность, наличие продолжающейся ишемии и степень риска поражения миокарда. После неудачного первичного ЧКВ экстренная операция АКШ не рекомендуется при отсутствии риска поражения большой зоны миокарда или если хирургические цели неудовлетворительны, а также если операция может быть связана с повышенным риском смерти и неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов по сравнению с нехирургическим лечением. [5]



Рекомендации относительно АКШ у пациентов с кардиогенным шоком или механическими осложнениями см. в **Разделе 8.1** и **Разделе 9.1**.

Дополнительная информация по рекомендациям

1. Не было проведено ни одного РКИ, сравнивающего первичное ЧКВ с хирургической реваскуляризацией при ОКСпST. У пациентов с ОКСпST, имеющих стабильную гемодинамику и анатомию инфаркт-зависимой артерии, не поддающуюся ЧКВ, или в случае безуспешности первичного ЧКВ, АКШ может быть целесообразно при риске развития обширной зоны поражения миокарда. У таких пациентов, особенно при наличии продолжающейся ишемии или при риске развития обширной зоны поражения миокарда, АКШ может быть эффективно выполнено в качестве первичной реперфузионной стратегии или после первичного ЧКВ. [1,2] Несмотря на увеличение остроты симптомов и тяжести сопутствующих заболеваний, госпитальная летальность после АКШ у пациентов с ОКСпST продолжает снижаться. [1,4]

5.3. Реперфузия в стационарах, не имеющих возможности проведения ЧКВ

Рекомендации по реперфузии в стационарах без возможности выполнения ЧКВ		
Класс доказательности (COR)	Уровень доказательности (LOE)	Рекомендация
I	A	1. Пациентам с ОКСпST, у которых предполагаемое время от первичного медицинского контакта до активации устройства составляет ≤ 120 минут, или пациентам с противопоказаниями к фибринолитической терапии рекомендуется перевод в центр ЧКВ для проведения ЧКВ с целью снижения частоты серьезных сердечно-сосудистых событий. [1–3]
I	A	2. Пациентам с ОКСпST и появлением симптомов менее 12 часов назад и ожидаемой задержкой первичного ЧКВ более чем на 120 минут от первичного медицинского контакта, рекомендуется проводить фибринолитическую терапию при отсутствии противопоказаний для снижения частоты серьезных сердечно-сосудистых событий. [4–10]



IIa	B-NR	3. Пациентов с ОКСпST и появлением симптомов в течение 12–24 часов целесообразно перевести в центр ЧКВ, для проведения ЧКВ с целью уменьшения размера инфаркта и частоты серьезных сердечно-сосудистых событий. [11,12]
III: вред	B-R	4. У пациентов с депрессией сегмента ST как единственным изменением, за исключением случаев подозрения на истинный ОКСпST задней локализации, фибринолитическая терапия не должна применяться из-за риска геморрагического инсульта и серьезных внечерепных кровотечений. [13]

Краткая информация

Большая часть пациентов во всем мире проживает более чем в часе езды от больницы с возможностью выполнения ЧКВ. [14–17] Перевод в центр ЧКВ рекомендуется только в том случае, если можно обоснованно предсказать, что активация устройства произойдет в течение <2 часов от первичного медицинского контакта. Если этот временной интервал не достигим, а симптомы присутствуют <12 часов, рекомендуется фибринолитическая терапия для снижения риска развития серьезных сердечно-сосудистых событий. Пациентов с ОКСпST, которые поступают в учреждение, не поддерживающее ЧКВ, более чем через 12 часов после появления симптомов, следует по возможности переводить в центр ЧКВ. Однако, если у пациента есть сопутствующая гемодинамическая нестабильность или большая зона инфаркта, подверженная риску, они подвергаются очень высокому риску заболеваемости и смерти, и в этой ситуации, когда своевременное первичное ЧКВ невозможно, преимущества введения фибринолитика, вероятно, перевешивают преимущества длительного перевода в центр ЧКВ.

Дополнительная информация по рекомендациям

1. Первичное ЧКВ рекомендуется для снижения риска серьезных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (MACE), когда время от первичного медицинского контакта до ЧКВ может быть достигнуто в течение 120 минут. Пациент с ОКСпST, поступивший в больницу без возможности выполнения ЧКВ, должен быть переведен в центр ЧКВ, если это вмешательство может быть выполнено в течение 120 минут. [1,2,18] Системные задержки, связанные с переводом, часто недооцениваются, и



для каждого пациента с ОКСпСТ перед переводом для проведения ЧКВ должен рассчитываться индивидуальный подход. [19-21]

2. Применение фибринолитической терапии при ОКСпСТ в США обусловлено тем, что пациенты не могут своевременно получить первичное ЧКВ (менее 120 минут от начала первичного медицинского контакта до активации устройства). Многочисленные РКИ и мета-анализы продемонстрировали превосходство первичного ЧКВ над фибринолитической терапией. Однако преимущества уменьшаются с увеличением задержки, так что через 120 минут преимущества уже не так очевидны по сравнению с более своевременным назначением фибринолитической терапии. [19] У этих пациентов, когда своевременное первичное ЧКВ не может быть выполнено, мета-анализы РКИ и наблюдательных исследований показывают статистически схожие показатели заболеваемости и смертности для фармакоинвазивного подхода (например, фибринолитическая терапия с последующим ЧКВ в течение 2-24 часов), когда у пациента нет своевременного доступа к первичному ЧКВ. [4,5] Исследование STREAM (1892 пациентов с ОКСпСТс симптомами менее 3 часов), которые не могли получить ЧКВ в течение 1 часа после первичного медицинского контакта, показало, что как 30-дневный составной исход (например, смерть, шок, застойная сердечная недостаточность или повторный инфаркт), так и 1-годовые показатели смертности были схожими для догоспитального фибринолиза по сравнению с переводом в центр ЧКВ. [10,22]
3. Небольшие исследования показывают, что первичное ЧКВ продолжает обеспечивать клиническую пользу у пациентов в течение 12–24 часов после появления симптомов; поэтому перевод в центр ЧКВ является целесообразным. [11,12] Пациенты с ОКСпСТ, поступившие с острой гемодинамической нестабильностью или большим размером инфаркта, подвержены очень высокому риску острого ухудшения состояния и развития долгосрочных осложнений. В этой ситуации назначение фибринолитика может перевесить потенциальные риски, если своевременное



первичное ЧКВ невозможно. В таких случаях после фибринолиза следует как можно скорее перевести пациента в центр с возможностью проведения ЧКВ.

4. Применение фибринолитической терапии у пациентов с симптомами, подозрительными на ОКСбпST или при подозрении на истинный задний ОКСпST, не имеет преимуществ и потенциально опасно (например, геморрагический инсульт и серьезные внечерепные кровотечения). [13]

5.3.1. Сроки и выбор препарата для фибринолитической терапии

Краткая информация

Первичное ЧКВ остается методом выбора реперфузии, когда его можно быстро выполнить при ОКСпST. В случаях, когда это невозможно или не может быть достигнуто своевременно, преимущества реперфузии путем фибринолитической терапии у хорошо известны, с зависимым от времени снижением как смертности, так и заболеваемости в течение первых 12 часов после появления симптомов, особенно у тех, кто поступает вскоре после появления симптомов с низким риском кровотечения и обширными передними инфарктами. [1–7] Преимущество фибринолитической терапии у пациентов, которые поступают более чем через 12 часов после появления симптомов, не было установлено, [8–10] хотя следует рассмотреть возможность фибринолиза симптоматическим пациентам, поступающим более чем через 12 часов после появления симптомов ОКСпST с большой зоной миокарда, подверженной риску, или гемодинамической нестабильностью, если ЧКВ недоступно. Фибрин-специфические фибринолитические препараты предпочтительнее фибрин-неспецифических препаратов из-за более высокой эффективности и меньшей иммуногенности (**Таблица 13**). [11–16] Тенектеплаза — это генно-модифицированная версия альтеплазы с более высокой специфичностью к фибрину. В крупном рандомизированном исследовании пациентов с ОИМ тенектеплаза и альтеплаза были эквивалентны по показателям 30-дневной смертности, но тенектеплаза была связана с меньшим риском не церебрального кровотечения. [17] Ретеплаза (рекомбинантный активатор плазминогена) не продемонстрировала улучшения выживаемости по сравнению с альтеплазой у пациентов с ОИМ, но



ее удобное болюсное дозирование обеспечивает большую простоту использования. [18] Показана дополнительная антиагрегантная и/или антикоагулянтная терапия независимо от выбора фибринолитического препарата (*Разделы 4.3.2 и 4.4*). Абсолютные и относительные противопоказания к фибринолитической терапии приведены в **Таблице 14**.

После начала фибринолитической терапии пациентов следует переводить в стационар, имеющий возможность проведения ЧКВ, для проведения плановой коронарной ангиографии (*Раздел 5.3.2*). Признаки неэффективной реперфузии обсуждаются в *Разделе 5.3.2*.

Таблица 13. Фибрин-специфические фибринолитические препараты при ОКСпСТ

Препарат	Дозировка
Тенектеплаза (TNK-tPA)	Однократное внутривенное болюсное введение с учетом массы тела*
Ретеплаза (rPA)	Два внутривенных болюсных введения по 10 ЕД с интервалом 30 мин (вводятся в течение 2 мин)
Алтеплаза (tPA)	90-минутная инфузия с учетом массы тела†

Стрептокиназа больше не доступна в США.

*30 мг при массе тела <60 кг; 35 мг при массе тела 60–69 кг; 40 мг при массе тела 70–79 кг; 45 мг при массе тела 80–89 кг; и 50 мг при массе тела ≥90 кг.

†Взрослые ≥67 кг: общая доза 100 мг вводится внутривенно болюсно 15 мг, затем 50 мг внутривенно в течение 30 минут, а затем 35 мг внутривенно в течение следующих 60 минут. Взрослые <67 кг: внутривенно болюсно 15 мг, затем 0,75 мг/кг внутривенно (не более 50 мг) в течение 30 минут, а затем 0,5 мг/кг внутривенно (не более 35 мг) в течение следующих 60 минут.

Таблица 14. Абсолютные и относительные противопоказания к фибринолитической терапии при ОКСпСТ*

Абсолютные противопоказания
- Любое предшествующее внутримозговое кровоизлияние - Известное структурное поражение сосудов головного мозга (например, артериовенозная мальформация) - Известное злокачественное внутричерепное новообразование (первичное или метастатическое)



- Ишемический инсульт в течение последних 3 мес., за исключением острого ишемического инсульта в течение 4,5 часов после начала заболевания
- Подозрение на расслоение аорты
- Активное кровотечение или геморрагический диатез (исключая менструации)
- Тяжелая закрытая черепно-мозговая или лицевая травма в течение последних 3 мес.
- Внутрочерепное или интраспинальное хирургическое вмешательство в течение последних 2 мес.
- Тяжелая неконтролируемая гипертензия (не поддающаяся терапии) (систолическое АД >180 мм рт. ст. или диастолическое АД >110 мм рт. ст.)

Относительные противопоказания

- Хроническая, тяжёлая, плохо контролируемая артериальная гипертензия в анамнезе
- Значительная артериальная гипертензия при поступлении (САД >180 мм рт. ст. или ДАД >110 мм рт. ст.)
- Ишемический инсульт в анамнезе >3 мес.
- Деменция
- Известная внутрочерепная патология, не входящая в абсолютные противопоказания
- Травматическая или длительная (>10 мин) СЛР
- Обширное хирургическое вмешательство (<3 нед.)
- Недавнее (в течение 2–4 недели) внутреннее кровотечение
- Пункция некомперируемых сосудов
- Беременность
- Острая язвенная болезнь
- Пероральная антикоагулянтная терапия

*Рассматривается как рекомендательное руководство для принятия клинических решений и может не быть исчерпывающим или окончательным.



5.3.2 Коронарная ангиография и ЧКВ после фибринолитической терапии

Рекомендации по коронарной ангиографии и ЧКВ после фибринолитической терапии		
Класс доказательности (COR)	Уровень доказательности (LOE)	Рекомендация
I	A	1. При ОКСпСТ рекомендуется перевод в центр, способный проводить ЧКВ, сразу после фибринолитической терапии. [1–5]
I	B-R	2. При ОКСпСТ и подозрением на неэффективную реперфузию после фибринолитической терапии рекомендуется немедленная ангиография с экстренным ЧКВ для снижения риска смерти или повторного инфаркта миокарда. * [6–9]
I	B-R	3. Пациентам с ОКСпСТ, получающим фибринолитическую терапию, рекомендуется проводить раннюю ангиографию в течение 2–24 часов с целью проведения ЧКВ для снижения показателей смертности или инфаркта миокарда. * [1–5,10,11]

*Изменено на основе «Руководства ACC/АНА/SCAI по реваскуляризации коронарных артерий 2021 г.» [12]

Краткая информация

Неудача реперфузии и риск реокклюзии после успешной фибринолитической терапии являются важными ограничениями фибринолитической терапии. По этой причине все пациенты, получающие фибринолитическую терапию, должны быть переведены в центр ЧКВ, для обеспечения немедленной или ранней коронароангиографии в зависимости от клинической ситуации. В больницах должны быть разработаны протоколы перевода, обеспечивающие беспрепятственный перевод в центр ЧКВ, как только это станет безопасно. Детальная оценка клинического состояния имеет решающее значение для определения сроков проведения ангиографии. Отсутствие улучшения ишемических симптомов, стойкий подъем сегмента ST (<50% разрешение подъема сегмента ST в передних отведениях или <70% в нижних отведениях [измерено либо от отведения с максимальным базальным подъемом ST, либо как сумма отклонений



сегмента ST по отведениям]), [13] а также гемодинамическая или электрическая нестабильность могут указывать на неполную реперфузию, вызванную фибринолитической терапией. [14] При наличии признаков неуспешной реперфузии пациентам следует немедленно провести коронарную ангиографию и спасительное ЧКВ. Остальным пациентам рекомендуется проведение плановой коронарной ангиографии в течение 2–24 часов после фибринолитической терапии с коронарной реваскуляризацией по мере необходимости.

Дополнительная информация по рекомендациям

1. Многочисленные клинические исследования оценивали стратегию ранней коронарной ангиографии с возможным ЧКВ после фибринолитической терапии. Эта стратегия немедленного перевода и ангиографии ассоциировалась с более низкой частотой рецидивов ишемических событий по сравнению с традиционным лечением. [1–5] Независимо от времени проведения ангиографии, немедленный перевод обеспечивает более ранний доступ к специализированным центрам, предоставляющим услуги интенсивной терапии и коронароангиографии на месте, что может облегчить клиническую оценку для определения вероятности реперфузии и обеспечить более раннее проведение ангиографии у нестабильного пациента.
2. Спасательное ЧКВ ассоциируется с улучшением результатов у пациентов с клиническими признаками неэффективной реперфузии после фибринолитической терапии. Несколько исследований продемонстрировали тенденцию к снижению смертности и значительному снижению частоты рецидивов инфаркта миокарда и сердечной недостаточности при проведении спасательного ЧКВ при неэффективности фибринолиза. [6,7] В исследование REACT [6] было включено 427 пациентов с неэффективной реперфузией через 90 минут после фибринолиза в одну из трёх групп лечения, включающих спасательное ЧКВ, консервативную терапию или повторную фибринолитическую терапию. Спасательное ЧКВ значительно снижало комбинированную первичную конечную точку: смерть, повторный инфаркт, инсульт или тяжёлую сердечную недостаточность через 6 месяцев по сравнению с консервативной терапией



или повторной фибринолитической терапией. Мета-анализы также подтверждают более низкую частоту летальных исходов или повторного инфаркта при проведении спасительного ЧКВ в данной ситуации. [8,9] Частота малых и больших кровотечений, а также инсультов была значительно выше при спасительном ЧКВ. [6–8] Эти исследования проводились в эпоху доступа через бедренную артерию, когда вариантов антиагрегантной и антикоагулянтной терапии было меньше. Использование доступа через лучевую артерию [15] и отказ от рутинного использования ингибиторов гликопротеиновых рецепторов IIb/IIIa привели к снижению кровотечения. По этой причине польза от спасительного ЧКВ перевешивает риски для большинства пациентов с признаками неэффективной реперфузии после фибринолиза.

3. Плановая ранняя ангиография с целью проведения ЧКВ после фибринолиза снижает частоту серьезных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (МАСЕ) по сравнению с обычным лечением (отсроченная коронарная ангиография и/или стратегия реваскуляризации, направленная на контроль ишемии). [1–5,11,16] В этих исследованиях более 80% пациентам было выполнено ЧКВ для лечения значительного остаточного стеноза или субоптимального кровотока в инфаркт-зависимой артерии. Мета-анализы РКИ показали снижение комбинированной конечной точки смерти или повторного инфаркта при раннем инвазивном подходе после фибринолитической терапии. [10,17,18] В сетевом мета-анализе, оценивающем клинические исходы с различными режимами реперфузии при ОКСпST, фармакоинвазивная стратегия (определяемая как интервал между лизисом и ЧКВ ≥ 2 часов) была связана с 21% снижением уровня смертности по сравнению со стратегией одного только фибринолиза. [18] Кроме того, современные регистры показали связь между фармакоинвазивным подходом и улучшенными результатами по сравнению с первичным ЧКВ, когда время перевода длительное. 19 Оптимальное время ангиографии и ЧКВ после фибринолитической терапии четко не определено, но аналогичное преимущество в ишемических конечных точках очевидно во всем спектре времени, включенного в клинические



исследованиях. [17,20] Хотя более ранние исследования вызывали опасения по поводу более высокой частоты кровотечения при очень ранней катетеризации (среднее время 2,2 часа), [21] более современные данные предполагают аналогичную частоту кровотечений, даже если катетеризация сердца проводится очень рано после фибринолитической терапии. [17,20]

6. ОКСбпST: Рутинный ИНВАЗИВНЫЙ ИЛИ СЕЛЕКТИВНЫЙ ИНВАЗИВНЫЙ ПОДХОД

6.1. Обоснование и сроки стандартного инвазивного или селективного инвазивного подхода

Рекомендации по обоснованию и выбору времени для рутинного инвазивного или селективного инвазивного подхода		
Ссылки на исследования, подтверждающие рекомендацию, кратко изложены в таблица доказательств.		
КР	УД	Рекомендация
Рутинная инвазивная стратегия против селективной инвазивной		
1	A	1. Пациентам с ОКСбпST, имеющим средний или высокий риск ишемических событий и являющимся подходящими кандидатами на реваскуляризацию, рекомендуется инвазивный подход с намерением продолжить реваскуляризацию во время госпитализации для снижения MACE.* [1-6]
1	A	2. Пациентам с ОКСбпST, у которых низкий риск ишемических событий, рекомендуется либо рутинный инвазивный, либо селективный инвазивный подход, чтобы помочь выявить тех, кому может потребоваться реваскуляризация, и снизить MACE. [1-4,7]
Сроки проведения коронарной ангиографии для тех, кому планируется инвазивное вмешательство		
1	C-LD	3. Пациентам с ОКСбпST, у которых наблюдается рефрактерная стенокардия или гемодинамическая или электрическая нестабильность, показана немедленная инвазивная стратегия с намерением выполнить реваскуляризацию для снижения MACE.† [8-11]
2a	B-R	4. У пациентов с ОКСбпST, имеющих высокий риск‡ ишемических событий, целесообразно выбрать раннюю инвазивную стратегию (в течение 24 часов) для снижения MACE.† [8,9,11,12]
2a	B-R	5. У пациентов с ОКСбпST, не относящихся к группе высокого риска и которым планируется инвазивная стратегия, целесообразно провести ангиографию перед выпиской из больницы, чтобы снизить риск серьезных сердечно-сосудистых осложнений.* [8,11]



*Воспроизведено или †изменено из «Руководства ACC/АНА/SCAI по реваскуляризации коронарных артерий 2021 г.»⁷

‡Предикторы риска представлены на рисунке 8.

Краткая информация

Рутинный инвазивный подход подразумевает стратегию проведения коронарной ангиографии с целью проведения коронарной реваскуляризации путем чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) или аортокоронарного шунтирования (АКШ) (в зависимости от ситуации) у пациентов с ОКСбпST. Этот подход предоставляет важную прогностическую информацию, включая определение степени и тяжести ИБС. Несколько РКИ продемонстрировали, что рутинный инвазивный подход у пациентов с ОКСбпST снижает риск основных сердечно-сосудистых заболеваний (MACE) по сравнению с селективным инвазивным подходом.[1–3] Примечательно, что эти стратегические исследования проводились до появления анализов на hs-cTn (high-sensitivity cardiac troponin высокочувствительный сердечный тропонин), рутинного использования радиального доступа для коронарной ангиографии, стентов с лекарственным покрытием нового поколения и современной научно-обоснованной антиагрегатной терапии. Пациенты с чрезмерно высоким риском ангиографии или с известной коронарной анатомией или предпочтениями, которые исключают реваскуляризацию (ЧКВ или АКШ), могут лечиться неинвазивно. [13] Кроме того, некоторые пациенты с низким риском, особенно те, у кого нормальные сердечные биомаркеры и у которых диагноз ОКС ставится под сомнение, должны рассматриваться для «селективного инвазивного» подхода, который включает дальнейшую неинвазивную стратификацию риска до рассмотрения коронарной ангиографии, поскольку они получают меньшую пользу от рутинного инвазивного подхода.[4,7,13] Эти пациенты с низким риском все равно должны проходить неинвазивное стресс-тестирование или коронарную КТ-ангиографию перед выпиской из больницы. Пациенты с более высокими результатами неинвазивного тестирования или с рецидивирующими ишемическими симптомами должны быть направлены на инвазивную коронарную ангиографию перед выпиской из больницы при отсутствии противопоказаний (Рисунок 7).

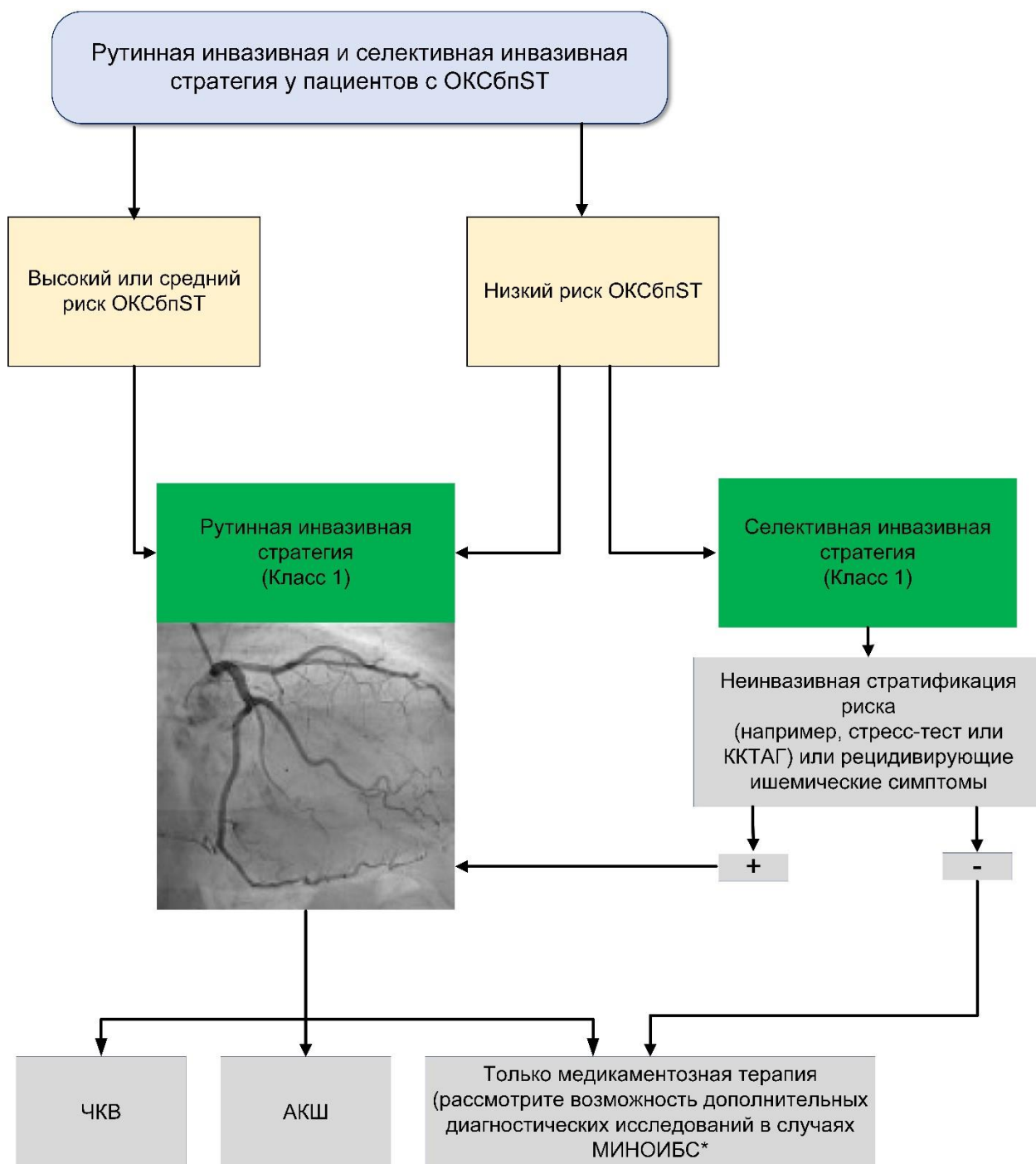


Рисунок 7. Выбор стандартной инвазивной стратегии лечения в сравнении с выбранной инвазивной стратегией у пациентов с ОКСбпST.

Цвета соответствуют классу рекомендаций в таблице 2. *Научное заявление АНА по MINOCA.17. АКШ — аортокоронарное шунтирование; ККТ — КТ-ангиография сердца; MINOCA — инфаркт миокарда с необструктивной ишемической болезнью сердца; ОКСбпST — острый коронарный синдром без подъема сегмента ST; ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство.



Дополнительная информация по рекомендациям

1. У пациентов с ОКСбпST рутинный инвазивный подход улучшает клинические исходы, включая более низкую частоту рецидивов ИМ и ишемии, по сравнению с селективным инвазивным подходом, который включает дальнейшую неинвазивную стратификацию риска перед рассмотрением ангиографии. [1–3] В совместном метаанализе РКИ рутинный инвазивный подход снизил смертность или ИМ на 18% (ОШ, 0,82 [95% ДИ, 0,72–0,93]), включая 25% снижение ИМ (ОШ, 0,75 [95% ДИ, 0,65–0,88]) по сравнению с селективным инвазивным подходом. [5] Преимущество было более очевидным у пациентов с более высоким риском и повышенным уровнем биомаркеров. [4] Исследования, которые установили преимущество рутинного инвазивного подхода, были проведены в конце 1990-х и начале 2000-х годов, и неизвестно, дадут ли современные методы лечения и достижения в интервенционных методах иные результаты. Аналогичным образом, повышенные уровни сердечных биомаркеров (СК-МВ и тропониновые тесты старого поколения) позволяют выявить пациентов, которым рутинная инвазивная стратегия принесет больше пользы; однако, остается неизвестным, являются ли тесты hs-сТn, выявляющие меньшую степень мионекроза, столь же полезными для выявления пациентов, которым рутинная коронарная ангиография принесет больше пользы. Хотя у женщин реже выявляется обструктивная ишемическая болезнь сердца при ангиографии, рутинный инвазивный подход приносит им такую же пользу при наличии схожих предикторов риска.[4] Калькулятор риска GRACE 2.0 и шкала риска TIMI для нестабильной стенокардии/ИМбпST могут помочь выявить пациентов с повышенным риском основных сердечно-сосудистых заболеваний (MACE), которым рутинный инвазивный подход принесет больше пользы (таблица 5).[1] Относительные противопоказания к коронарной ангиографии, заслуживающие дальнейшего рассмотрения относительных рисков и преимуществ рутинного инвазивного подхода, представлены в таблице 15.
2. Хотя некоторые исследования продемонстрировали снижение MACE при рутинном инвазивном подходе при ОКС с ИМбпST [1-3], но другие не продемонстрировали существенной пользы по сравнению с селективным подходом, который включает дальнейшую стратификацию риска [4,7]. И, хотя объединенный анализ трех рандомизированных исследований показал, что польза от



рутинного инвазивного подхода не зависела от исходного риска [6] , другие метаанализы в разных исследованиях показали, что пациенты с более низким риском могут получать меньшую пользу [4,5,14]. Кроме того, некоторые пациенты с низким риском, особенно те, кто у пациентов с нормальными сердечными биомаркерами, у которых подозревается диагноз ОКС, селективный инвазивный подход может улучшить результаты [4,5]. Таким пациентам предпочтительно следует пройти неинвазивное стресс-тестирование или КТ-ангиографию коронарных артерий перед выпиской из больницы, чтобы определить необходимость коронарной ангиографии; однако пациентам с подозрением на продолжающиеся симптомы ишемии следует назначить коронарную ангиографию.

3. Пациенты с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST, находящиеся в нестабильном состоянии (например, с рефрактерной или рецидивирующей стенокардией [несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, гемодинамическую или электрическую нестабильность, острый отек легких или сердечную недостаточность, ухудшение митральной регургитации]) в основном не включались в РКИ. Несмотря на относительную нехватку данных клинических исследований, эти пациенты подвержены повышенному риску неблагоприятных исходов, поэтому рекомендуется немедленное инвазивное вмешательство (в течение 2 часов после поступления в больницу) с целью проведения реваскуляризации [8,15]. Если пациенты с острым коронарным синдромом и нестабильными симптомами находятся в больнице, где не проводится ЧКВ, их следует немедленно перевести в учреждение, где проводится ЧКВ, с целью проведения немедленной ангиографии. Клинические признаки, указывающие на необходимость немедленной коронарной ангиографии с целью реваскуляризации, перечислены на рисунке 8.
4. Для пациентов с ИМбПST, у которых было принято решение о проведении коронарной ангиографии, польза от раннего инвазивного вмешательства по сравнению с отсроченным инвазивным вмешательством неясна [8,9,11,12]. В исследовании TIMACS (Timing of Intervention in Acute Coronary Syndromes Время вмешательства при остром коронарном синдроме) [11] пациенты были включены в исследование в течение 24 часов после появления симптомов и



рандомизированы для проведения ранней ангиографии в течение 24 часов или отсроченной ангиографии ≥ 36 часов с момента рандомизации. В исследовании VERDICT (Very Early vs Deferred Invasive Evaluation Using Computerized Tomography - Очень ранняя против отсроченной инвазивная оценка с использованием компьютерной томографии) [12] пациенты были рандомизированы для проведения ранней ангиографии в течение 12 часов или отсроченной ангиографии в период от 48 до 72 часов с момента постановки диагноза. В обоих исследованиях не сообщалось о существенной разнице в MACE между более ранним и отсроченным инвазивным доступом в общей исследуемой популяции, но был отмечен сигнал о снижении MACE при более раннем инвазивном доступе у пациентов с более высоким риском с оценкой риска GRACE > 140 [11,12]. В метаанализе РКИ, в котором сравнивался ранний доступ по сравнению с отсроченным, не было замечено преимуществ в смертности при более ранней ангиографии. Однако факторы, которые благоприятствовали более раннему инвазивному подходу, включали оценку риска GRACE > 140 , сахарный диабет, возраст > 75 лет и повышенные сердечные биомаркеры (хотя официальные тесты на взаимодействие не были значимыми) [8]. Хотя это и не оценивалось в РКИ, продолжающийся резкий рост сердечных биомаркеров, вероятно, из-за продолжающейся ишемии и мионекроза, несмотря на оптимизированную медикаментозную терапию, также может способствовать проведению более ранней коронарографии.

5. У пациентов со средним или низким риском, которым планируется проведение ангиографии при ОКСбпST, время проведения процедуры не имеет решающего значения, и отсроченное инвазивное вмешательство в течение 48–72 часов, по-видимому, не увеличивает риск развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в будущем [8,10,12,15]. Данные рандомизированных исследований не выявили существенной разницы в частоте смерти или инфаркта миокарда при раннем и отсроченном инвазивном вмешательстве у пациентов с ОКСбпST, не прошедших отбор [8,11,12,16].



Таблица 15. Относительные противопоказания к рутинному инвазивному подходу при ОКС

Высокий риск кровотечения на фоне двойной антитромбоцитарной терапии
Тяжелая тромбоцитопения (количество тромбоцитов $<50 \times 10^9/\text{л}$)
Тяжелая почечная недостаточность (не на диализе)
Острая почечная недостаточность
Ограниченная ($<1-2$ лет) продолжительность жизни
Тяжелая деменция
Известная анатомия коронарных артерий, исключающая проведение чрескожного коронарного вмешательства и/или аортокоронарного шунтирования (АКШ)

7. АСПЕКТЫ РАБОТЫ ЛАБОРАТОРИИ КАТЕТЕРИЗАЦИИ ПРИ ОКС

7.1. Сосудистый доступ при чрескожном коронарном вмешательстве

Рекомендация по подходу к сосудистому доступу при ЧКВ		
Ссылки на исследования, подтверждающие рекомендацию, кратко изложены в таблица доказательств.		
КР	УД	Рекомендация
1	A	У пациентов с ОКС, перенесших ЧКВ, лучевой доступ предпочтительнее бедренного, в плане уменьшения кровотечения, сосудистых осложнений и риска летального исхода. * [1-6].

* Изменено по сравнению с "Руководством 2021 ACC / AHA / SCAI по лечению повторных коронарных артерий-васкуляризация" [7].



Выбор и определение сроков стратегии лечения при остром коронарном синдроме без подъема сегмента ST

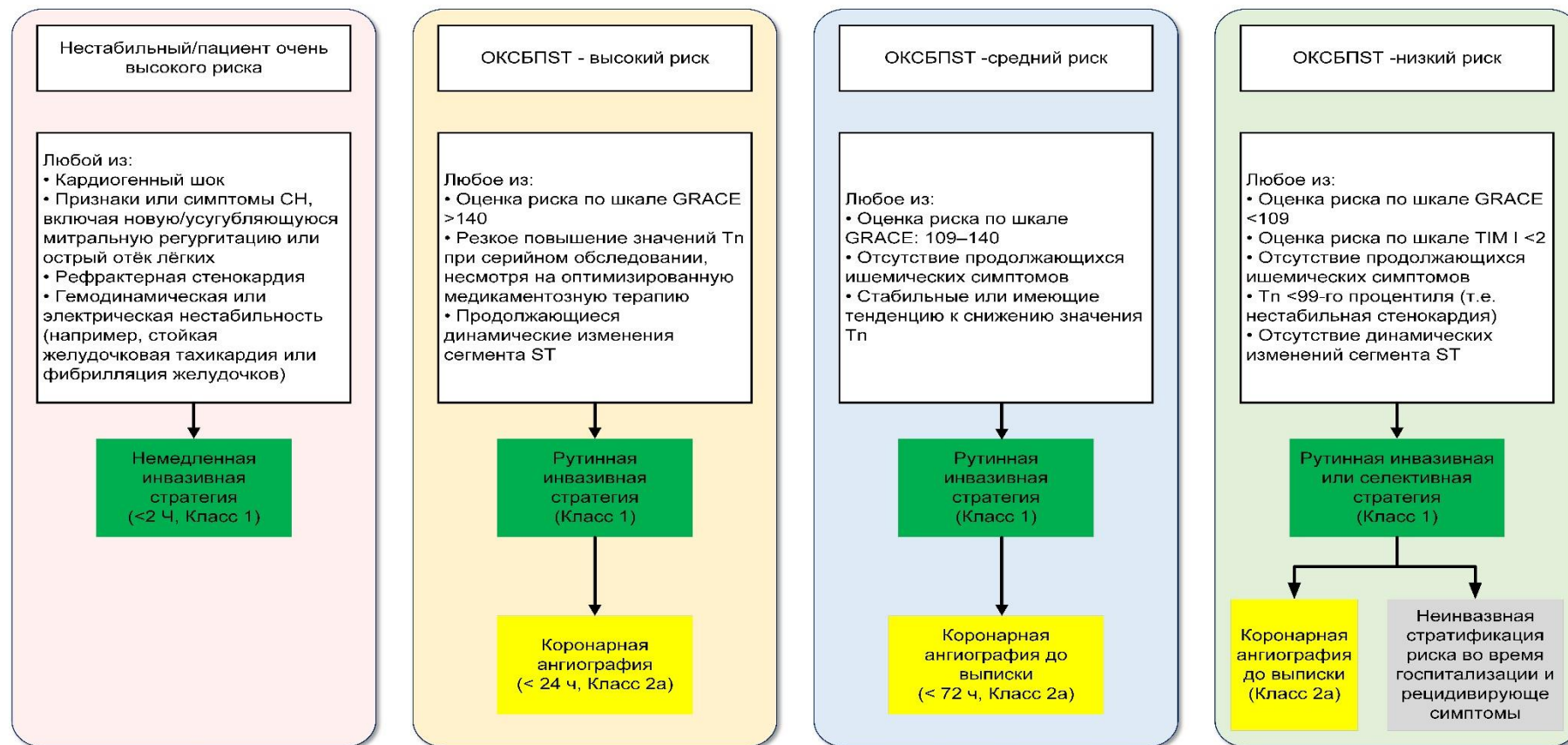


Рисунок 8. Выбор и сроки инвазивной стратегии при ОКСбпST.

На рисунке 8 обобщены рекомендации Руководства по ОКС 2025 года по рутинному или селективному инвазивному подходу при ОКСбпST. Оно не предназначено для всех случаев или ситуаций, и врачам рекомендуется использовать подход «Кардиологической команды», когда решения по лечению неясны, и ознакомиться с сопроводительным текстом для каждой рекомендации. Цвета соответствуют классу рекомендации в Таблице 2. GRACE обозначает Глобальный регистр острых коронарных событий; СН — сердечная недостаточность; ОКСбпST — острые коронарные синдромы без подъема сегмента ST; Tn — тропонин; TIMI — тромболитический индекс при инфаркте миокарда; ФЖ — фибрилляция желудочков; ЖТ — желудочковая тахикардия. Адаптировано с разрешения Лоутона и соавторов.18 Авторские права 2022 г. Американская кардиологическая ассоциация, Inc. и Фонд Американского колледжа кардиологии



Краткая информация

Лучевая артерия стала предпочтительным местом сосудистого доступа для пациентов, перенесших катетеризацию сердца и ЧКВ [8,9]. Трансрадиальный доступ связан с более низкой смертностью, кровотечением и сосудистыми осложнениями у пациентов, прошедших лечение ОКС [5]. Кроме того, пациенты предпочитают радиальный доступ, поскольку он позволяет раньше начинать ходить и вызывает меньше дискомфорта, чем бедренный доступ [9]. Важно отметить, что в большинстве исследований, сравнивающих радиальный и бедренный доступ, были очень низкие показатели перекрестного доступа, поскольку они требовали от операторов опыта в радиальном доступе [3]. Выбор радиального доступа следует сопоставлять с возможностью использования лучевой артерии в качестве шунта для операции аортокоронарного шунтирования (АКШ) [10]. В отделениях, где хирурги обычно используют лучевую артерию в качестве шунта, следует рассмотреть выбор сосудистого доступа и будущее использование лучевой артерии для бригады сердечно-сосудистых хирургов. Хотя лучевая артерия является наиболее широко изученным местом доступа к запястью, использование альтернативных мест на верхней конечности, включая локтевую артерию и дистальную часть лучевой артерии, дало схожие результаты [11,12]. Трансфеморальный доступ, предпочтительно с использованием ультразвукового контроля, следует рассматривать у пациентов, у которых планируется временная механическая циркуляторная поддержка (МЦП), и это альтернативное место доступа по умолчанию среди пациентов, у которых лучевая артерия не может быть использована по клиническим, анатомическим или техническим причинам [13].

Дополнительная информация по рекомендациям

1. РКИ неизменно демонстрируют преимущества радиального доступа по сравнению с бедренным доступом у пациентов, лечившихся по поводу ОКС. Мета-анализ с использованием индивидуальных данных пациентов из 7 высококачественных РКИ (48,6% с ОКС без подъема сегмента ST; 46,2% с ИМбпST) показал, что радиальный доступ независимо ассоциировался со значительным снижением относительного риска смерти от всех причин и большого кровотечения на 24% и 51% соответственно по сравнению с бедренным доступом [3].



Степень преимущества в снижении смертности была выше у пациентов с более низким исходным уровнем гемоглобина. Преимущество радиального доступа в отношении снижения кровотечения было обусловлено значительным уменьшением кровотечения в месте доступа. Сосудистые осложнения были значительно снижены на 62%. Исследование MATRIX [6] продемонстрировало значительно более низкую частоту сопутствующих первичных конечных точек (MACE) и чистых неблагоприятных клинических событий (композитных показателей смерти, ИМ и инсульта в течение 30 дней, а также MACE плюс большое кровотечение, не связанное с аортокоронарным шунтированием) среди пациентов с ОКС, рандомизированных в группу трансрадиального доступа, по сравнению с трансфemorальным доступом. Это согласуется с результатами предыдущих метаанализов, в которых сообщалось о более низкой смертности и кровотечении при радиальном доступе у пациентов с ОКС4 [14]. Исследование SAFARI-STEMI (безопасность и эффективность бедренного доступа в сравнении с радиальным для первичного чрескожного вмешательства при инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST) не выявило различий в 30-дневной смертности при радиальном и бедренном доступе; однако исследование было прекращено досрочно и, следовательно, не имело достаточной мощности для выявления преимуществ в снижении смертности [15].

7.2. Применение аспирационной тромбэктомии

Рекомендации по применению аспирационной тромбэктомии Ссылки на исследования, подтверждающие рекомендацию, кратко изложены в таблице доказательств		
КР	УД	Рекомендация
3: нет пользы	A	У пациентов с ИМТпST, перенесших ПЧКВ не следует проводить рутинную ручную аспирационную тромбэктомию перед ЧКВ ввиду отсутствия клинической пользы. *[1-4]

* Изменено по сравнению с "Руководством 2021 ACC / AHA/ SCAI по лечению повторных коронарных артерий-васкуляризация" [5].

Краткая информация

Несмотря на восстановление коронарной проходимости, часто встречается субоптимальная перфузия миокарда в результате дистальной эмболизации или



микрососудистой обструкции, что связано с большим размером инфаркта, нарушением функции ЛЖ и повышением смертности [6,7]. Удаление тромба коронарной артерии перед баллонной ангиопластикой, установкой стента или обоими этими процедурами является интуитивно понятным дополнением к перфузии коронарных артерий (ПЧКВ), которое может дать предполагаемые клинические преимущества. Рутинная ручная аспирация тромба, выполняемая через низкопрофильные катетеры, улучшила электрокардиографические и ангиографические маркеры перфузии миокарда в нескольких клинических исследованиях [8,9] и снизила нежелательные явления в одноцентровом исследовании [10,11]. Однако последующие исследования ручной аспирационной тромбэктомии не продемонстрировали клинического преимущества [1,2,4,12,13]. Аналогичным образом, результаты объединенного анализа показали, что механическая тромбэктомия при ИМпСТ не превосходила традиционную монотерапию ЧКВ.

Дополнительная информация по рекомендациям

1. Результаты нескольких РКИ показали, что рутинная ручная аспирационная тромбэктомия перед ЧКВ не уменьшает размер инфаркта миокарда и не улучшает клинические исходы по сравнению с одним только ЧКВ [1,2,4,12,13]. В объединенном анализе на уровне пациентов, включающем 3 РКИ, аспирационная тромбэктомия не снижала первичную конечную точку сердечно-сосудистой смерти через 30 дней среди пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST, перенесших первичное чрескожное коронарное вмешательство (n=18 306) [3]. Аналогичным образом, аспирационная тромбэктомия не снижала риски рецидива инфаркта миокарда, реваскуляризации целевого сосуда, тромбоза стента или сердечной недостаточности через 30 дней или 1 год. Что касается безопасности, частота инсульта или транзиторной ишемической атаки через 30 дней и 1 год была численно выше, хотя и статистически незначимой, среди пациентов, перенесших аспирационную тромбэктомию. Снижение сердечно-сосудистой смертности было ниже, а риск инсульта или транзиторной ишемической атаки – выше у пациентов с большим количеством тромбов, которым была выполнена аспирационная тромбэктомия. Необходимы специальные



исследования для оценки роли селективной аспирационной тромбэктомии у пациентов высокого риска, которым, скорее всего, будет полезно удаление тромба перед ЧКВ. Ручная аспирационная тромбэктомия может быть выполнена в качестве процедуры экстренного удаления тромба, сохраняющегося после баллонной ангиопластики или установки стента, особенно при сопутствующем “no-reflow”. Оценки когорт РКИ показывают, что от 4% до 7% пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST, перенесших первичное чрескожное коронарное вмешательство (ПЧКВ), требуют экстренной аспирационной тромбэктомии [1,2,10].

7.3. Использование внутрикоронарной визуализации

Рекомендации по использованию интракоронарной визуализации Ссылки на исследования, подтверждающие рекомендацию, кратко изложены в таблица доказательств		
КР	УД	Рекомендация
1	A	1. У пациентов с ОКС, перенесших коронарное стентирование имплантация в левую магистральную артерию или при сложных поражениях, интракоронарная визуализация с помощью внутрисосудистого ультразвука (ВСУЗ) или оптической когерентной томографии (ОКТ) рекомендуются в качестве навигации для уменьшения ишемических событий. * [1-11]

Изменено по сравнению с "Руководством 2021 ACC / AHA/ SCAI по лечению повторных коронарных артерий-васкуляризация [12].

Краткая информация

Внутрикоронарная визуализация служит ценным инструментом для контроля установки коронарных стентов, особенно в случаях поражения левой основной артерии или сложных поражений, что приводит к большему раскрытию стента, уменьшению его мальпозиции и уменьшению числа случаев расслоения коронарных артерий [1,2,4,13]. ВСУЗИ обеспечивает комплексное изображение стенки сосуда, позволяя оценить количество бляшек, степень кальцификации, длину поражения и диаметр наружной эластичной мембраны перед установкой стента. Оно также облегчает оценку минимальной площади стента, мальпозиции, недораскрытия, протрузии тканей, краевой болезни и



краевой диссекции после установки стента [14]. Оптическая когерентная томография (ОКТ) использует инфракрасное излучение для получения изображений стенки сосуда с высоким разрешением, что обеспечивает особые преимущества при оценке толщины кальциевого слоя, наличия липидов, образования тромба, фиброатеромы и разрыва бляшки, что особенно важно у пациентов с ОКС. Этот метод также полезен для оценки толщины неоинтимы каркаса стента, аппозиции и краевой диссекции. Однако этот метод имеет ограничения по глубине визуализации и требует введения контраста для очищения крови, что ограничивает его применение в случаях поражения устья левой главной артерии. Как ВСУЗИ, так и ОКТ играют важную роль в оценке необходимости подготовки пораженного участка, выборе подходящего размера стента, снижении вероятности топографических ошибок, подтверждении правильного раскрытия стента, выявлении осложнений и определении основных причин его несостоятельности [14,15].

Дополнительная информация по рекомендациям

1. Рандомизированные исследования, включавшие пациентов с ОКС, показали, что внутрикоронарная визуализация под контролем связана с более низким риском недостаточности целевого сосуда (сердечная смерть, инфаркт миокарда под контролем целевого сосуда или реваскуляризация целевого сосуда, вызванная ишемией) у пациентов, перенесших ЧКВ [1–4]. Преимущества внутрикоронарной визуализации сохраняются с течением времени и могут быть распространены на менее сложные поражения [5]. В исследовании Renovate-Complex PCI (Рандомизированное контролируемое исследование внутрисосудистого визуализационного контроля в сравнении с ангиографией – руководство по клиническим исходам после сложного чрескожного коронарного вмешательства) было продемонстрировано значительное снижение частоты недостаточности целевого сосуда при внутрикоронарном наведении (ВСУЗИ или ОКТ) по сравнению с ангиографическим контролем после медианного периода наблюдения 2,1 года [1]. В исследовании OCTOBER (Optical Coherence Tomography Optimized Bifurcation Event Reduction - Оптимизированное для оптической когерентной томографии снижение частоты бифуркационных событий) было про-



демонстрировано значительное снижение частоты недостаточности целевого сосуда через 2 года при использовании ОКТ по сравнению с ангиографическим контролем при бифуркационных поражениях, включая бифуркацию левой коронарной артерии [4]. Рандомизированные исследования, напрямую сравнивающие ОКТ с ВСУЗИ, продемонстрировали, что ОКТ не уступает ВСУЗИ при проведении ЧКВ [6–8,10]. Однако исследование ILUMIEN IV: Optimal PCI (Имплантация стента под контролем ОКТ в сравнении с ангиографией), крупнейшее исследование, в котором тестировалась стратегия визуализационного контроля с помощью ОКТ, не выявило разницы в частоте несостоятельности целевого сосуда при использовании ОКТ у пациентов с высоким риском или у пациентов с поражениями высокого риска; однако, сопутствующая конечная точка минимальной площади стента была значительно больше при ОКТ-контроле по сравнению с ангиографическим контролем [2]. Частота определенного или вероятного тромбоза стента также была значительно ниже при ЧКВ под контролем ОКТ по сравнению с ЧКВ под контролем ангиографии. Минимальная площадь стента $<4,5\text{--}5,0\text{ мм}^2$ по данным ОКТ считается независимым предиктором МАСЕ [16,17]. Два крупных сетевых метаанализа показали, что в совокупности внутрикоронарный контроль визуализации (с помощью ВСУЗИ или ОКТ) для ЧКВ снижает сердечную смерть, инфаркт миокарда в зоне целевого сосуда, реваскуляризацию целевого поражения и тромбоз стента [11,18].

7.4. Лечение многососудистого поражения коронарных артерий при остром коронарном синдроме (ОКС)

7.4.1. Лечение многососудистого поражения коронарных артерий при ИМпST

Рекомендации по лечению многососудистого поражения коронарных артерий при ИМпST		
Ссылки на исследования, подтверждающие рекомендацию, кратко изложены в таблице доказательств		
КР	УД	Рекомендация
1	A	1. У отобранных гемодинамически стабильных пациентов с ИМТ ST и многососудистым поражением после успешного ЧКВ артерии, связанной с инфарктом, рекомендуется ЧКВ значительно стенозированных* неинфарктных артерий для снижения риска смерти или ИМ и



		улучшения качества жизни (QOL), связанного со стенокардией. †[1-9].
2a	C-EO	2. Подходящим пациентам с ИМТпST и многососудистым поражением после успешного ЧКВ связанной с инфарктом артерии является плановая операция АКШ при значительно стенозированных неинфарктных артериях, вовлекающих левую переднюю нисходящую артерию или левую магистральную артерию, для снижения риска сердечно-сосудистых событий. †
2b	BR	3. У отдельных гемодинамически стабильных пациентов с ИМТпST и многососудистым поражением низкой сложности (которым не показана операции АКШ) многососудистое ЧКВ значительно стенозированных неинфарктных артерий во время ЧКВ может быть предпочтительнее поэтапного подхода для снижения риска сердечно-сосудистых событий. [10-12]
3 вред	BR	4. Пациентам с ИМТпST, осложненной кардиогенным шоком, не следует проводить рутинное ЧКВ артерии, не связанной с инфарктом, во время ПЧКВ из-за более высокого риска смерти или почечной недостаточности. * [13-15]

* Значительно стенозированный относится к поражениям с тяжелой степенью поражения, как определено в "Руководстве ACC / AHA / SCAI по реваскуляризации коронарных артерий 2021 года" как визуально оцененная тяжесть стеноза по диаметру > 70% для не левой коронарной артерии и 25% для левой коронарной артерии. [16]

†Изменено по сравнению с "Руководством 2021 ACC / AHA / SCAI по профилактике коронарных артерий васкуляризация. [16]

Краткая информация

Несколько рандомизированных исследований с участием гемодинамически стабильных пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST продемонстрировали, что стратегия многососудистого ЧКВ значительно стенозированных неинфаркт-связанных сосудов безопасна и снижает риск основных сердечно-сосудистых осложнений (MACE) по сравнению с ЧКВ только инфаркт-связанной артерии[1–8]. В этих исследованиях была отобрана группа пациентов с анатомическими особенностями, подходящими для ЧКВ, и без клинических факторов, препятствующих дальнейшему инвазивному лечению. Недавние исследования указывают на более низкий риск MACE (преимущественно обусловленный более низкой частотой рецидивирующей ишемии и рецидивирующего ИМ) при многососудистом стентировании как единой процедурой по сравнению с этапным[10–12]. Решение о проведении многососудистого стентирования и сроки проведения процедуры должны учитывать



клинический и гемодинамический статус пациента, продолжительность и сложность ЧКВ инфаркт-связанной артерии, сложность заболевания в неинфаркт-связанной артерии, объем миокарда, находящегося под угрозой, и наличие сопутствующих заболеваний, которые могут свидетельствовать в пользу консервативного подхода к лечению. Немногие исследования многососудистого ЧКВ напрямую сравнивали эффективность физиологически-ориентированной ЧКВ с ангиографическим контролем [17,18]. Мета-анализ различных исследований не выявил каких-либо различий в преимуществах полной реваскуляризации в зависимости от того, был ли подход основан на фракционном резерве кровотока (ФРК) или только на ангиографии [3].

Дополнительная информация по рекомендациям

1. За последнее десятилетие многочисленные исследования сообщили о значительном снижении МАСЕ при полной реваскуляризации [1,2,4–8]. Эти исследования продемонстрировали преимущества полной реваскуляризации либо во время первичной ЧКВ [2,5–8,] либо в качестве поэтапной процедуры [1,2,4,6]. В исследовании PRAMI (Preventive Angioplasty in Acute Myocardial Infarction - Профилактическая ангиопластика при остром инфаркте миокарда) [8], одном из самых ранних исследований многососудистого ЧКВ, 465 пациентов с ИМпСТ и многососудистым поражением были рандомизированы в группу полной реваскуляризации по сравнению с реваскуляризацией только артерии-виновника. Исследование было остановлено досрочно в связи со значительным снижением первичной комбинированной конечной точки (сердечно-сосудистая смерть, нефатальный инфаркт миокарда или рефрактерная стенокардия) при полной реваскуляризации, со значительным снижением нефатального инфаркта миокарда и рефрактерной стенокардии, а также тенденцией к снижению показателей сердечно-сосудистой смерти. В исследовании COMPLETE (Complete versus Culprit-Only Revascularization Strategies to Treat Multivessel Disease after Early PCI for STEMI - Стратегия полной реваскуляризации и реваскуляризации только артерии-виновника для лечения многососудистого заболевания после раннего ЧКВ при ИМпСТ) [1] 4041 пациент с ИМпСТ и значительным многососудистым поражением были рандомизирован в группы поэтапного ЧКВ неинфаркт-связанной артерии (выполнялось в течение 45 дней после ИМ) или реваскуляризации только артерии-виновника, при



этом ЧКВ было назначено пациентам с рефрактерными симптомами. При медианном наблюдении в течение 3 лет многососудистое ЧКВ снижало сердечно-сосудистую смерть или ИМ, а также сердечно-сосудистую смерть, ИМ или реваскуляризацию, вызванную ишемией. Этот эффект сохранялся во всех подгруппах. Качество жизни, связанное со стенокардией, также значительно улучшилось при многососудистом ЧКВ, при этом большая доля пациентов в группе полной реваскуляризации не страдали стенокардией в течение длительного периода наблюдения [9]. В метаанализе полная реваскуляризация снижала сердечно-сосудистую смертность у пациентов с ИМпСТ [19]. Преимущества полной реваскуляризации с многососудистым ЧКВ не следует экстраполировать на пациентов с заболеванием, более подходящим для операции аортокоронарного шунтирования, поскольку они были исключены из этих исследований.

2. В исследования, посвященные изучению эффективности многососудистого ЧКВ у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST и поражением межжелудочковой перегородки, не включались пациенты, которым предстояла операция аортокоронарного шунтирования (АКШ). Кроме того, в эти исследования было включено лишь небольшое количество пациентов со сложным заболеванием, таким как хронические тотальные окклюзии или поражение левой стволочной артерии. По этой причине преимущества стратегии многососудистого ЧКВ не могут быть экстраполированы на пациентов с более сложным заболеванием артерий, не связанным с инфарктом. У пациентов с ИБС и сложным заболеванием коронарных артерий, включая сложное заболевание левой главной артерии, или у пациентов с диабетом, у которых имеется многососудистое поражение с участием левой передней нисходящей артерии, операция АКШ связана с улучшением выживаемости без событий по сравнению с ЧКВ [20–24]. Таким образом, аналогичное преимущество АКШ перед ЧКВ можно ожидать у пациентов с ИМпСТ и сложным заболеванием артерий, не связанным с инфарктом, с участием левой главной артерии или левой передней нисходящей артерии, или у пациентов с диабетом и многососудистым поражением с участием левой передней нисходящей артерии, которые нахо-



дятся в стабильном состоянии и отдалены от острого инфаркта, хотя оптимальные сроки проведения АКШ в этой ситуации неясны и должны учитывать повышенный риск кровотечения из-за двойной антитромбоцитарной терапии.

3. Выполнение многососудистого ЧКВ во время первичного ЧКВ обеспечивает удобство единой процедуры, что дает более быстрое восстановление, без риска повторного артериального доступа или возможности рецидива ишемии перед этапным ЧКВ. Исследование BIOVASC (Direct Complete Versus Staged Complete Revascularization in Patients Presenting With Acute Coronary Syndromes and Multivessel Disease -Прямая полная и поэтапная полная реваскуляризация у пациентов с острыми коронарными синдромами и многососудистым заболеванием) [10] рандомизировало 1525 пациентов с ОКС (~40% с ИМпST) и много-сосудистым поражением в стратегию однократного немедленного многососудистого ЧКВ или поэтапного многососудистого ЧКВ. Через 1 год немедленное многососудистое ЧКВ было не хуже поэтапного многососудистого ЧКВ по первичной конечной точке: смерть по любой причине, ИМ, незапланированная реваскуляризация, вызванная ишемией, или cerebrovascularные события. По сравнению с поэтапным ЧКВ, однократная процедура многососудистого ЧКВ была связана с более низкой частотой рецидива ИМ и более низкой частотой незапланированной реваскуляризации, вызванной ишемией. В исследовании MULTISTARS AMI (Multivessel Immediate Versus Staged Revascularization in Acute Myocardial Infarction - Многососудистая немедленная и поэтапная реваскуляризация при остром инфаркте миокарда) [11] сравнивалась стратегия одномоментного многососудистого ЧКВ с поэтапным многососудистым ЧКВ у 840 пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST и межжелудочковой перегородкой. Немедленное многососудистое ЧКВ оказалось не менее эффективным, а иногда и более эффективным, чем поэтапное многососудистое ЧКВ, по первичной конечной точке: смерти, повторному инфаркту, инсульту, незапланированной реваскуляризации, вызванной ишемией, или госпитализации по поводу СН в течение 1 года. Это в значительной степени было обусловлено более низкой частотой рецидивов ишемии и повторного инфаркта в группе немедленного вмешательства. В сетевом метаанализе, сравнивающем все стратегии лечения инфаркт-не связанной ар-



терии, предпочтение было отдано подходу с использованием одной процедуры для немедленного многососудистого ЧКВ, за которым следовало поэтапное многососудистое ЧКВ [12]. Пациенты, которым идеально подходит немедленная полная реваскуляризация, включают пациентов с неосложненным ЧКВ инфаркт-не связанной артерии и несложным заболеванием инфаркт-не связанной артерии со стабильной гемодинамикой, нормальным давлением наполнения ЛЖ и нормальной функцией почек.

4. У пациентов с ИМпST, осложненным кардиогенным шоком и много-сосудистым поражением стратегия многососудистого ЧКВ связана с худшими исходами [13–15] Исследование CULPRIT-SHOCK (Culprit Lesion Only PCI versus Multivessel PCI in Cardiogenic Shock - ЧКВ только артерии-виновника против многососудистого ЧКВ при кардиогенном шоке) [13] рандомизировало 706 пациентов с ОИМ, примерно 60% с ИМпST и кардиогенным шоком, в группу полного многососудистого ЧКВ или ЧКВ только с виновным сосудом. Через 30 дней и 1 год показатели смертности или потребности в заместительной почечной терапии были значительно выше в группе пациентов, рандомизированных в группу многососудистого ЧКВ [13,14]. Важно отметить, что исследование CULPRIT-SHOCK разрешало включение в исследование только при наличии идентифицируемой инфаркт-связанной артерии. В ситуациях, когда наблюдалось нестабильное поражение несвязанной артерии или у пациентов с неопределенной виновной артерией, решение о проведении многососудистого ЧКВ может включать большее количество нюансов.

7.4.2. Лечение многососудистого поражения коронарных артерий при остром коронарном синдроме без подъема сегмента ST

Рекомендации по лечению многососудистого поражения коронарных артерий при ОКСбпST		
Ссылки на исследования, подтверждающие рекомендацию, кратко изложены в таблица доказательств		
КР	УД	Рекомендация
1	С-ЕО	1. У пациентов с ОКСбпST и многососудистым поражением способ реваскуляризации (АКШ или многососудистое ЧКВ) должен основываться на сложности заболевания и сопутствующих заболеваниях пациента.
Многососудистая ИБС и кандидаты на ЧКВ		
2a	С-ЕО	2. У стабильных пациентов с ОКСбпST и многососудистым поражением, но без магистрального стеноза левой



		коронарной артерии, которые не предназначены для операции АКШ и которым проводится ЧКВ с инфаркт-связанной артерии, рекомендуется ЧКВ значительного, но несвязанного с инфарктом поражения (во время данной процедуры или в виде поэтапной процедуры), чтобы снизить риск MACE [1-6].
2b	BR	3. У отдельных гемодинамически стабильных пациентов с ИМТпST и многососудистым поражением низкой сложности (которым не показана операция АКШ) многососудистое ЧКВ значительно стенозированных неинфарктных артерий во время ЧКВ может быть предпочтительнее поэтапного подхода для снижения риска сердечно-сосудистых событий. [10-12]
3 вред	BR	4. Пациентам с ИМТпST, осложненной кардиогенным шоком, не следует проводить рутинное ЧКВ артерии, не связанной с инфарктом, во время ПЧКВ из-за более высокого риска смерти или почечной недостаточности. * [13-15]

Изменено по сравнению с "Руководством 2021 ACC / AHA / SCAI по профилактике коронарных артерий васкуляризация [12]

Краткая информация

Многососудистое поражение коронарных артерий, определяемое как ангиографически значимый стеноз ($\geq 50\%$) в ≥ 2 эпикардиальных артериях, присутствует у 40–70% пациентов с ОКСбпST. В таких ситуациях выявление артерии-причины может быть затруднительным [13]. Некоторым подгруппам пациентов, включая пациентов со сложным поражением левой коронарной артерии, сложным трёхсосудистым поражением и диабетом с поражением левой передней нисходящей артерии, может быть показана операция аортокоронарного шунтирования (АКШ) [12]. С учётом сложности ИБС, технической осуществимости, хирургического риска для пациента и возможности реабилитации после аортокоронарного шунтирования (АКШ) рекомендуется подход Heart Team для рассмотрения операции аортокоронарного шунтирования (АКШ) по сравнению с многососудистым чрескожным коронарным вмешательством (ЧКВ). Специализированных РКИ, сравнивающих многососудистое ЧКВ с ЧКВ только на одной артерии, исключительно у гемодинамически стабильных пациентов с ОКСбпST, не проводилось. Анализ большой подгруппы из рандомизированного контролируемого исследования, включавшего как пациентов с ИМпST, так и с ОКСбпST, а также нескольких наблюдательных исследований показали, что многососудистое ЧКВ среди выбранных пациентов,



которым не планируется аортокоронарное шунтирование (АКШ), снижает риск серьезных сердечно-сосудистых осложнений (МАСЕ) [1–4,6,15]. Ангиографическая оценка может переоценить тяжесть поражения в бассейне инфаркт-несвязанной артерии [16]. В одном исследовании рутинная интеграция физиологической оценки стеноза невиновной артерии при ОКСбпST привела к изменению тактики лечения (т. е. с реваскуляризации на исключительно медикаментозное лечение) в 38% случаев [17].

Краткая информация

1. Исследования, оценивающие преимущества многососудистого ЧКВ у пациентов с ОКСбпST и многососудистое поражение, исключали пациентов, которым планировалось аортокоронарное шунтирование (АКШ). Потенциальная польза многососудистого ЧКВ не может быть экстраполирована на пациентов со сложной ИБС. Действительно, у некоторых подгрупп пациентов аортокоронарное шунтирование может улучшить выживаемость, включая пациентов с диабетом и поражением передней нисходящей артерии, ствола левой коронарной артерии высокой степени сложности, ДМК со сложной или диффузной ИБС, а также пациентов с тяжелой дисфункцией ЛЖ (таблица 16) [18–21]. Соответственно, рекомендуется подход «Heart Team» при рассмотрении операции аортокоронарного шунтирования (АКШ) по сравнению с многососудистым ЧКВ, исходя из сложности ИБС, технической осуществимости, хирургического риска для пациента и возможности реабилитации после аортокоронарного шунтирования в этих ситуациях. У пациентов, которым показано аортокоронарное шунтирование (АКШ), хирургическое вмешательство может быть рассмотрено до выписки из больницы. Несколько наблюдательных исследований показали, что раннее аортокоронарное шунтирование (выполненное в течение 3 дней после обращения) может быть связано с аналогичными результатами по сравнению с отсроченным аортокоронарным шунтированием [22–24].

2. В исследовании FIRE (Functional Assessment in Elderly MI Patients With Multivessel Disease -Функциональная оценка у пожилых пациентов с инфарктом миокарда и многососудистым поражением) приняли участие 1445 пожилых пациентов (медианой возраста 80 лет) с многососудистым поражением (т.е. невиновная артерия с минимальным диаметром >2,5 мм и стенозом от



50% до 99% по данным ангиографии) и ОКС (примерно у 65% пациентов с ОКС без подъема сегмента ST). Многососудистое ЧКВ снижало риск основных сердечно-сосудистых осложнений (МАСЕ), а также снижало общую и сердечно-сосудистую смертность. Преимущества были одинаковыми у пациентов с ОКСбпST по сравнению с пациентами с ИМпST [1]. Несколько наблюдательных исследований и метаанализ наблюдательных исследований показали, что многососудистое ЧКВ связано с более низкой частотой долгосрочных основных сердечно-сосудистых осложнений [2,3,6]. Лишь в немногих РКИ оценивалось оптимальное время проведения многососудистого ЧКВ. Исследование SMILE (Single Staged Versus Multistaged PCI in Multivessel NSTEMI Patients) охватило 584 пациента и продемонстрировало, что многососудистое, ЧКВ проведенное за одну процедуру, снижает риск МАСЕ в течение 1 года за счет более низкого риска реваскуляризации [4]. Исследование BIOVASC рандомизировало 1525 пациентов с ОКС (~60% с ОКС без подъема сегмента ST) и показало, что многососудистое ЧКВ в рамках одной процедуры было не хуже поэтапного ЧКВ в отношении МАСЕ в течение 1 года и без доказательств взаимодействия между пациентами с ОКС без подъема сегмента ST и пациентами с ИМ с подъемом сегмента ST [5,25]

3. Во вторичном анализе, включавшем 328 пациентов с ОКС без подъема сегмента ST и МСП из исследования FAME (Fractional Flow Reserve Versus Angiography for Multivessel Evaluation - Функциональная оценка у пожилых пациентов с инфарктом миокарда и многососудистым поражением), пациенты были рандомизированы либо в группу ЧКВ под контролем ангиографии (если стеноз диаметром $\geq 50\%$), либо в группу ЧКВ под контролем Фракционного резерва кровотока ($\text{ФРП} \leq 0,80$), ЧКВ под контролем ФРК снизило количество стентов и риск МАСЕ в течение 2 лет [7]. В исследование FRAME-AMI (Fractional Flow Reserve vs. Angiography-Guided Strategy for Management of Non-Infarction Related Artery Stenosis in Patients with Acute Myocardial Infarction Фракционный резерв кровотока против ангиографически-ориентированной стратегии лечения стеноза неинфарктных артерий у пациентов с острым инфарктом миокарда) было включено 562 пациента с ОКС и многососудистым поражением (~53% с ОКСбпST), которые были рандомизированы в группы



ЧКВ под контролем ФРК (если $\text{ФРК} \leq 0,80$) или ЧКВ под контролем ангиографии (стеноз диаметра $>50\%$). ЧКВ под контролем ФРК снизило количество стентов и риск МАСЕ в течение 3,5 лет без каких-либо доказательств взаимодействия между пациентами с ОКСбпСТ и пациентами с ИМпСТ. Следует отметить, что исследование было преждевременно прекращено из-за медленного набора пациентов, и в него было включено $<50\%$ от запланированных 1292 пациентов [9]. В исследовании FAMOUS-NSTEMI (Fractional Flow Reserve Versus Angiographically Guided Management to Optimise Outcomes in Unstable Coronary Syndromes - Фракционный резерв кровотока против ангиографически управляемого лечения для оптимизации исходов при нестабильных коронарных синдромах), в котором 350 пациентов с ОКСбпСТ и многососудистым поражением были рандомизированы в группы для проведения ЧКВ под контролем ФРК (если $\text{ФРК} \leq 0,80$) или ЧКВ под контролем ангиографии (стеноз по диаметру $>30\%$), ЧКВ под контролем ФРК сократило количество процедур реваскуляризации в течение 1 года [8].

4. У пациентов с ОКСбпСТ, осложненным кардиогенным шоком и многососудистым поражением, многососудистое ЧКВ во время индексной процедуры связано с худшими исходами [10,11]. В исследовании CULPRIT-SHOCK (Culprit Lesion Only PCI versus Multivessel PCI in Cardiogenic Shock - ЧКВ только артерии-виновника против многососудистого ЧКВ при кардиогенном шоке) были рандомизированы 706 пациентов с острым инфарктом миокарда и кардиогенным шоком (примерно 40% с ОКСбпСТ) были подвергнуты многососудистому ЧКВ во время индексной процедуры или ЧКВ только по поводу причины заболевания. Многососудистое ЧКВ было связано с более высокой частотой летальных исходов или потребностью в заместительной почечной терапии через 30 дней и через 1 год [10,11]. Примечательно, что в исследование CULPRIT SHOCK были включены только пациенты с идентифицированным причиной заболевания. При наличии нестабильного, не являющегося причиной заболевания, или неопределенной связанной артерии заболевания решение о проведении многососудистого ЧКВ будет приниматься с учетом анатомических и клинических обстоятельств.



Таблица 16. Рекомендации по выбору стратегии коронарной реваскуляризации для пациентов с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST и мультифокальным атеросклерозом

У пациентов с не инфарктным ST-инфарктом миокарда и многососудистым поражением КШ может быть предпочтительнее многососудистого ЧКВ в любой из следующих ситуаций:
Значительный стеноз левой главной коронарной артерии при ИБС высокой степени сложности
Мультисосудистое поражение со сложной или диффузной ИБС
Сахарный диабет и сердечно-сосудистые заболевания с поражением ЛПНА
Многососудистое поражение или сложная форма поражения левой главной коронарной артерии с выраженной дисфункцией левого желудочка

Адаптировано из “Руководства по коронарной реваскуляризации ACC / AHA / SCAI 2021 года” [12].

ИБС — ишемическая болезнь сердца; АКШ — аортокоронарное шунтирование; ЛПНА — левая передняя нисходящая артерия; МЖ — многососудистое поражение; ОКСбпST — острый коронарный синдром без подъема сегмента ST; ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство.

8. ЛЕЧЕНИЕ КАРДИОГЕННОГО ШОКА

8.1. Реваскуляризация при ОКС с кардиогенным шоком

Рекомендации по реваскуляризации при ОКС с кардиогенным шоком Ссылки на исследования, подтверждающие рекомендацию, кратко изложены в таблице доказательств		
КР	УД	Рекомендация
1	BR	Пациентам с ОКС и кардиогенным шоком или нестабильностью гемодинамики показана экстренная реваскуляризация пораженного сосуда путем ЧКВ или АКШ для улучшения выживаемости, независимо от времени появления симптомов [1-4].
3 вред	BR	Пациентам с ОКС, осложненным кардиогенным шоком, не следует проводить плановое ЧКВ артерии, не связанной с инфарктом, во время ЧКВП из-за более высокого риска смерти или почечной недостаточности [5-7].

Изменено по сравнению с "Руководством 2021 ACC / AHA / SCAI по профилактике коронарных артерий васкуляризация [8]



Краткая информация

У пациентов с инфарктом миокарда без подъема сегмента ST и гемодинамической нестабильностью отсрочка начала первичных ЧКВ связана с ухудшением выживаемости [1]. Пациентам с кардиогенным шоком рекомендуется выполнять только ЧКВ пораженного сосуда [5,6]. Пациентам, которым невозможно выполнить ЧКВ, рекомендуется экстренное аортокоронарное шунтирование (АКШ) [2,9]. Пациентам с высоким риском инфаркта миокарда без подъема сегмента ST, находящимся в состоянии кардиогенного шока, также рекомендуется немедленная реваскуляризация с помощью ЧКВ или АКШ [2–5]. Применение механической циркуляторной поддержки (МЦП) у пациентов с кардиогенным шоком рассматривается в разделе 8.2 «МЦП у пациентов с ОКС и кардиогенным шоком».

Дополнительная информация по рекомендациям

1. В исследовании SHOCK (Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock - Следует ли нам проводить экстренную реваскуляризацию окклюзированных коронарных артерий при кардиогенном шоке?), опубликованном в 1999 году, пациенты с острым инфарктом миокарда и кардиогенным шоком были рандомизированы в группы медикаментозной терапии или экстренной реваскуляризации. Среди пациентов, рандомизированных на реваскуляризацию, 64% были направлены на ЧКВ, а 36% — на АКШ. Медиана времени от рандомизации до реваскуляризации составила 0,9 часа для ЧКВ и 2,7 часа для АКШ. Несмотря на отсутствие значительной разницы в первичной конечной точке смертности через 30 дней, экстренная реваскуляризация с помощью ЧКВ или АКШ снизила уровень смертности через 6 месяцев [2], а польза от смертности сохранялась в течение 1 и 6 лет [10,11]. В наблюдательном анализе исследования FITT-STEMI (Feedback Intervention and Treatment Times in ST-Elevation Myocardial Infarction - Вмешательство с обратной связью и время лечения при инфаркте миокарда с подъемом ST) на каждые 10 минут задержки ПЧКВ после 60 минут от ФМС приходилось дополнительно 3–4 смерти на 100 человек с уровнем смертности >80% после 6 часов задержки от первичного медицинского контакта [1]. Поэтому рекомендуется, чтобы ПЧКВ выполнялось у пациентов с ИМпST и кардиогенным шоком как можно скорее, в идеале в течение 90 минут, чтобы снизить уровень смертности



[1,2]. Наблюдательные исследования показывают, что экстренное АКШ остается вариантом лечения у пациентов с кардиогенным шоком, которые не поддаются первичной реперфузии с помощью ЧКВ [3,4] или когда ЧКВ безуспешно [4,12].

2. У пациентов с ИМпСТ, осложненным кардиогенным шоком и много-сосудистым поражением, стратегия многососудистого ЧКВ связана с худшими исходами [5–7]. В исследовании CULPRIT-SHOCK 706 пациентов с ОИМ (примерно 60% с ИМпСТ) и кардиогенным шоком были рандомизированы в группы полного многососудистого ЧКВ или ЧКВ только с причиной заболевания. Через 30 дней и 1 год показатели смертности или потребности в заместительной почечной терапии были значительно выше в группе пациентов, рандомизированных в группу многососудистого ЧКВ [5,6] Важно отметить, что исследование CULPRIT SHOCK допускало включение в исследование только при наличии идентифицируемого виновного поражения. В ситуациях, когда имеется нестабильное поражение артерии, не являющейся причиной заболевания, или у пациентов с неопределенным виновником заболевания, решение о проведении многососудистого ЧКВ может включать различные нюансы.

8.2. МЦП у пациентов с ОКС и кардиогенным шоком

Рекомендации по использованию устройств МЦП у пациентов с ОКС и кардиогенным шоком		
Ссылки на исследования, подтверждающие рекомендацию, кратко изложены в таблица доказательств		
КР	УД	Рекомендация
2a	BR	У отдельных* пациентов с ИМпСТ и тяжелым или рефрактерным кардиогенным шоком для снижения смертности целесообразно установить микроаксиальный внутрисосудистый насос [1]
2a	BR	У пациентов с механическим осложнением ОКС для стабилизации гемодинамики в качестве промежуточного звена перед хирургическим вмешательством целесообразно использовать устройства кратковременной МЦП [2-4].
3 отсутствие пользы	BR	У пациентов с ОИМ и кардиогенным шоком рутинное использование внутриаортальной баллонной контрпульсации или веноартериальной экстракорпоральной мембранной оксигенации (ВА-ЭКМО) не рекомендуется из-за отсутствия преимуществ для выживания [5-9].

Смотрите текст рекомендаций



Краткая информация

По оценкам, кардиогенный шок возникает примерно у 10% пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST и связан с ранней смертностью от 40% до 50% [10,11]. Для временной МЦП доступны несколько типов устройств с различной эффективностью и повышенным риском сосудистых осложнений, которые были изучены у пациентов с кардиогенным шоком. ВАБК-контрпульсация улучшает коронарную перфузию и снижает постнагрузку на сердце. Она относительно проста в использовании и имеет меньший профиль установки, что связано с более низкой частотой осложнений в месте сосудистого доступа по сравнению с другими устройствами МЦП [12,13]. Чрескожные микроаксиальные поточные насосы разгружают левый желудочек (ЛЖ) путем дренирования крови из ЛЖ и перекачивания ее в восходящую аорту. Их наполнение зависит от адекватной функции правого желудочка и требует адекватной оксигенации крови. ВА-ЭКМО обеспечивает как кровоток, так и оксигенацию, но увеличивает постнагрузку. Проведение рандомизированных испытаний устройств МЦП по-прежнему представляет сложность из-за относительной нехватки единства мнений со стороны лечащих врачей, что приводит к избирательному набору пациентов и ограничивает обобщаемость результатов исследований. Хотя небольшие исследования микроаксиальных поточных насосов не продемонстрировали клинической пользы для пациентов с острым инфарктом миокарда и кардиогенным шоком [14–16], рандомизированное исследование в специализированных центрах Европы продемонстрировало снижение смертности при использовании микроаксиального поточного насоса у отдельных пациентов, хотя и с повышенным риском осложнений, включая ишемию конечностей и заместительную почечную терапию [1]. Передовые методы установки всех устройств МЦП, включая мультимодальное использование рентгеноскопии и ультразвука, следует использовать, когда это возможно для получения бедренного доступа [17–19].



Дополнительная информация по рекомендациям

1. В исследование DanGer-SHOCK (Danish-German Cardiogenic Shock-датско-немецкий кардиогенный шок) были включены пациенты с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST и кардиогенным шоком продолжительностью <24 часов, определяемым как гипотензия (САД <100 мм рт. ст. или поддержка вазопрессорами), гипоперфузия конечных органов (артериальный лактат $\geq 2,5$ ммоль/л и/или SvO₂ <55% при нормальном PaO₂), и ФВЛЖ <45%. Пациенты, находившиеся в коме (оценка по шкале комы Глазго <8) после остановки сердца вне больницы, а также пациенты с явной правожелудочковой недостаточностью были исключены из исследования [1]. В исследование было включено 360 пациентов из 14 специализированных центров Европы, которые были рандомизированы в группы с использованием микроаксиального насоса или стандартной терапии. Использование микроаксиального насоса достоверно снизило риск смертности от всех причин через 180 дней на 26% (ОР 0,74 [95% ДИ 0,55–0,99]; P = 0,04; абсолютное снижение риска 12,7%; количество пациентов, нуждающихся в лечении = 8) по сравнению со стандартной терапией. Абсолютное снижение риска, наблюдаемое в этом исследовании, аналогично абсолютному снижению риска 6-месячной смертности, наблюдаемому при экстренной реваскуляризации у пациентов с ОИМ и недостаточностью ЛЖ в исследовании SHOCK (Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock - Следует ли нам проводить экстренную реваскуляризацию окклюзированных коронарных артерий при кардиогенном шоке?) [1,20]. Однако, учитывая повышенный риск серьезных осложнений, таких как кровотечение, ишемия конечностей и заместительная почечная терапия при использовании микроаксиального поточного насоса, наблюдаемые в исследовании DanGer Shock, класс рекомендаций основан на балансе между этими рисками и снижением смертности. Кроме того, время размещения микроаксиального поточного насоса не было продиктовано протоколом исследования; таким образом, предпочтительное время размещения неясно. Основываясь на этих результатах, использование микроаксиального поточного насоса является обоснованным для снижения смертности у пациентов с ИМпST и кардиогенным шоком, у которых клинические характеристики соответствуют крите-



риям включения в исследование DanGer-SHOCK. В частности, пациенты с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST, у которых наблюдается шок С, D или E по шкале SCAI, не находящиеся в коме и имеющие адекватную периферическую сосудистую сеть для доступа с большим диаметром отверстия, являются обоснованными кандидатами на микроаксиальный поточный насос.

2. Несмотря на отсутствие данных рандомизированных исследований, устройства МЦП можно рассматривать как мост к хирургическому лечению пациентов с механическими осложнениями острого инфаркта миокарда, когда требуется адекватная клиническая стабилизация, и это может позволить дальнейшую стабилизацию тканей в месте повреждения. Системный обзор пациентов, получавших лечение МЦП в качестве моста к хирургическому лечению разрыва межжелудочковой перегородки, выявил 111 исследований (n=2440), при этом почти все пациенты получали первоначальную поддержку ВАБК (n=2263) [2]. Из 129 пациентов, которым было установлено дополнительное устройство МЦП (77,5% из которых находились на ВА-ЭКМО), самая низкая внутрибольничная летальность наблюдалась у тех, кто лечился ВА-ЭКМО (29,2%) по сравнению с теми, кто лечился только ВАБК (52,0%). Однако два анализа баз данных, которые не были включены в систематический обзор, продемонстрировали более высокую смертность в стационаре при использовании ВА-ЭКМО у пациентов с механическими осложнениями после острого инфаркта миокарда [3,4]. Оценка регистра организаций ЭКПЖ (экстракорпоральной поддержки жизнедеятельности) выявила 158 пациентов с механическими осложнениями после острого инфаркта миокарда, которым была проведена ВА-ЭКМО [3]. Выживаемость до выписки из больницы в данном случае была низкой и составила 37,3%, а осложнения, связанные с использованием ВА-ЭКМО, возникли у 75,3% пациентов. Оценка национальной выборки стационарных пациентов выявила 10 726 пациентов с механическими осложнениями после инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST, и использование ВА-ЭКМО было связано с увеличением внутрибольничной смертности (ОР 2,80 [95% ДИ 1,92–4,04]), тогда как использование ВАБК не было связано с более низкой смертностью [4]. Оба источника данных включали использование ВА-ЭКМО на любом этапе госпитализации в связи с механическими осложнениями после инфаркта миокарда, включая использование ВА-ЭКМО



после операции, в когорте с самым высоким риском внутрибольничной смертности.

3. В исследовании IABP-SHOCK II (Intraaortic Balloon Pump in Cardiogenic Shock II - Внутриаортальная баллонная контрпульсация при кардиогенном шоке II) пациенты с острым инфарктом миокарда и тяжелым или рефрактерным кардиогенным шоком, у которых планировалась ранняя реваскуляризация, были рандомизированы в группу с ВАБК или без ВАБК. Через 30 дней и в течение длительного периода наблюдения не наблюдалось различий в первичной конечной точке смерти от всех причин, а также во вторичных биомаркерах или показателях тяжести заболевания [6,7]. В исследовании ECMO-CS (Extracorporeal Membrane Oxygenation in the Therapy of Cardiogenic Shock Экстракорпоральная мембранная оксигенация в терапии кардиогенного шока) не было показано снижения смертности по сравнению с одной лишь медикаментозной терапией у пациентов с кардиогенным шоком в условиях ИМ, но оно увеличивало частоту серьезных кровотечений и сосудистых осложнений [21]. В исследовании ECMO-CS пациенты с быстро ухудшающимся или тяжелым кардиогенным шоком были рандомизированы в группу с немедленной или без немедленной ВАБК [8]. Через 30 дней не наблюдалось различий в первичной комбинированной конечной точке смерти от всех причин, реанимированной остановке сердца и применении другого устройства МЦП с результатами, согласующимися у 74 пациентов с кардиогенным шоком, связанным с ИМ, и в анализе по лечению. Исследование ECLS-SHOCK (Extracorporeal Life Support in Infarct-Related Cardiogenic Shock -Экстракорпоральная реанимация при инфаркт-ассоциированном кардиогенном шоке) рандомизировало пациентов с ОИМ и тяжелым или рефрактерным кардиогенным шоком, у которых была запланирована ранняя реваскуляризация, в группу с ранней ЭКПЖ или без ЭКПЖ [9]. Не наблюдалось различий в первичной конечной точке 30-дневной смертности или вторичных конечных точках. Умеренное или тяжелое кровотечение и периферические сосудистые осложнения, требующие вмешательства, были выше в группе ЭКПЖ по сравнению с группой без ЭКПЖ. В целом, эти исследования не поддерживают рутинное использование ВАБК и ВА-ЭКМО у пациентов с ОИМ и кардиогенным шоком.



9. ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ОКС

9.1. Механические повреждения

Рекомендации при механических осложнениях		
Ссылки на исследования, подтверждающие рекомендацию, кратко изложены в таблица доказательств		
КР	УД	Рекомендация
1	C-EO	Пациенты с механическим осложнением ОКС должны лечиться в учреждении, обладающем кардиохирургическим опытом.
2a	BNR	У пациентов с механическим осложнением ОКС кратковременные устройства MCS являются подходящими для стабилизации гемодинамики в качестве моста к хирургическому вмешательству [1-3].

Краткая информация

Своевременная реперфузионная терапия снижает частоту механических осложнений (разрыва межжелудочковой перегородки, недостаточности митрального клапана из-за инфаркта или разрыва сосочковой мышцы, разрыва свободной стенки) после острого инфаркта миокарда ([рис. 9](#)) [3,5]. Хотя механические осложнения иногда выявляются случайно, обычно они проявляются в виде рецидивирующей или рефрактерной боли в груди или нового шума в сердце, сопровождающегося непропорциональной сердечной недостаточностью, кардиогенным шоком или внезапной сердечной смертью при клиническом обследовании в течение первой недели после острого инфаркта миокарда. Медикаментозная терапия сама по себе связана с высоким риском ранней смерти [6,7]; часто является методом выбора окончательная хирургическая коррекция [8,9]. Показатели хирургической смертности наиболее высоки у пациентов с кардиогенным шоком и у тех, кто нуждается в раннем экстренном вмешательстве после ОИМ [10,11]. Наблюдаемые показатели смертности после отсроченной операции (> 7 дней) ниже, но этому способствуют отбор пациентов и погрешность в отношении к выжившим [12,13]. Доступность временных устройств МЦП привела к увеличению числа случаев отсроченной



операции из-за опасений, обширного разрушения тканей [14,15]. Отсроченное хирургическое вмешательство может способствовать стабилизации гемодинамики, привести к восстановлению функций пораженного органа, а также стимулировать заживление и созревание тканей в зоне инфаркта, что может облегчить окончательное восстановление. Чрескожные методы лечения используются у пациентов с высоким хирургическим риском или противопоказаниями к хирургическому вмешательству в качестве основного или временного метода лечения при острой митральной регургитации и разрыве межжелудочковой перегородки и продолжают изучаться [16,17]. Некоторым пациентам с механическими осложнениями острого коронарного синдрома может быть предложена трансплантация сердца или установка постоянного вспомогательного устройства для левого желудочка в качестве основного или экстренного метода лечения для повышения выживаемости [18].

Дополнительная информация по рекомендациям

1. Ни в одном РКИ не оценивается роль перевода пациентов с механическими осложнениями после инфаркта миокарда в специализированные центры, где работают кардиохирурги. Несмотря на то, что общая хирургическая смертность составляет около 40 %, хирургическое вмешательство остается предпочтительным методом лечения. Ухудшение гемодинамики непредсказуемо и может произойти внезапно даже у ранее стабильных пациентов. Следовательно, рекомендуется перевод в отделение интенсивной терапии для кардиологических больных 1-го уровня (КардиоОИТ) [19] с доступом к различным временным устройствам для механической поддержки кровообращения и многопрофильными опытными командами специалистов в области хирургии, интервенционной терапии, лечения сердечной недостаточности и паллиативной помощи. Новые данные, полученные после создания реанимационных бригад, подтверждают целесообразность перевода гемодинамически нестабильных пациентов из районных больниц в центры с многопрофильной специализацией



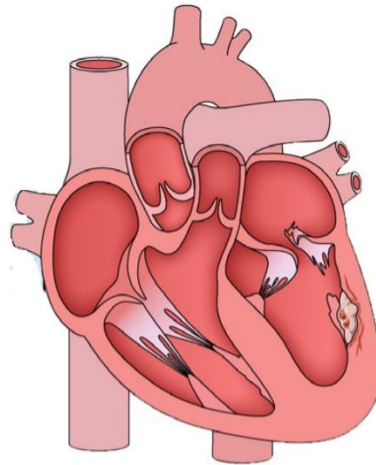
[20,21]. Хотя точные сроки остаются неопределенными, ранняя корректирующая операция является предпочтительным методом лечения механических осложнений инфаркта миокарда [8,9,13]. Риск хирургической коррекции наиболее высок при проведении операции на фоне кардиогенного шока [10,22,23] и снижается при отсрочке операции. Риск раннего хирургического вмешательства связан с остротой тяжести пациента, повреждением органов и отсутствием целостности тканей, способствующих окончательному и длительному восстановлению. Отобранные пациенты могут быть кандидатами на окончательное или отсроченное чрескожное структурное вмешательство в качестве моста к окончательному хирургическому вмешательству [16,17,24]. Учитывая сложность принятия решений, кардиологическая бригада рекомендует подход, определяющий целесообразность, сроки и характер корректирующего вмешательства, а также необходимость и выбор поддержки использованием МЦП, как только диагностировано механическое осложнение.

2. Ни в одном РКИ не оценивалась роль МЦП в улучшении клинических исходов при устранении механических осложнений. Выбор конкретных устройств должен быть индивидуальным и основываться на характеристиках пациента, характере механического осложнения и гемодинамическом профиле. Было показано, что у пациентов с разрывом межжелудочковой перегородки использование ВАБК уменьшает количество шунтирования слева направо и улучшает гемодинамику у пациентов с шоком и без него [25]. Благоприятные гемодинамические эффекты при ВАБК также отмечаются при острой ишемической митральной регургитации. Различные устройства использовались при отказе ВАБК или если гемодинамическая нестабильность остается глубокой [1]. Использование устройств МЦП улучшило стабилизацию гемодинамики, что дало возможность рассмотреть стратегию отсроченной коррекции [14,15].



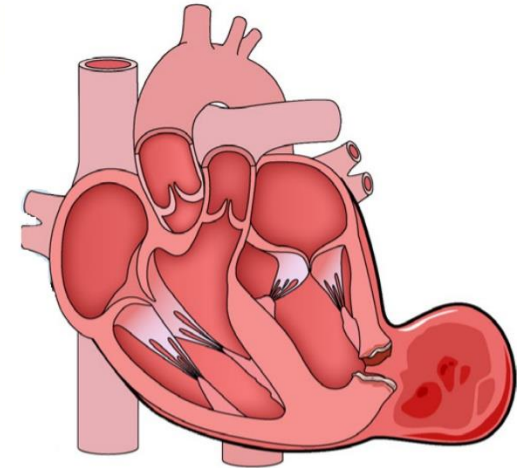
1 Разрыв сосочковых мышц

Острый отёк лёгких;
кардиогенный шок
Эксцентричный или широкий
поток при тяжелой МН
Подвижное образование в ЛЖ;
пролабирует в ЛП



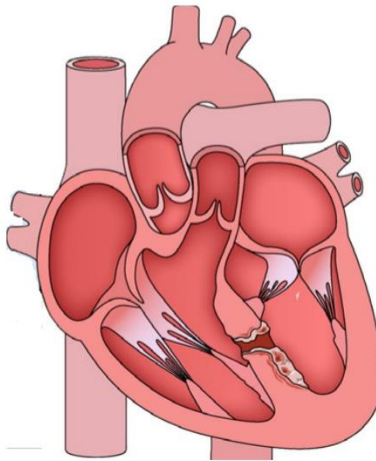
3. Ограниченный разрыв

Бессимптомное течение, боль в
груди или СН.
Небольшое сообщение в
перешейке
Возвратно-поступательный ток
крови через разрыв.



2. Разрыв межжелудочковой перегородки

От бессимптомного течения до
сосудистого коллапса
Шунт слева направо
Разрыв перегородки с
признаками цветного кровотока



4. Разрыв свободной стенки

Циркуляторный коллапс
Перикардальный выпот или
тампонада сердца
Электромеханическая
диссоциация

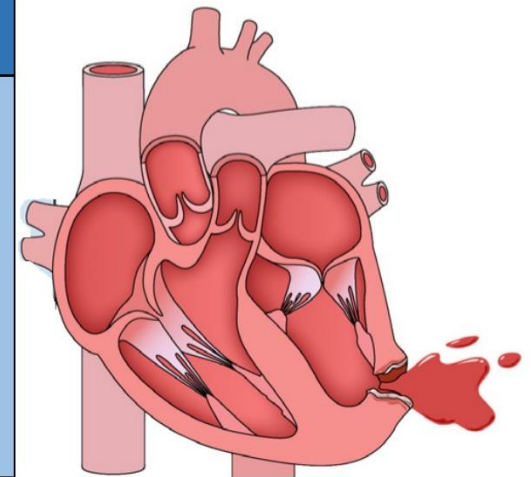


Рисунок 9. Клиническая характеристика механических осложнений острого инфаркта миокарда.

«Ограниченный разрыв» — предпочтительный термин для обозначения состояния, иногда называемого псевдоаневризмой. СН означает сердечную недостаточность; ЛП — левое предсердие; ЛЖ — левый желудочек; МР — митральную регургитацию. Изменено с разрешения Дамлуджи и соавторов.26 Авторское право 2025 Devon Medical Art.



9.2. Электрические осложнения и профилактика внезапной сердечной смерти после острого коронарного синдрома

Рекомендации по лечению электрических осложнений и профилактика внезапной сердечной смерти после острого коронарного синдрома

Ссылки на исследования, подтверждающие рекомендацию, кратко изложены в таблице доказательств

КР	УД	Рекомендация
Желудочковые аритмии		
1	A	1. После ИМ рекомендуется имплантация имплантируемого кардиовертера- дефибриллятора (ИКД) отдельных пациентов с ФВЛЖ <40% (таблица 17) по крайней мере через 40 дней после ИМ и через 90 дней после реваскуляризации для снижения смертности. * [1-4]
2a	C-EO	После ИМ целесообразна имплантация имплантируемого кардиовертера- дефибриллятора (ИКД) целесообразна у пациентов с клинически значимыми желудочковыми аритмиями >48 часов и в течение 40 дней после ИМ для улучшения выживаемости* [5,6]
2b	B-R	У пациентов с фракцией выброса левого желудочка ≤35% эффективность временного носимого кардиовертера-дефибриллятора для улучшения выживаемости неясна [7].
Брадиаритмии		
1	BNR	Пациентам с острым инфарктом миокарда и устойчивыми признаками атриовентрикулярной блокады второй степени типа Мобитц II, атриовентрикулярной блокады высокой степени, чередующейся блокады ножек пучка Гиса или атриовентрикулярной блокады третьей степени (персистирующей или инфранодальной) показана постоянная электрокардиостимуляция. †[8,9]

*Адаптировано из «Рекомендаций АНА/ACC/HRS по ведению пациентов с желудочковыми аритмиями и профилактике внезапной сердечной смерти» 2017 г.

†Адаптировано из «Рекомендаций ACC/АНА/HRS по обследованию и ведению пациентов с брадикардией и задержкой сердечной проводимости» 2018 г.

Краткая информация

Нарушения сердечного ритма у пациентов с острым коронарным синдромом могут создавать трудности в клиническом ведении из-за необходимости антикоагулянтной терапии у пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП) или трепетанием предсердий, а также возможной необходимости в антиаритмической терапии и электрофизиологических вмешательствах. Многие из этих вопросов подробно рассматриваются в отдельных руководствах [10]. Как правило, нарушения сердечного ритма повышают уровень заболеваемости и смертности



среди пациентов после острого коронарного синдрома. У пациентов с острым инфарктом миокарда и сниженной фракцией выброса левого желудочка ($\leq 40\%$) повышен риск развития фибрилляции предсердий, брадиаритмий и желудочковых аритмий [11,12]. Этот риск, по-видимому, выше у пациентов, которым не проводится реваскуляризация или фибринолитическая терапия, по сравнению с теми, кому проводится чрескожное коронарное вмешательство [11].

Дополнительная информация по рекомендациям

1. Желудочковые аритмии часто встречаются после острого коронарного синдрома и чаще наблюдаются у пациентов со сниженной фракцией выброса левого желудочка. Исследование MADIT II (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial - Многоцентровое исследование по имплантации автоматических дефибрилляторов) показало снижение смертности от всех причин на 31 % (ОР 0,69 [95 % ДИ 0,51–0,93]) при профилактической имплантации кардиовертера-дефибриллятора у пациентов с фракцией выброса левого желудочка $\leq 30\%$, перенесших инфаркт миокарда не менее 30 дней назад или реваскуляризацию миокарда не менее 3 месяцев назад и ожидаемой продолжительностью жизни более 1 года [2]. Снижение смертности при профилактической имплантации ИКД также было отмечено у пациентов с ФВ ЛЖ $\leq 35\%$ и симптомами СН II или III класса по классификации Нью-Йоркской кардиологической ассоциации [1,3], а также у пациентов с индуцируемой желудочковой тахикардией или фибрилляцией желудочков и ФВ ЛЖ $\leq 40\%$ [1,4,13] (Таблица 17).

Таблица 17. ФВЛЖ и характеристики пациента, определяющие показания к профилактической имплантации ИКД для первичной профилактики ишемической болезни сердца

ФВЛЖ	Категория пациентов: ожидаемая выживаемость всех пациентов > 1 года
<30%	NYHA класс, II, или III [2]
31%-35%	NYHA класс I или III [1,3]
<40%	Индуцируемая ЖТ [1,4,13]



2. Риск желудочковых аритмий и внезапной сердечной смерти наиболее высок в первые дни после инфаркта миокарда, хотя рутинная имплантация дефибриллятора (для первичной профилактики) пациентам с дисфункцией левого желудочка в первые дни после инфаркта миокарда или аортокоронарного шунтирования не связана с улучшением выживаемости.^{14–16} В исследовании DINAMIT (Defibrillator in Acute Myocardial Infarction Trial – Дефибрилляция при остром инфаркте миокарда) имплантация ИКД привела к снижению на 58 % смертности от аритмии в течение 6–40 дней после инфаркта миокарда с фракцией выброса ≤ 35 %. Однако это было компенсировано увеличением смертности от других причин [16]. Длительные эпизоды желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочков, возникающие через 48 часов после реперфузии, связаны с повышенным риском смерти [12,17], а риск внезапной сердечной смерти наиболее высок в первый месяц [5]. Пациентам с желудочковыми аритмиями в первую очередь следует назначать бета-блокаторы и/или антиаритмическую терапию. Польза имплантации кардиовертера-дефибриллятора у пациентов с персистирующей или устойчивой желудочковой аритмией, перенесших инфаркт миокарда менее 40 дней назад, остается неясной [15,16,19]. В одноцентровом обсервационном исследовании приняли участие пациенты, перенесшие ИМпСТ (в среднем через 9 дней), которым было назначено электрофизиологическое исследование, а при фракции выброса левого желудочка ≤ 40 % была проведена имплантация ИКД только тем, у кого была индуцируемая желудочковая тахикардия. Хотя рандомизированная группа сравнения отсутствовала, у 22 % пациентов, которым была проведена имплантация ИКД, желудочковая тахикардия была купирована устройством в течение первых 12 месяцев [6]. Влияние имплантации ИКД на смертность точно не установлено, требуются дополнительные исследования. Радиочастотную катетерную абляцию следует рассматривать как вариант лечения пациентов с рецидивирующей желудочковой тахикардией или фибрилляцией желудочков с последующей имплантацией ИКД [19]. Ранее имплантацию ИКД можно было рассматривать как вариант лечения пациентов, которым до выписки из больницы был показан постоянный кардиостимулятор и у которых не ожидалось восстановления фракции выброса левого желудочка, но убедительных доказательств безопасности такого подхода получено не было [10,20].



3. В исследовании VEST (Vest Prevention of Early Sudden Death - профилактика ранней внезапной смерти VEST) рутинное использование временного носимого кардиовертера-дефибриллятора достоверно не снижало первичную конечную точку (совокупность внезапной смерти или смерть от желудочковых тахикардий через 90 дней) у пациентов с ОИМ и ФВЛЖ $\leq 35\%$ (относительный риск 0,67 [95% ДИ 0,37-1,21]) [7,21]. Вторичная конечная точка смерти от любой причины была ниже в группе носимых жилетов по сравнению с группой без устройства (относительный риск 0,64 [95% ДИ 0,43-0,98]); только 12 из 48 пациентов носили устройство на момент смерти [7]. Большая польза была продемонстрирована у тех, кто был комплаентен к устройству [21]. Таким образом, использование носимого кардиовертера-дефибриллятора может быть рассмотрено у пациентов высокого риска со сниженной ФВЛЖ в качестве моста к рассмотрению необходимости имплантации ИКД.

4. Пациенты с ИМпST с атриовентрикулярной блокадой второй или третьей степени имеют более высокую госпитальную смертность, чем пациенты без атриовентрикулярной блокады высокой степени [22,23]. У пациентов с ОКС с полной блокадой сердца выше частота кардиогенного шока, желудочковой аритмии и смерти [24,25]. В современной когорте пациентов с ОИМ частота атриовентрикулярной блокады высокой степени снизилась с 4,2% до 2,1%; однако повышенная заболеваемость и смертность сохраняются у пациентов с атриовентрикулярной блокадой высокой степени, несмотря на реперфузионную терапию [26,27]. Объединенный анализ 30 000 пациентов показал, что атриовентрикулярная блокада высокой степени, асистолия и электромеханическая диссоциация являются нечастыми осложнениями ИМбпST, но связаны с повышенной краткосрочной смертностью. Считается, что атриовентрикулярная блокада высокой степени не является причиной повышенной смертности, но служит косвенным показателем более крупного инфаркта [28]. Было установлено, что временная установка кардиостимулятора при остром коронарном синдроме у пациентов с атриовентрикулярной блокадой высокой степени и другими показаниями к установке кардиостимулятора улучшает выживаемость после выписки [8,9,29]. При сохраняющейся атриовентрикулярной блокаде высокой степени, которая длится более 72 часов, рекомендуется установка постоянного кардиостимулятора [20].



9.3. Лечение перикардита после инфаркта миокарда

Краткий обзор

Диагностические критерии перикардита после инфаркта миокарда представлены в [таблице 18](#). Перикардит, возникающий вскоре после инфаркта миокарда, обычно развивается через 1–3 дня после трансмурального инфаркта и предположительно имеет воспалительную природу из-за прилегающего некроза миокарда. Такие случаи раннего перикардита обычно носят временный характер, длятся несколько дней и проходят при консервативном лечении. Для облегчения симптомов можно принимать ацетаминофен. Вторая форма перикардита может развиваться через несколько недель после инфаркта миокарда (синдром Дресслера). Считается, что она возникает в результате иммунного ответа на раздражение или повреждение перикарда, например при гемоперикарде любой степени [1,2]. Такие случаи позднего перикардита часто требуют дополнительной терапии ([Таблица 19](#)). Учитывая редкость перикардита после инфаркта миокарда (0,1–0,5 %) в эпоху ранней коронарной реперфузионной терапии [3], специализированных РКИ с применением высоких доз аспирина не проводилось, а данные экстраполируются из исследований с неоднородным диагнозом «острый перикардит» [4]. Кроме того, РКИ с применением колхицина проводились на фоне терапии высокими дозами аспирина [5,7]. Если симптомы сохраняются, несмотря на стандартную поддерживающую терапию при раннем перикардите и любом позднем перикардите, для уменьшения симптомов можно использовать высокие дозы аспирина [4]. Также следует рассмотреть возможность применения колхицина для уменьшения симптомов и снижения риска рецидива [8,9]; рекомендуемые дозы приведены в [таблице 19](#). Эффективность нагрузочной дозы колхицина в данном случае неясна. Регулярный прием высоких доз аспирина или колхицина не показан для лечения бессимптомных перикардальных выпотов [10,11]. Глюкокортикоиды и нестероидные противовоспалительные препараты (кроме аспирина) потенциально опасны из-за возможного повышения риска повторного инфаркта миокарда или нарушения заживления миокарда, а также риска разрыва [12,13].



Таблица 18. Клинические критерии диагностики перикардита

Диагноз ставится при наличии плевритической боли в груди и наличии ≥ 1 из следующих критериев:
Шум трения перикарда при аускультации
Электрокардиографические признаки, такие как классическая депрессия сегмента PR или диффузный вогнутый подъем сегмента ST, или, при инфаркте миокарда, стойкий подъем сегмента ST или динамические изменения зубца T
Новый или нарастающий перикардальный выпот при эхокардиографии

9.4. Лечение тромба в левом желудочке после инфаркта миокарда

Краткая информация

Тромб в левом желудочке обычно образуется при обширном переднем инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST и может привести к тромбоэмболическим осложнениям, включая инсульт и системную эмболизацию. В эпоху чрескожного коронарного вмешательства частота образования тромба в левом желудочке после острого коронарного синдрома снизилась и, по оценкам, составляет от 5 % до 10 % среди пациентов, перенёсших инфаркт миокарда [1-3]. Данные о современном лечении тромба в левом желудочке ограничены, и текущее лечение в основном основано на ретроспективных и наблюдательных данных, а также на экспертном консенсусе. К пациентам с наибольшим риском образования тромба в левом желудочке относятся те, у кого передний ИМпST с поражением левой передней нисходящей артерии, ФВ ЛЖ <30 % (особенно при наличии аневризмы левого желудочка) и более длительное время до реперфузии. Для диагностики рекомендуется использовать эхокардиографию, учитывая ее широкую доступность и низкую стоимость [4]. МРТ сердца более чувствительна для выявления тромба в левом желудочке, и ее можно использовать при наличии высоких клинических подозрений и неубедительных результатах эхокардиографии. Тромб в левом желудочке может образоваться позже, во время госпитализации или после выписки. Поэтому у пациентов из группы высокого риска повторное обследование иногда позволяет обнаружить тромб в левом желудочке [5]. Поскольку большинству пациентов после острого коронарного синдрома рекомендуется двойная антитромбоцитарная терапия, добавление антикоагулянта при тромбе в левом желудочке следует рассматривать в контексте общего риска кровотечения у пациента по сравнению с риском эмболических осложнений. Большинству пациентов с тромбом в левом желудочке требуется антикоагулянтная терапия в течение 3



месяцев, после чего можно провести повторную визуализацию для оценки наличия остаточного тромба и определения необходимости более длительного курса лечения [1]. Хотя прямые пероральные антикоагулянты (ПОАК) обычно используются в клинической практике, имеются ограниченные данные, сравнивающие эффективность ПОАК по сравнению с антагонистом витамина К при тромбообразовании в ЛЖ. Обсервационные исследования и небольшие РКИ показали, что ПОАК могут не уступать антагонисту витамина К в отношении смертности, инсульта или разрешения тромба в ЛЖ, при этом могут предлагать улучшенный профиль безопасности в отношении кровотечения [6]. Практическое лечение тромбов ЛЖ более полно рассмотрено в других документах [1,6].

Таблица 19. Дополнительная терапия при персистирующих/поздних симптомах перикардита

Медикаментозная терапия	Дозировки препаратов
Высокие дозы аспирина	500-1000 мг каждые 6-8 ч до клинического улучшения
Колхицин	0,5-0,6 мг однократно или два раза в день 3 месяца

10. ГОСПИТАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА

10.1. Отделение интенсивной терапии для кардиологических больных

Рекомендации по Кардиологическому ОИТ

КР	УД	Рекомендация
1	С-ЕО	1. Пациентов с ОКС и продолжающейся стенокардией, гемодинамической нестабильностью, неконтролируемыми аритмиями, неоптимальной реперфузией или кардиогенным шоком следует госпитализировать в отделение интенсивной терапии для снижения сердечно-сосудистых событий.



Краткий обзор

Соотношение количества медсестёр и пациентов в отделении интенсивной терапии для кардиологических больных должно быть достаточным для обеспечения (1) непрерывного электрокардиографического мониторинга ритма, (2) частой оценки жизненно важных показателей и психического состояния, а также (3) возможности проведения быстрой кардиоверсии и дефибрилляции при аритмии [1,2]. В некоторых больницах может не быть специализированного отделения интенсивной терапии для кардиологических больных, и пациенты с инфарктом миокарда получают помощь в общем многопрофильном отделении интенсивной терапии. Такой подход требует наличия квалифицированных специалистов, обладающих достаточными знаниями для оказания помощи кардиологическим больным.

Дополнительная информация по рекомендациям

1. Госпитализация в КардиоОИТ и оптимальная продолжительность пребывания в нем после ИМ должны основываться на профиле риска пациента и клинической стабильности, а также на исходном сердечном риске пациента и сопутствующих заболеваниях. Пациенты с ОКС с продолжающейся стенокардией, нестабильностью гемодинамики, неконтролируемыми аритмиями или обширным инфарктом миокарда с СН, кардиогенным шоком или и тем и другим вместе должны быть госпитализированы в КардиоОИТ [1,2]. Пациентов с продолжающимися симптомами ишемии следует по возможности направлять на катетеризацию сердца. Стабильные пациенты с острым коронарным синдромом без рецидивирующей ишемии, выраженных аритмий, отёка лёгких или гемодинамической нестабильности не нуждаются в госпитализации в отделение интенсивной терапии и могут быть переведены в отделение промежуточного ухода или отделение телеметрии. Клинические предикторы могут быть полезны для выявления пациентов, которым потребуется помощь в отделении интенсивной терапии. Например, шкала оценки риска ACTION ICU для госпитализации в отделение интенсивной терапии включает 9 переменных, которые оцениваются при поступлении в отделение неотложной помощи, в том числе: признаки или симптомы сердечной недостаточности, исходная частота сердечных сокращений, исходное систолическое артериальное давление, исходный уровень тропонина, исходный уровень креатинина в сыворотке крови,



предшествующая реваскуляризация, хроническое заболевание лёгких, депрессия сегмента ST и возраст старше 70 лет [3].

10.2. Лечение анемии при остром коронарном синдроме

Рекомендации по лечению анемии при ОКС.

Ссылки на исследования, подтверждающие рекомендации, обобщены в таблице доказательств.

КР	УД	Рекомендация
2b	B-R	1. У пациентов с ОКС и острой или хронической анемией может быть целесообразным переливание крови для достижения уровня гемоглобина ≥ 100 г/л для снижения сердечно-сосудистых событий [1]

Краткая информация

Анемия часто встречается у пациентов с острым коронарным синдромом и связана с ухудшением краткосрочных и долгосрочных исходов [2-4]. Анемия связана с неблагоприятными исходами независимо от того, является ли она хронической и вызвана сопутствующими заболеваниями или острой и является результатом кровотечения, связанного с антитромботической терапией и/или инвазивными процедурами. Неблагоприятные последствия анемии могут быть связаны со снижением доставки кислорода к миокарду, увеличением потребности миокарда в кислороде из-за повышения сердечного выброса или отказом от потенциально полезных антитромботических препаратов и/или процедур. В обсервационных исследованиях переливание крови было связано с худшими клиническими исходами [5-8]. Рандомизированные исследования с участием пациентов с хроническими заболеваниями и тех, кто перенёс операцию на сердце, показали, что ограничительная стратегия переливания крови (целевой уровень гемоглобина в крови около 80 г/л) даёт такие же или лучшие результаты, чем либеральная стратегия переливания крови (целевой уровень гемоглобина в крови около 100 г/л) [9-11]. Однако данные рандомизированных



исследований среди пациентов с острым коронарным синдромом свидетельствуют о возможной клинической пользе более либеральной стратегии переливания крови, направленной на поддержание уровня гемоглобина выше 100 г/л, по сравнению со стратегией, направленной на поддержание уровня гемоглобина выше 70–80 г/л [1,12,13].

Дополнительная информация по рекомендациям

1. В исследовании MINT (Myocardial Ischemia and Transfusion - Ишемия миокарда и переливание крови) 3504 пациента с острым ИМпST или ИМбпST и анемией с уровнем гемоглобина в крови <100 г/л (13% с недавним кровотечением) были рандомизированы на ограничительную стратегию переливания (переливание, если уровень гемоглобина был <70 -80 г/л) или либеральную стратегию переливания (переливание, если уровень гемоглобина был <100 г/л) [1]. Пациенты не подлежали включению, если у них было неконтролируемое кровотечение, они получали паллиативное лечение или у них были запланированы кардиохирургические вмешательства. Трансфузию можно отложить у пациентов с избыточным объемом циркулирующей крови или до дня проведения диализа у пациентов с терминальной стадией почечной недостаточности. Первичный результат — смерть в течение 30 дней или повторный инфаркт миокарда — наблюдался у 16,9 % пациентов, получавших ограничительную терапию, и у 14,5 % пациентов, получавших либеральную терапию (относительный риск 1,15 [95 % ДИ 0,99–1,34]; $P=0.07$). Смерть наступила у 9,9 % пациентов, получавших ограничительную терапию, и у 8,3 % пациентов, получавших либеральную терапию (относительный риск 1,19 [95 % ДИ 0,94–1,49]), а сердечная смерть наступила у 5,5 % пациентов, получавших ограничительную терапию, и у 3,2 % пациентов, получавших либеральную терапию (относительный риск 1,74 [95 % ДИ 1,26–2,40]). Хотя исследование MINT не выявило статистически значимого снижения первичной конечной точки, его результаты позволяют предположить, что либеральная стратегия переливания крови, направленная на поддержание уровня гемоглобина около 100 г/л, может принести краткосрочную клиническую пользу по сравнению с ограничительной стратегией переливания крови, направленной на поддержание уровня



гемоглобина выше 70 г/л или 80 г/л у пациентов с острым инфарктом миокарда и анемией.

10.3. Телеметрия и продолжительность пребывания

Рекомендации телеметрии и продолжительности пребывания		
КР	УД	Рекомендация
1	C-LD	1. Пациентам с ОКС для снижения сердечно-сосудистых событий рекомендуется телеметрический мониторинг, продолжительность которого определяется сердечным риском [1,2].

Краткая информация

Достижения в области методов сосудистого доступа, коронарной реваскуляризации и сопутствующей медикаментозной терапии способствовали сокращению продолжительности пребывания в стационаре и дальнейшему упрощению порядка выписки после ЧКВ при остром коронарном синдроме. Доказательств оптимальной продолжительности пребывания в стационаре после инфаркта миокарда по-прежнему недостаточно. Пациенты с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST относятся к группе повышенного риска и могут нуждаться в более длительном пребывании в стационаре. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что стратегия ранней выписки менее чем через 3 дня после поступления не связана с увеличением смертности у пациентов с низким риском после ИМТ ST, перенесших ЧКВ [3-8] Оценка Зволле была рекомендована в качестве клинического инструмента, помогающего выявлять пациентов после ЧКВ с ИМТ ST с низким риском смерти (пациенты с низким риском, оценка ≤ 3), которые потенциально могут быть выписаны из больницы раньше (через 48-72 часа). К предикторам смертности по шкале Зволле относятся возраст, класс по Киллипу, степень восстановления кровотока по шкале TIMI, трёхсосудистое поражение, передний инфаркт и время ишемии [3]. Оптимальная продолжительность пребывания в стационаре при ОКСбпST изучена менее тщательно. Небольшие ретроспективные исследования показали, что ранняя выписка или выписка в тот же день после ЧКВ у пациентов с острым коронарным синдромом безопасна, при этом у большинства (71 %) пациентов, выписанных в тот же день, уровень тропонина был отрицательным [9]. Пациенты, которых рассматривают для ранней выписки, должны быть клинически



стабильны, без признаков продолжающейся ишемии, острого повреждения почек, дисфункции левого желудочка, сердечной недостаточности и процедурных осложнений, а также должны получать адекватную поддержку после выписки [8]. Больницы и медицинские учреждения должны обеспечить пациентам доступ к рецептурным препаратам после выписки и надлежащее последующее наблюдение.

Дополнительная информация по рекомендациям

1. Количество исследований, посвященных продолжительности телеметрии, невелико, и основное внимание в них уделяется мониторингу аритмии, а не непрерывному мониторингу сегмента ST. Непрерывный мониторинг сегмента ST может быть рассмотрен для пациентов с более высоким риском, включая пациентов с подозрением на ишемию, которым еще не проведена реваскуляризация [1,10-14].^{1,10-14} Пациентам с ОКС с низким риском развития сердечных аритмий требуется мониторинг ритма в течение ≤ 24 часов или до коронарной реваскуляризации (в зависимости от того, что наступит раньше) в отделении телеметрии, в то время как лицам со средним или высоким риском развития сердечной аритмии может потребоваться мониторинг ритма в течение > 24 часов в отделении телеметрии или в отделении промежуточной помощи, в зависимости от клинической картины, степени реваскуляризации, и курс ранней постреваскуляризации при содействии лечащего кардиолога [10,12-14].

10.4. Неинвазивные диагностические исследования перед выпиской из больницы

Рекомендации по неинвазивным диагностическим методам исследования перед выпиской

КР	УД	Рекомендация
1	C-LD	1. Пациентам с ОКС рекомендуется проводить оценку фракции выброса левого желудочка перед выпиской из больницы для определения тактики лечения и стратификации риска [1-3]



Краткий обзор

У пациентов с ОКС функция ЛЖ должна регулярно оцениваться до выписки из стационара, чтобы помочь в выборе терапии и для стратификации риска [1–3]. Трансторакальная эхокардиография, как правило, является предпочтительным методом, поскольку она неинвазивна и может обеспечить комплексную оценку функции желудочков и клапанов, а также, возможно, выявить тромб ЛЖ или механические осложнения. Таким образом, трансторакальная эхокардиография является предпочтительным методом обследования для всех пациентов, госпитализированных с инфарктом миокарда с подъёмом сегмента ST, поскольку у них чаще встречаются осложнения. У пациентов, у которых трансторакальная эхокардиография не дала результатов, разумной альтернативой для клинически стабильных пациентов является магнитно-резонансная томография сердца. Кроме того, функцию левого желудочка и некоторые механические осложнения можно оценить инвазивно с помощью левожелудочковой вентрикулографии в лаборатории катетеризации сердца, но другие данные о работе клапанов и движении стенок лучше всего получать с помощью неинвазивных методов, таких как трансторакальная эхокардиография или магнитно-резонансная томография сердца. Функцию левого желудочка также можно оценить неинвазивно с помощью перфузионной сцинтиграфии миокарда, но этот метод также не дает полной информации о наличии или отсутствии других осложнений инфаркта миокарда. Пациентам со сниженной функцией левого желудочка следует провести повторную эхокардиографию через 6–12 недель, чтобы принять решение о дальнейшем лечении и рассмотреть возможность установки имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора [4,5].

Текст с рекомендациями и поддержкой

1. Функция ЛЖ должна регулярно оцениваться у пациентов с ОКС до выписки из стационара, поскольку ФВЛЖ определяет направление терапевтических вмешательств и облегчает стратификацию риска. Диагностика дисфункции ЛЖ важна, поскольку она может послужить поводом для рассмотрения вопроса о начале или оптимизации терапевтических вмешательств в соответствии с рекомендациями для пациентов с СН или угнетенной функцией ЛЖ. Это также помогает выявить пациентов со сниженной ФВЛЖ, которым



может потребоваться рассмотрение вопроса об имплантации ИКД для первичной профилактики в будущем. Помимо фракции выброса левого желудочка, трансторакальная эхокардиография позволяет оценить нарушения региональной сократимости стенок, функцию клапанов, механические осложнения [4] и тромбы в левом желудочке [5]. В случаях, когда функцию левого желудочка невозможно адекватно оценить даже с помощью контрастной эхокардиографии, предпочтительным методом визуализации для клинически стабильных пациентов является магнитно-резонансная томография сердца [6-9].

10.5. Планирование выписки

10.5.1. Обучение пациентов

Краткий обзор

Обучение пациентов ценится во всем мире и направлено на то, чтобы врачи делились с пациентами информацией, которая поможет улучшить их поведение в отношении здоровья и долгосрочные результаты, связанные со здоровьем. Врачи имеют все возможности для того, чтобы вести содержательный диалог с пациентами, перенесшими острый коронарный синдром, о вторичной профилактике и развитии навыков самопомощи для контроля своего состояния (Таблица 20). Период восстановления — это время, когда можно провести структурированное обучение, в том числе подготовить пациента к прохождению кардиореабилитации (КР). Систематические обзоры образовательных программ, направленных на вторичную профилактику у пациентов с ишемической болезнью сердца, многие из которых перенесли острый коронарный синдром, продемонстрировали их эффективность в улучшении знаний о заболевании, формировании здорового образа жизни (например, отказ от курения, физическая активность, здоровое питание) и соблюдении режима приема лекарств [1-3]. Степень влияния на каждый из этих показателей варьируется в зависимости от исследования. Помимо улучшения знаний и изменения поведения, влияние индивидуального обучения пациентов с острым коронарным синдромом на заболеваемость и смертность менее очевидно. Недостаток опубликованных на сегодняшний день исследований, посвященных образовательным вмешательствам, заключается в том, что эти вмешательства заметно от-



личаются друг от друга по интенсивности, продолжительности, способу проведения, необходимым ресурсам и измеряемым результатам. В настоящее время недостаточно сравнительных данных, которые могли бы помочь врачам определить, какие именно образовательные вмешательства являются наиболее эффективными. Однако имеющиеся данные подтверждают целесообразность постановки индивидуальных целей, учитывающих особенности пациента и его обстоятельства, структурированного контента, соответствующего культурным особенностям, и четко определенных результатов [4]. В таблице 20 перечислены компоненты, которые следует обсудить с пациентами с острым коронарным синдромом при выписке из больницы.

10.5.2. Последующее наблюдение и координация систем медицинской помощи

Краткий обзор

Переход от пребывания в больнице к возвращению домой является критическим периодом для пациентов с острым коронарным синдромом, поскольку примерно каждый пятый пациент повторно попадает в больницу в течение 30 дней после выписки [1-6]. Особенно подвержены риску повторной госпитализации женщины, представители традиционно недостаточно представленных расовых и этнических групп, а также пациенты, которым во время основной госпитализации потребовалась помощь в отделении интенсивной терапии [3]. Программы повышения качества, такие как Hospital to Home Initiative [7] или AMI Toolkit [8], предоставляют ресурсы, которые помогают врачам снизить частоту повторных госпитализаций и повысить приверженность лечению и соблюдению режима критических значений за счет улучшения коммуникации между специалистами и координации медицинской помощи. Вмешательства в рамках переходной терапии, предполагающие различные виды поддержки (например, поддержка, инициированная больницей, обучение пациентов и их семей до и после выписки, а также модели лечения на базе сообщества или лечения хронических заболеваний), являются примерами способов снижения риска повторной госпитализации [9]. Вмешательства, инициированные больницей, связаны со снижением смертности в течение 3 месяцев и 1 года, а также с сокращением числа повторных госпитализаций в течение 30 дней среди пациентов с острым инфарктом миокарда [9,10]. Многокомпонентная



комплексная помощь (≥ 2 стратегий повышения качества, направленных на различные области системы здравоохранения, медицинских работников или пациентов) по сравнению с обычной помощью была связана со снижением смертности от всех причин, смертности от сердечно-сосудистых заболеваний и числа госпитализаций по всем причинам [11]. Новые цифровые технологии в сфере здравоохранения обещают улучшить процесс перехода от стационара к амбулаторному лечению. Дополнительные рекомендации по питанию, физической активности, отказу от курения, употребления алкоголя и психоактивных веществ см. в «Руководстве по ведению пациентов с хронической ишемической болезнью сердца от АНА/ACC/ACCP/ASPC/NLA/PCNA за 2023 год» [12]. Таблица 21 содержит свод рекомендаций по выписке из больницы.

Таблица 20. Основные компоненты обучения пациентов

Причина госпитализации (объясните причину госпитализации, диагностические исследования, результаты процедур).
Индивидуальное обсуждение изменений образа жизни (8 основных пунктов жизненного плана АНА) [2]
Лекарственные препараты (письменные и устные инструкции, включая назначение, дозу, частоту приема, возможные побочные эффекты каждого препарата; инструкции по продлению рецепта; изменения в догоспитальном режиме; важность соблюдения режима лечения).
Ведение симптомов (что отслеживать и какие действия предпринимать в случае рецидива симптомов, включая обращение к врачу)
Возвращение к повседневной жизни (когда возобновить физическую активность, сексуальную активность, работу и поездки).
Психосоциальные аспекты (открытый диалог о симптомах депрессии и тревоги).
Последующее наблюдение (будущие визиты к кардиологу, кардиологу, дополнительные обследования после выписки).

10.5.3. Сердечно-сосудистая реабилитация

Рекомендации по кардиореабилитации Ссылки на исследования, подтверждающие рекомендации, обобщены в таблице доказательств.		
КР	УД	Рекомендация
1	A	1. Пациентов с ОКС следует направлять на амбулаторную программу КР до выписки из больницы, чтобы снизить смертность, инфаркт миокарда, повторные госпитализации и улучшить функциональное состояние и качество жизни [1-4].
2a	B-R	2. У пациентов с ОКС программа КР на дому является разумной альтернативой программе КР в центре для улучшения функционального состояния и качества жизни [5-9].



Краткая информация

Комплексная реабилитация — это многогранное и всеобъемлющее амбулаторное вмешательство, которое считается стандартом лечения для вторичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний. Основными целями комплексной реабилитации являются изменение факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний и улучшение функциональных возможностей и качества жизни пациентов с целью снижения последующей заболеваемости и смертности. Было доказано, что сочетание контролируемых физических упражнений, обучения здоровому образу жизни и правильному питанию, психологической поддержки и индивидуального подхода к пациентам, включая оптимизацию медикаментозного лечения (рис. 10), снижает риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний и от всех причин, сокращает количество повторных госпитализаций и является экономически эффективным [10,11]. Несмотря на доказанную пользу, реабилитационная терапия используется недостаточно, а количество направлений на реабилитационную терапию невелико, особенно для женщин и представителей традиционно недостаточно представленных групп [8]. К факторам, влияющим на низкий уровень участия в программе, относятся неэффективное использование централизованного метода направления на лечение через электронную медицинскую карту, недостаточная коммуникация между лечащими врачами, а также предполагаемые неудобства и связанные с ними расходы для пациента [8]. Чтобы повысить уровень участия в программе, пациентов следует направлять на лечение во время госпитализации по поводу острого коронарного синдрома и перед выпиской. Чтобы улучшить доступ к лечению для пациентов, живущих в сельской местности и районах, где нет центров трансплантации костного мозга, следует рассмотреть возможность проведения трансплантации на дому. Эти программы амбулаторного лечения имеют такие же краткосрочные показатели безопасности и клинические результаты (например, улучшение переносимости физических нагрузок, качества жизни, артериального давления, уровня холестерина), как и программы лечения в стационаре [13-15]. Были разработаны более интенсивные программы лечения с целью расширить преимущества традиционных программ лечения за счет дополнительных физических упражнений и образовательных занятий, а также большего внимания к диете и образу жизни [16-18]. Несмотря



на то, что интенсивная программа показала лучшие результаты [16,19], исследования носят наблюдательный характер. Как традиционные, так и интенсивные программы коррекции ожирения по-прежнему используются недостаточно, поэтому основное внимание следует уделять регистрации и соблюдению условий любой программы коррекции ожирения [20].



Рисунок 10. Основные компоненты кардиореабилитации.

Адаптировано с разрешения Сандесары и др.30. Авторское право 2015 г., Фонд Американского колледжа кардиологии.



Таблица 21. Руководство по выписке пациентов с ОКС: наилучшая практика

Коммуникация	Ориентированная на пациента, устная и письменная, на предпочитаемом пациентом/опекуном языке. Совместное принятие решений относительно оценки целей и предпочтений следует обсудить с пациентом/опекуном.
Клиническая оценка	Учет сопутствующих заболеваний и факторов риска рецидивов. Оценка наличия текущих ишемических симптомов с использованием стандартизированного инструмента, в идеале встроенного в электронные медицинские карты. Оценка риска кровотечения, связанного с приемом лекарств или местом проведения процедуры. Оценка необходимости дополнительных исследований (например, повторная эхокардиография, этапное чрескожное коронарное вмешательство). Оценка текущих прививок (например, от гриппа). Проведение сверки назначенных лекарств, включая назначение сублингвального нитроглицерина, если нет противопоказаний
Оценка пациента/опекуна.	Оценка способности пациента/опекуна самостоятельно ухаживать за собой (например, вторичная профилактика, мониторинг симптомов, соблюдение плана лечения, изменение образа жизни, контактная информация группы по дальнейшему уходу). Предоставление устной и письменной обучающей информации по уходу за собой. Использование метода обратного обучения для подтверждения понимания принципов самопомощи. Использование метода обратного обучения для понимания пациентом/опекуном соблюдения режима приема лекарств и режима лечения.
Направления	Подтверждение направления в центр кардиореабилитации. Предоставление обучающих материалов по центру кардиореабилитации, включая контактную информацию.
Социальные детерминанты здоровья.	Оценка и устранение препятствий для получения и приема назначенных лекарств, включая направление в программы фармацевтической помощи или к социальному работнику при необходимости. Оценка и устранение препятствий для посещения центров самопомощи, включая возможность домашнего или гибридного центра самопомощи.

Дополнительная информация по рекомендациям

1. Программы кардиореабилитации (КР), основанные на физических упражнениях, связаны с улучшением выживаемости и снижением риска повторного инфаркта у пациентов, перенёсших острый инфаркт миокарда [1-4]. Кардиореабилитацию можно усилить, включив в неё многофакторную программу реабилитации с обучением и консультированием по вопросам факторов



риска. Пациенты с ОКС, участвующие в КР, имеют значительно лучшие результаты по сравнению с теми, кто этого не делает [1,21,22]. В метаанализе 85 РКИ КР с физической нагрузкой у пациентов с ишемической болезнью сердца вмешательство снизило риск ИМ, сократило количество госпитализаций по всем причинам, снизило затраты на медицинское обслуживание и улучшило показатели качества жизни, связанные со здоровьем, в течение 12 месяцев наблюдения [1]. Более длительное наблюдение показало снижение сердечно-сосудистой смертности [1,4]. КР особенно полезна пожилым пациентам с ИБС, группе, которая находится в более высоком риске потери независимости и функционирования [23-26].

2. Для решения проблем, препятствующих более активному участию пациентов в лечении, разрабатываются новые стратегии и инновационные модели, использующие цифровые инструменты здравоохранения для удовлетворения растущих потребностей пациентов в кардиореабилитации. Программы КР традиционно проводятся в специализированных центрах. Эти программы требуют физического присутствия пациентов в учреждении, расположенном в больнице или амбулаторном центре, что ограничивает доступ для многих пациентов, особенно женщин, а также представителей некоторых расовых и этнических групп [9,27,28]. Обзор 23 РКИ, посвященных КР на дому и в центрах, показал, что эти программы, как правило, включают одни и те же основные компоненты [13]. К ним относятся оценка текущего состояния здоровья пациента, физические упражнения, консультации по питанию, контроль факторов риска (например, курения, уровня липидов, артериального давления, веса, диабета) и психологическое вмешательство. Сравнение результатов исследований, проведенных в домашних и стационарных условиях, показывает, что качество жизни улучшается одинаково, а уровень смертности от всех причин не имеет статистически значимой разницы в течение 12 месяцев после вмешательства [5,6]. Однако для пациентов с острым коронарным синдромом, проходящих КР в домашних условиях, необходимо больше РКИ из-за недостатка данных (особенно у пациентов из группы высокого риска) об оценке безопасности КР в домашних условиях у пациентов с высоким риском повторных ишемических событий, а также о влиянии стратегии реабилитации в домаш-



них условиях на такие клинические исходы, как смерть от сердечно-сосудистых заболеваний, повторный ИМ и повторная госпитализация [29]. Развитие технологий и дистанционного мониторинга может помочь повысить эффективность и безопасность этого подхода. Гибридные модели, сочетающие в себе элементы как централизованных, так и домашних программ, также могут быть выгодными.

11. ВЫПИСКА: ДОЛГОСРОЧНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ И ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА

11.1. Стратегии двойной антитромбоцитарной терапии (ДАТТ) в первые 12 месяцев после выписки

Рекомендации по стратегии двойной антитромбоцитарной терапии в первые 12 месяцев после выписки Ссылки на исследования, подтверждающие рекомендации, обобщены в таблице доказательств.		
КР	УД	Рекомендация
Продолжительность ДАТТ по умолчанию		
1	A	1. Пациентам с ОКС, не подверженным высокому риску кровотечения, следует назначать двухкомпонентную антитромбоцитарную терапию (ДАТТ) аспирин и пероральным ингибитором P2Y ₁₂ в течение не менее 1 года для снижения частоты MACE [1-6].
Стратегии уменьшения кровотечения		
1	A	2. У пациентов с ОКС, которые хорошо переносили двухкомпонентную антитромбоцитарную терапию тикагрелором, переход на монотерапию тикагрелором через ≥ 1 месяц после ЧКВ полезен для снижения риска кровотечения [7-11]
1	A	3. Пациентам с высоким риском желудочно-кишечного кровотечения рекомендуется ингибитор протонной помпы (ИПП) в сочетании с ДАТТ, пероральными антикоагулянтами или обоими для снижения риска кровотечения [12-15]
2b	B-R	4. У пациентов с ОКС, перенесших ЧКВ, может быть целесообразной деэскалация ДАТТ (переход с тикагрелора или прасугреля на клопидогрель) через 1 месяц для снижения риска кровотечения. [16–20]
2b	B-R	5. У пациентов с ОКС, перенесших ЧКВ и имеющих высокий риск кровотечения, переход на монотерапию антиагрегантами (аспирин или ингибитор P2Y ₁₂) через 1 месяц может быть целесообразным для снижения риска кровотечения [21]



Краткая информация

Добавление перорального ингибитора P2Y₁₂ к аспирину (ДАТТ) снижает риск ранних и поздних тромботических осложнений у пациентов с ОКС независимо от того, проводится ли им инвазивная стратегия лечения [1-3]. Несмотря на эти положительные эффекты, длительное воздействие ДАТТ приводит к избыточному кровотечению, которое может привести к прерыванию приема ДАТТ [22], что, в свою очередь, может увеличить риск повторных ишемических осложнений [23]. Выявление пациентов, которые с наибольшей вероятностью получают клиническую пользу или страдают от длительной двойной антитромбоцитарной терапии, стало важным клиническим приоритетом. Было разработано несколько инструментов для прогнозирования риска ишемических и/или геморрагических осложнений, которые могут быть полезны при выборе оптимальной тактики лечения для конкретного пациента [24-27]. Кроме того, альтернативные антитромбоцитарные стратегии сравнивались с традиционной двойной антитромбоцитарной терапией с целью снижения риска кровотечений при сохранении эффективности в отношении ишемических осложнений. Появляется всё больше данных о том, что отказ от приёма аспирина в пользу монотерапии тикагрелором снижает риск кровотечений [7-11]. Хотя монотерапия клопидогрелом уже изучена [28,29], межпациентная вариабельность фармакодинамического ответа на клопидогрел значительна [30] и может повышать риск тромбообразования у некоторых пациентов. Таким образом, монотерапия клопидогрелом может повышать риск развития сердечно-сосудистых и тромботических осложнений у пациентов после острого коронарного синдрома по сравнению с более длительной двойной антитромбоцитарной терапией [29]. Дополнительные подходы включают монотерапию аспирином [31,32] или стратегию “деэскалации” (т. е. переход с тикагрелора или прасугреля на клопидогрел) [16-20], хотя безопасность этих стратегий с точки зрения их влияния на риск МАСЕ установлена менее твердо. Эффективность и безопасность более коротких стратегий ДАТТ у пациентов, не перенесших ЧКВ, тщательно не изучались. На рисунке 11 представлены рекомендации по применению двойной антитромбоцитарной терапии у пациентов с острым коронарным синдромом в течение первых 12 месяцев после выписки.



Дополнительная информация по рекомендациям

1. Для пациентов с острым коронарным синдромом характерно стойкое про- тромботическое состояние [33], что подчеркивает необходимость продолже- ния антитромботической терапии после купирования основного симп- тома. Двойное слепое плацебо-контролируемое исследование CURE (Клопи- догрел при нестабильной стенокардии для предотвращения рецидивов) (n= 12 562) продемонстрировало, что ДАТТ с клопидогрелом приводит к постоян- ному снижению как ранних, так и поздних осложнений комбинированной ишемии по сравнению с приемом только аспирина у пациентов с ОКС бпST, которым в основном проводилось медикаментозное лечение [3,34]. Эффект лечения был стабильным среди пациентов, получавших реваскуляризацию или без нее [4]. Последующие исследования показали, что двойная антитром- боцитарная терапия с применением прасугрела или тикагрелора в течение 1 года обеспечивает дополнительное снижение частоты ишемических событий, хотя и приводит к повышенному риску кровотечений по сравнению с клопи- догрелом [1,2]. Несмотря на то, что аналогичные преимущества наблюдались и у участников исследования, которым потребовалась хирургическая реваску- ляризация, безопасность и эффективность двойной антитромбоцитарной тера- пии следует рассматривать в контексте аортокоронарного шунтирования как события, произошедшего после рандомизации, а также с учетом высокой доли пациентов, которые не возобновили прием исследуемого препарата после опе- рации [4-6]. Важным фактором при распространении результатов клинических исследований, доказавших пользу ДАТТ, на современные когорты является то, что в ранних исследованиях пациенты с повышенным риском кровоте- чений, как правило, исключались. Таким образом, стратегия по умолчанию, предусматривающая минимальную продолжительность ДАТТ в 1 год, наибо- лее применима к пациентам с острым коронарным синдромом без высокого риска кровотечений. Кроме того, выбор ингибитора P2Y₁₂ может зависеть от подхода к лечению, как описано в разделе 4.3.2 «Пероральные ингибиторы P2Y₁₂ во время госпитализации». У некоторых пациентов, хорошо перенес- ших ДАТТ, может быть целесообразно продлить лечение более чем на 1 год, учитывая риск длительного кровотечения и тромбоза [35-37].



2. Результаты нескольких рандомизированных исследований неизменно показывают, что отмена аспирина с последующим назначением монотерапии тикагрелором через 1–3 месяца после двойной антитромбоцитарной терапии на основе тикагрелора приводит к уменьшению кровотечений без явного увеличения частоты больших сердечно-сосудистых событий по сравнению с продолжением двойной антитромбоцитарной терапии у пациентов с острым коронарным синдромом, перенесших чрескожное коронарное вмешательство [7–11]. Хотя исследования, в которых изучалась эта стратегия, характеризовались относительно низким уровнем ишемических событий, анализ на уровне исследования [38 и объединенный анализ данных отдельных пациентов [39–41] дали схожие результаты. Хотя данные о применении клопидогрела неоднозначны, высказываются опасения, что монотерапия клопидогрелом, начатая через 1–2 месяца после ЧКВ, может повысить риск развития сердечно-сосудистых и тромботических осложнений у пациентов с острым коронарным синдромом по сравнению с более длительной двойной антитромбоцитарной терапией [29]. Остается неизвестным, можно ли объяснить это повышенным риском тромбоза у пациентов с недостаточной ингибацией тромбоцитов клопидогрелом, которая наблюдается у 30–40 % пациентов после ЧКВ [30,42]. Результаты рандомизированного исследования показали, что стратегия прекращения приема ингибиторов P2Y₁₂ с последующим приемом только аспирина через 6 месяцев после двойной антитромбоцитарной терапии приводила к повышенному риску тромбоза у пациентов с острым коронарным синдромом, перенесших ЧКВ (n = 2712; 38 % случаев — ИМпСТ), хотя и с меньшим количеством кровотечений [32]. Аналогичные результаты наблюдались при более ранней отмене ингибитора P2Y₁₂ через 3 месяца после ЧКВ [31,43]. Хотя фармакодинамические эффекты тикагрелора и прасугрела на фоне лечения схожи, безопасность стратегии монотерапии прасугрелом у пациентов старше 1 месяца после ОКС не установлена; монотерапия прасугрелом в низких дозах (3,75 мг в сутки) у пациентов в Японии на очень ранних сроках после ЧКВ с ОКС или при высоком риске кровотечения может увеличить 30-дневный срок MACE по сравнению с ДАТТ [44].

3. ИПП снижают риск желудочно-кишечных кровотечений у пациентов, принимающих аспирин [14], ДАТТ [13] или пероральный антикоагулянт [12,15].



Поскольку превращение клопидогрела в его активный метаболит и метаболизм некоторых ингибиторов протонной помпы зависят от некоторых общих печеночных ферментов (например, CYP2C19), при одновременном приеме обоих препаратов существует вероятность лекарственного взаимодействия. Результаты нескольких исследований *ex vivo* показали, что ингибирование тромбоцитов, вызванное клопидогрелом, ослабевает при приеме некоторых ингибиторов протонной помпы. Этот фармакодинамический эффект наиболее выражен при приеме омепразола [45,46]. Тем не менее результаты двойного слепого плацебо-контролируемого рандомизированного исследования не выявили существенных различий в частоте ишемических событий у пациентов, принимавших клопидогрел и омепразол, по сравнению с пациентами, принимавшими только клопидогрел. Однако прием ингибиторов протонной помпы значительно снижал риск желудочно-кишечных кровотечений [13]. Более того, ретроспективный анализ нескольких рандомизированных исследований показал, что при использовании клинически обоснованных ингибиторов протонной помпы в сочетании с клопидогрелом риск ишемии не повышается [47,48]. Важно отметить, что антитромбоцитарный эффект и клиническая эффективность тикагрелора и прасугрела существенно не изменяются при одновременном применении ингибиторов протонной помпы [48-50]. Таким образом, пациентам с острым коронарным синдромом и повышенным риском кровотечений, получающим двойную антитромбоцитарную терапию или пероральные антикоагулянты, рекомендуется принимать ингибиторы протонной помпы.

4. Дезэскалация подразумевает снижение интенсивности двойной антитромбоцитарной терапии путем перехода с тикагрелора или прасугрела на клопидогрел [51]. Дезэскалация может проводиться на основании результатов анализа функции тромбоцитов, который позволяет количественно оценить степень ингибирования тромбоцитов у пациентов, принимающих клопидогрел. Пациенты с адекватным ответом могут продолжать принимать клопидогрел, а пациенты с неадекватным ответом переводятся на более мощный ингибитор P2Y₁₂. О чувствительности к клопидогрелю также можно судить по результатам генотипирования, которое выявляет полиморфизмы в генах, участвующих



в метаболизме клопидогрела [52]. Клинические исследования, в которых изучалась управляемая деэскалация после ЧКВ, показали либо отсутствие преимуществ [16], либо не меньшую эффективность [20], либо снижение частоты незначительных кровотечений [17] по сравнению с обычной двойной антитромбоцитарной терапией. В отличие от этого, неуправляемая деэскалация проводится без предварительного определения чувствительности тромбоцитов. Рандомизированные исследования показали, что неконтролируемая деэскалация через месяц после ЧКВ снижает риск кровотечений без ущерба для ишемического риска по сравнению с более длительной двойной антитромбоцитарной терапией на основе прасугрела или тикагрелора [18,19]. Объединённые анализы показали, что деэскалация (контролируемая или неконтролируемая) по эффективности сопоставима с двойной антитромбоцитарной терапией в отношении ишемических событий, но при этом снижает риск кровотечений [53,54]. Однако исследования тикагрелора и прасугрела показали, что польза от более мощной терапии ингибиторами P2Y₁₂ сохраняется и на ранних стадиях после острого коронарного синдрома, но при этом повышается риск кровотечений [1,2,55].

5. В исследовании MASTER DAPT (Management of High Bleeding Risk Patients Post Bioresorbable Polymer Coated Stent Implantation With an Abbreviated Versus Standard DAPT Regimen - Лечение пациентов с высоким риском кровотечения после имплантации стента с биорезорбируемым полимерным покрытием с использованием сокращенного режима двойной антитромбоцитарной терапии (ДААТ) по сравнению со стандартным режимом) пациенты с высоким риском кровотечения, прошедшие 4-недельный курс DAPT после успешного ЧКВ с использованием стентов с лекарственным покрытием, были случайным образом распределены в группы, получавшие либо однократную антитромбоцитарную терапию, либо более длительную DAPT (≥ 2 дополнительных месяцев) [21]. При отсутствии пероральных антикоагулянтов решение о прекращении приема аспирина или ингибитора P2Y₁₂, а также выбор ингибитора P2Y₁₂ оставались на усмотрение лечащего врача. Пероральные антикоагулянты применялись у 36,4 % пациентов, а монотерапия клопидогрелом была выбрана у 53,9 % пациентов, рандомизированных для сокращенной двойной антитром-



боцитарной терапии. По сравнению со стандартной терапией сокращённая антитромбоцитарная стратегия продемонстрировала не меньшую эффективность в отношении комбинированных ишемических событий и большую эффективность в отношении клинически значимых кровотечений в течение 1 года. Среди пациентов с острым коронарным синдромом ($n = 1780$; 30 % — ИМпСТ), получавших сокращённую терапию, врачи примерно в 25 % случаев назначали мощный ингибитор P2Y₁₂ — тикагрелор [56]. Результаты в когорте пациентов с острым коронарным синдромом качественно согласуются с общими результатами исследования в отношении как ишемических, так и геморрагических осложнений. Хотя исследование показало, что сокращённая терапия ДАТТ не уступает по эффективности в отношении MACE у пациентов с высоким риском кровотечений, его мощности было недостаточно для определения относительной безопасности прекращения приёма аспирина по сравнению с ингибитором P2Y₁₂. В ходе многочисленных исследований были выявлены клинические и лабораторные предикторы риска кровотечения и/или ишемии [24-27]. Консорциум академических исследований определил 20 коррелятов кровотечения и предложил основанное на консенсусе определение высокого риска кровотечения как наличия по крайней мере одного основного или двух второстепенных критериев на момент ЧКВ (Таблица 22) [26].

Таблица 22. Критерии высокого риска кровотечения после ЧКВ по данным Академического исследовательского консорциума

	Возраст >75 лет
Ожидаемое применение длительной пероральной антикоагулянтной терапии (Раздел 11.1.1 «Антиагрегантная терапия у пациентов, получающих антикоагулянты после выписки»)	
Тяжелая или терминальная стадия ХБП (СКФ <30 мл/мин)	Умеренная ХБП (СКФ 30–59 мл/мин)
Уровень гемоглобина <11 г/дл	Уровень гемоглобина 11–12,9 г/дл у мужчин и 11–11,9 г/дл у женщин
Спонтанное кровотечение, требующее госпитализации или переливания крови, в течение последних 6 мес. или в любое время, если оно рецидивирует	Спонтанное кровотечение, требующее госпитализации или переливания крови в течение последних 12 месяцев, не соответствующее большому критерию
Умеренная или тяжелая исходная тромбоцитопения (количество тромбоцитов <100×10 ⁹ /л)	
Хронический геморрагический диатез	



Цирроз печени с портальной гипертензией	
	Длительный прием пероральных НПВП или стероидов
Активное злокачественное новообразование (исключая немеланомный рак кожи) в течение последних 12 мес.	
Предыдущее спонтанное внутримозговое кровоизлияние (в любое время) Предыдущее травматическое внутримозговое кровоизлияние в течение последних 12 мес. Наличие артериовенозной мальформации головного мозга Умеренный или тяжелый ишемический инсульт в течение последних 6 мес. мес.	Любой ишемический инсульт в любое время, не соответствующий большому критерию
Неотсроченная крупная операция на фоне двойной антитромбоцитарной терапии	
Недавняя крупная операция или крупная травма в течение 30 дней до ЧКВ	

Наличие как минимум одного большого или двух малых критериев помогает выявить лиц с повышенным риском кровотечения. Изменено с разрешения Urban et al.²⁶ Авторское право 2019 American Heart Association, Inc.

11.1.1 Антикоагулянтная терапия у пациентов, получающих антитромбоцитарную терапию после выписки

Рекомендации по антиагрегантной терапии у пациентов, получающих антикоагулянтную терапию после выписки

Ссылки на исследования, подтверждающие рекомендации, обобщены в таблице доказательств.

КР	УД	Рекомендация
1	B-R	1. У пациентов с ОКС, которым требуется терапия пероральными антикоагулянтами, для снижения риска кровотечения прием аспирина следует прекратить через 1–4 недели тройной антиромботической терапии, при этом следует продолжить прием ингибитора P2Y ₁₂ (предпочтительно клопидогреля) и перорального антикоагулянта [1-5]*

*Изменено на основе «Руководства ACC/AHA/SCAI по реваскуляризации коронарных артерий 2021 г. [6].

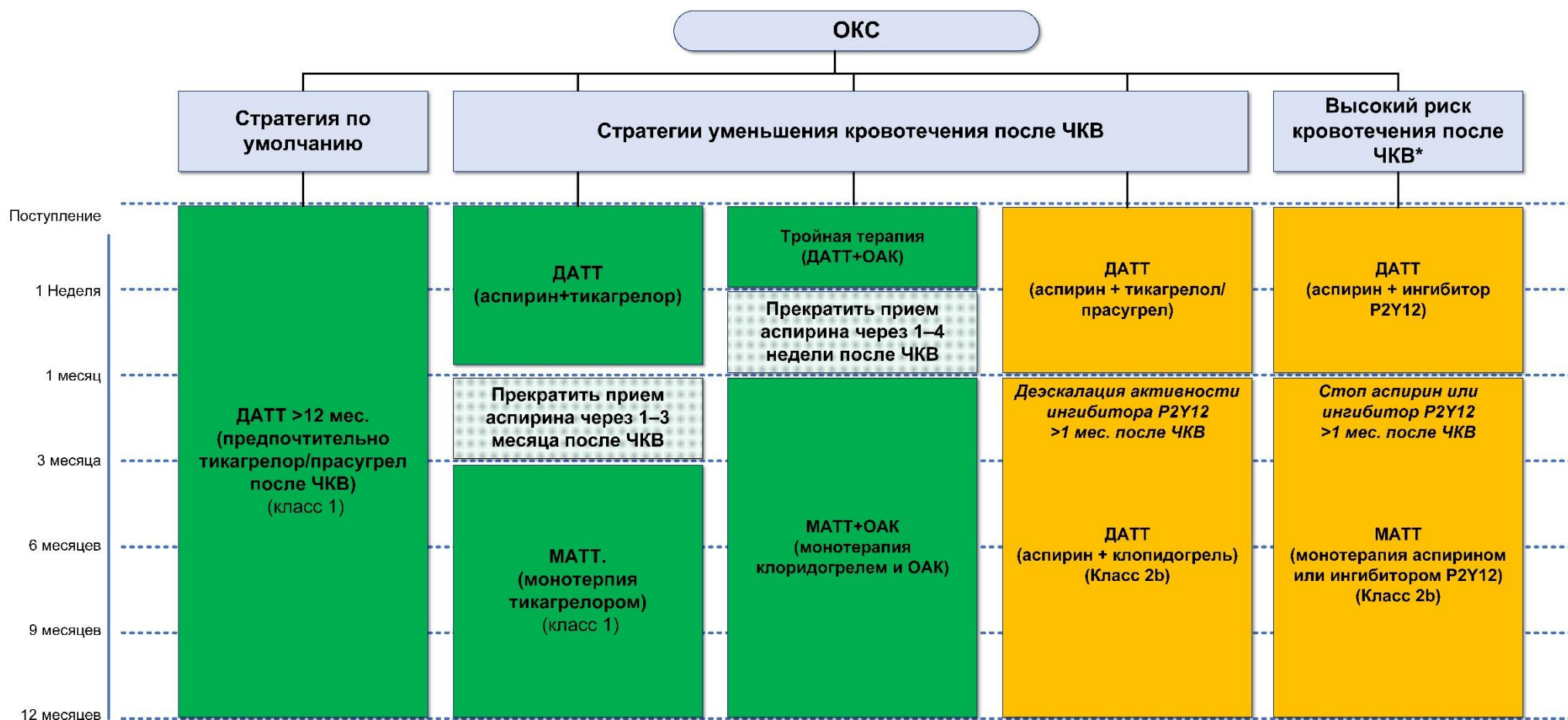


Рисунок 11. Стратегии ДАТТ в первые 12 месяцев после выписки.

Цвета соответствуют классу рекомендации в таблице 2. *Высокий риск кровотечения обсуждается в разделе 11.1, пункт 5 «Дополнительный текст по рекомендациям», и описан в таблице 22. ОКС обозначает острый коронарный синдром; ДАТТ — двойная антитромбоцитарная терапия; ОАК — пероральные антикоагулянты; ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство; и МАТТ — моноантитромбоцитарная терапия



Краткая информация

У пациентов, перенёсших острый коронарный синдром, часто наблюдаются показания к антикоагулянтной терапии, в том числе фибрилляция предсердий, венозная тромбоэмболия и наличие протезов сердечных клапанов. При тройной терапии, включающей аспирин, ингибитор P2Y₁₂ и антикоагулянт, повышается риск кровотечений. Поэтому необходимо сопоставить пользу от этих методов лечения с риском кровотечений. Растущее число исследований продемонстрировало общую безопасность стратегии отмены аспирина через 1-4 недели после ОКС или ЧКВ у пациентов, которым требуется антикоагулянтная терапия после ОКС [1-5]. Для большинства пациентов ПОАК будет предпочтительнее антагонистов витамина К из-за их благоприятного профиля эффективности и безопасности [7]. В испытаниях более мощных ингибиторов P2Y₁₂ (то есть прасугрела и тикагрелора) не участвовали пациенты, нуждающиеся в длительной антикоагуляции. Таким образом, для большинства пациентов клопидогрел является предпочтительным ингибитором P2Y₁₂. Решение о продолжении антикоагулянтной терапии с применением антитромбоцитарных препаратов или без них в течение более 12 месяцев после острого коронарного синдрома рассматривается в «Руководстве АНА/ACC/ACCP/ASPC/NLA/PCNA по ведению пациентов с хронической ишемической болезнью сердца» от 2023 года [8].

Текст с рекомендациями и поддержкой

1. Несколько РКИ продемонстрировали, что прекращение приема аспирина через 1-4 недели после ЧКВ снижает риск кровотечения у пациентов с ФП с показаниями к ДАТТ и пероральному антикоагулянту [1-5]. Хотя отдельные исследования не учитывали конечные точки ишемии, мета-анализы в рамках рандомизированных исследований не выявили различий в смертности, инсульте и общем MACE при прекращении приема аспирина у пациентов, принимающих пероральные антикоагулянты, хотя и с незначительным очевидным увеличением частоты ИМ и тромбоза стента [9-14]. Анализ частоты тромбоза стента показал, что 80% пациентов события произошли в течение 30 дней после ЧКВ, при этом случаи тромбоза стента были значительно реже у пациентов, получавших аспирин (рандомизация была проведена примерно через 1 неделю после ЧКВ) по сравнению с плацебо в исследовании AUGUSTUS



(Antithrombotic Therapy After Acute Coronary Syndrome or PCI in Atrial Fibrillation - Антитромботическая терапия после острого коронарного синдрома или ЧКВ при фибрилляции предсердий) [15,16]. Следовательно, у пациентов с высоким риском тромбоза стента может быть рассмотрен прием аспирина в течение 30 дней после ЧКВ. Терапию ингибиторами P2Y₁₂ следует продолжать в течение как минимум 12 месяцев после ЧКВ с отменой аспирина, но у пациентов с несколькими факторами риска кровотечения её можно прекратить раньше [17,18].

11.2. Повторная оценка уровня липидов после выписки

Рекомендация по повторной оценке уровня липидов после выписки		
КР	УД	Рекомендация
1	C-LD	1. Пациентам после ОКС рекомендуется провести липидный анализ натощак через 4–8 недель после начала или коррекции дозы гиполипидемической терапии для оценки ответа на терапию или соблюдения режима лечения [1,2].*

*Изменено на основе «Руководства

АНА/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA по контролю уровня холестерина в крови 2018 года» [3]

Краткая информация

Агрессивное снижение уровня ХС ЛПНП является важным компонентом вторичной профилактики ССЗ. На каждое снижение уровня ХС ЛПНП на 1,0 ммоль/л (≈ 39 мг/дл) в течение 4-5 лет наблюдается относительное снижение сердечно-сосудистых событий примерно на 22% [2]. Несмотря на растущее число доступных в настоящее время гиполипидемических методов лечения, многие пациенты с ОКС не достигают целевых уровней ХС-ЛПНП [4,5]. Причины разнообразны, но включают недостаточное назначение лекарств врачами, стоимость или недостаточное покрытие медицинскими страховыми компаниями и непереносимость методов лечения. Многие пациенты также не хотят или не могут без проблем получать лекарства по рецептам в аптеках или самостоятельно прекращают терапию. Врачи не всегда знают о препятствиях,



с которыми могут сталкиваться пациенты, поэтому важно, чтобы врач и пациент обсудили этот вопрос и помогли повысить приверженность лечению. При возникновении побочных эффектов следует рассмотреть возможность повторного назначения препарата при каждом визите или перехода на другой тип статинов или класс гиполипидемических препаратов. Непереносимость статинов требует применения как минимум двух разных статинов, один из которых назначается в минимальной доступной дозе. Поскольку риск развития МАСЕ повышен в первые месяцы после ОКС, ранние контрольные визиты важны для внесения соответствующих изменений в гиполипидемическую терапию, чтобы помочь достичь желаемых целевых показателей уровня ХС ЛПНП (Раздел 4.5, “Управление липидами”). Важно отметить, что гиполипидемическая терапия не должна снижаться в ответ на очень низкие концентрации ХС ЛПНП, поскольку текущие данные подтверждают, что пациенты с очень низкими концентрациями ХС ЛПНП подвергаются наименьшему риску МАСЕ без каких-либо явных опасений по поводу безопасности [6-9].

Дополнительная информация по рекомендациям

1. Было показано, что применение высокоэффективной терапии статинами снижает МАСЕ, при этом эффект проявляется на ранних стадиях после ОКС и сохраняется со временем [10]. На сегодняшний день имеются данные, свидетельствующие о пользе снижения концентрации ХС ЛПНП независимо от того, достигается ли это с помощью высокоэффективных статинов или другой гиполипидемической терапии; однако наибольшее количество доказательств имеется в отношении терапии статинами. Таким образом, ранняя интенсификация гиполипидемической терапии после ОКС оправдана. В клинической практике пациенты, которым показаны статины, часто получают недостаточное лечение или не получают его вовсе [1,11]. Раннее и частое наблюдение, включая анализ липидов, способствует повышению приверженности к гиполипидемической терапии [1]. По данным реестра PALM (Provider Assessment of Lipid Management - Оценка липидного баланса врачом менее половины взрослых пациентов принимали статины в дозах, рекомендованных в руководствах [12]. В исследовании с участием ветеранов США, перенёсших острый



коронарный синдром или коронарную реваскуляризацию, менее половины пациентов получали усиленную гиполипидемическую терапию (41,9 % через 3 месяца после выписки по сравнению с 47,3 % через 1 год после выписки) [5]. Высокая стоимость препаратов для пациентов и недостаточное покрытие новых гиполипидемических препаратов некоторыми страховыми планами являются факторами, способствующими неоптимальному достижению целевого уровня ЛПНП. В связи с этим необходимо проверять и обсуждать с пациентами стоимость препаратов, прежде чем они получают рецепт на новый гиполипидемический препарат. Во время визитов к врачу следует обсуждать с пациентами важность гиполипидемических препаратов, чтобы они могли задать вопросы и узнать о возможных препятствиях. Информацию о проведении гиполипидемической терапии, начатой до выписки и продолженной после выписки из больницы, см. в разделе 4.5 «Гиполипидемическая терапия».

11.3. Ингибиторы SGLT-2 и агонисты рецепторов ГПП-1

Краткая информация

Сердечно-сосудистые преимущества ингибиторов натрий-глюкозного ко-транспортера-2 (SGLT-2) и агонистов рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (GLP-1) хорошо задокументированы у стабильных пациентов с атеросклеротическим сердечно-сосудистым заболеванием и сахарным диабетом 2 типа [1-6], а также у пациентов с СН независимо от статуса диабета [7-11]. Агонисты рецепторов GLP-1 могут приводить к снижению веса у многих пациентов, и было показано, что семаглутид снижает риск MACE у пациентов с избыточным весом или ожирением со стабильным ССЗ, но не изучался на ранних стадиях после ОКС [12]. Ингибиторы SGLT-2 могут повышать риск инфекции мочевыводящих путей, генитальной микотической инфекции, гиповолемии и острого повреждения почек (обеспечивая при этом более длительный эффект для почек у пациентов с сахарным диабетом). Из-за повышенного риска развития диабетического и эугликемического кетоацидоза в периоперационный период приём канаглифлозина, дапаглифлозина и эмпаглифлозина следует прекратить за ≥ 3 дней, а приём эртуглифлозина — за ≥ 4 дней до плановой операции, включая аортокоронарное шунтирование [13-15].



Эффективность и безопасность ингибиторов SGLT-2 в настоящее время изучены в двух крупных исследованиях с участием пациентов после ИМ. У пациентов без сахарного диабета или СН не было показано, что дапаглифлозин снижает риск сердечно-сосудистой смерти или госпитализации СН у пациентов с ОИМ и нарушением систолической функции ЛЖ [16]. Аналогичным образом, эмпаглифлозин достоверно не снижал смертность от всех причин или первую госпитализацию по поводу СН у пациентов без предшествующей СН, которые были госпитализированы с ОИМ и у которых было обнаружено нарушение систолической функции ЛЖ с признаками застойных явлений или без них. Тем не менее эмпаглифлозин снизил количество госпитализаций по поводу сердечной недостаточности в этой группе пациентов [17]. Никаких новых проблем с безопасностью выявлено не было. Таким образом, пациентам, которым показано применение ингибитора SGLT-2, не нужно откладывать его приём после выписки из больницы.

11.4. Применение колхицина в хронической форме

Рекомендации по хроническому применению колхицина.

Ссылки на исследования, подтверждающие рекомендации, обобщены в таблице доказательств.

КР	УД	Рекомендация
2b	B-R	1. У пациентов после острого коронарного синдрома (ОКС) для снижения риска развития МАСЕ может быть целесообразным применение низких доз колхицина [1-5].

Краткая информация

Колхицин — это противовоспалительное средство растительного происхождения, которое на протяжении тысячелетий использовалось для лечения подагры. Колхицин снижает адгезию нейтрофилов к эндотелиальным клеткам и тромбоцитам и, как было показано, снижает концентрацию высокочувствительного С-реактивного белка и объем бляшек низкой плотности у пациентов, уже принимающих аспирин и статины [6-9]. Колхицин связан с более низким



риском ИМ у пациентов с подагрой, а также у пациентов с ИБС, включая пациентов с перенесенным ИМ в анамнезе [1,4,5,10,11]. Хотя исторически сообщалось о желудочно-кишечных осложнениях с большей частотой у пациентов с при применении колхицина эта норма не отличается от плацебо при более низкой дозировке один раз в день [5]. Метаанализ исследований, посвященных изучению колхицина у пациентов с ишемической болезнью сердца, не выявил различий в смертности от всех причин при приеме колхицина по сравнению с плацебо, однако была отмечена незначительная тенденция к повышению риска смерти от причин, не связанных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, что требует дальнейшего изучения [5]. На сегодняшний день не выявлено потенциальных патогенетических механизмов, объясняющих численные различия в смертности от причин, не связанных с сердечно-сосудистыми заболеваниями [5].

Дополнительная информация по рекомендациям

1. В исследовании COLCOT (Colchicine Cardiovascular Outcomes Trial - Исследование сердечно-сосудистых исходов применения колхицина пациенты, перенесшие инфаркт миокарда в течение 30 дней (в среднем 14 дней), были рандомизированы для получения низких доз колхицина или плацебо [2]. Колхицин снизил риск первичного исхода, включающего смерть от сердечно-сосудистых заболеваний, реанимацию после остановки сердца, инфаркт миокарда, инсульт или срочную коронарную реваскуляризацию на 32% (медиана наблюдения — 22,6 месяца). Несмотря на то, что отдельные компоненты показали схожую динамику, этот положительный эффект был обусловлен снижением числа госпитализаций по поводу стенокардии, требующей реваскуляризации, и инсульта. Меньшее исследование COPS (Colchicine in Patients With ACS колхицин у пациентов с ОКС) изучало колхицин по сравнению с плацебо у рандомизированных пациентов во время их госпитализации с ОКС [3]. Первичная конечная точка смерти от всех причин, ОКС, экстренной реваскуляризации, вызванной незапланированной ишемией, и от некардиоэмболического ишемического инсульта была численно, но не значимо, ниже у пациентов, получавших колхицин ($P=0,09$). Хотя смертельные случаи были редкими, у пациен-



тов, получавших колхицин, было больше смертей, чем у пациентов, получавших плацебо (8 против 1; $P=0.017$) из-за большего количества смертей, не связанных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. В ходе ретроспективного анализа было установлено, что комбинированный показатель смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, острого коронарного синдрома, инсульта или срочной реваскуляризации был ниже при приёме колхицина, чем при приёме плацебо. В исследование LoDoCo2 (Low-Dose Colchicine-2 - Низкие дозы колхицина-2) были включены пациенты со стабильной (> 6 месяцев) ишемической болезнью сердца, продемонстрировавшие снижение совокупного риска сердечно-сосудистой смерти, ИМ, ишемического инсульта или коронарной реваскуляризации на фоне ишемии с помощью колхицина (медиана наблюдения 28,6 месяца); результаты были одинаковыми у 84% пациентов с предшествующим ОКС [4,12]. Объединенные данные этих крупных исследований подтвердили снижение частоты MACE при приеме колхицина по сравнению с плацебо [5]. Колхицин не следует назначать пациентам с нарушениями свертываемости крови, почечной недостаточностью (клиренс креатинина <15 мл / мин), тяжелой печеночной недостаточностью или при одновременном применении с Р-гликопротеином и / или сильными ингибиторами CYP3A4. Хотя в ходе испытаний изучалась доза 0,5 мг в день, можно рассмотреть возможность ежедневного приёма 0,5 мг или 0,6 мг. В настоящее время проводятся испытания, изучающие эффективность колхицина у пациентов после инфаркта миокарда.

11.5. Иммунизация.

Рекомендации по иммунизации

Ссылки на исследования, подтверждающие рекомендации, обобщены в таблице доказательств.

КР	УД	Рекомендация
1	A	1. Пациентам с ОКС без противопоказаний рекомендуется ежегодная вакцинация против гриппа для снижения риска смерти и MACE [1-4]



Краткая информация

Грипп связан с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний и смертности [5]. Предыдущие исследования показали, что грипп может способствовать атерогенезу и дестабилизации бляшек, тем самым ускоряя развитие острого коронарного синдрома [6,7]. Было доказано, что вакцина против гриппа снижает риск смерти и сердечно-сосудистых осложнений у пациентов после острого коронарного синдрома и ишемической болезни сердца, поэтому её следует вводить пациентам без противопоказаний [1-3,5,8]. Другие заболевания, такие как COVID-19 и пневмококковая пневмония, повышают риск сердечно-сосудистых осложнений и смерти у пациентов с ишемической болезнью сердца. Однако данных рандомизированных исследований недостаточно для того, чтобы рекомендовать рутинное введение других вакцин пациентам во время госпитализации по поводу острого коронарного синдрома. Таким образом, согласно рекомендациям Центров по контролю и профилактике заболеваний США, при отсутствии противопоказаний всем пациентам рекомендуется регулярная вакцинация [9].

Дополнительная информация по рекомендациям

1. В исследовании FLUVACS (Flu Vaccination in Acute Coronary Syndromes and Planned Percutaneous Coronary Interventions - Вакцинация против гриппа при острых коронарных синдромах и плановых чрескожных коронарных вмешательствах) смертность от сердечно-сосудистых заболеваний была ниже у пациентов, получивших вакцину против гриппа, по сравнению с контрольной группой как через 6 месяцев (2 % против 8 %), так и через год (6 % против 17 %). Тройная конечная точка, включающая смерть от сердечно-сосудистых заболеваний, инфаркт миокарда без летального исхода и повторную госпитализацию по причине тяжелой рецидивирующей ишемии в течение 1 года, была значительно ниже в группе вакцинированных по сравнению с контрольной группой [2,10]. У пациентов, поступивших с инфарктом миокарда или ишемической болезнью сердца высокого риска, вакцинация против гриппа, проведенная в течение 72 часов после инвазивного коронарного вмешательства или госпитализации, снижала риск комбини-



рованного первичного исхода, включающего смерть от всех причин, инфаркт миокарда или тромбоз стента, а также риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний по сравнению с плацебо в течение 1 года [1].

12. ПРОБЕЛЫ В ДОКАЗАТЕЛЬСТВАХ И БУДУЩИЕ НАПРАВЛЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЙ

Лечение ОКС было предметом тысяч клинических испытаний с участием очень большого числа пациентов. Таким образом, его ведение основывается на самой большой доказательной базе в клинической медицине. Несмотря на это, остается множество вопросов без ответов, пробелов в фактических данных и областей для дальнейшего изучения. Некоторые из этих областей были рассмотрены в обсервационных исследованиях, но не были включены в настоящее руководство, поскольку качество данных было недостаточным для руководства клинической практикой. Другие области не были включены, поскольку они менее четко определены и требуют более детального изучения. В этом разделе кратко изложены наиболее приоритетные пробелы в фактических данных и области для будущих исследований.

Первоначальная оценка и управление

Несмотря на то, что в руководстве Американской кардиологической ассоциации от 2025 года признается ценность шкал оценки риска для определения вероятности смерти или повторного инфаркта миокарда, имеются ограниченные проспективные рандомизированные данные о том, следует ли использовать шкалы оценки риска для определения стратегии лечения. Наибольшему риску подвержены пациенты, поступившие после остановки сердца. Хотя данные подтверждают целесообразность инвазивного подхода у пациентов, которые были реанимированы и у которых на ЭКГ после остановки сердца наблюдается элевация сегмента ST, потенциальная польза от коронарной ангиографии у пациентов в коме может быть снижена. Аналогичным образом, менее ясно, обеспечивает ли реперфузия с фибринолизом или первичное ЧКВ клиническую пользу у пациентов с подъемом сегмента ST, у которых симптомы проявляются поздно после появления симптомов (от 12 до 48 часов), но у которых симптомы больше не проявляются. Необходимы дальнейшие исследования



для определения роли коронарографии и реваскуляризации в этих подгруппах пациентов.

Лечение ОКС в стационаре

Пациенты с ОКС подключаются к телеметрии для мониторинга опасных для жизни аритмий или нарушений ритма, которые могут потребовать дальнейшей терапии (например, атриовентрикулярная блокада, ФП). Учитывая, что продолжительность пребывания у большинства пациентов с ОКС значительно сократилась, оптимальная продолжительность телеметрического мониторинга при современном ведении остается неясной. Все более быстрая сортировка и сроки стратификации инвазивного риска также ставят под сомнение ценность “предварительной нагрузки” пероральными ингибиторами P2Y₁₂, при этом предварительная нагрузка определяется как введение нагрузочной дозы перед коронарографией. Как указано в этом документе, клинические испытания предварительной нагрузки не показали убедительных преимуществ при проведении коронарной ангиографии сразу после появления симптомов у пациента. Тем не менее фармакодинамическое действие клопидогрела проявляется с задержкой, поскольку он должен метаболизироваться до активного метаболита. Есть сообщения о том, что антитромбоцитарный эффект всех ингибиторов P2Y₁₂ может проявляться с задержкой у пациентов с ИМпST. В этом контексте можно рассмотреть возможность парентерального ингибирования P2Y₁₂, но его эффективность пока не сравнима с эффективностью более мощных пероральных ингибиторов P2Y₁₂. Другие медикаментозные методы лечения, нуждающиеся в дальнейшей оценке в условиях ОКС, включают эффективность сакубитрила-валсартана, нестатиновой гиполипидемической терапии (включая исследования клинических результатов применения ингибиторов PCSK9 на ранних стадиях после ОКС) и агонистов рецепторов GLP-1 для уменьшения краткосрочных и долгосрочных MACE после ОКС. Клиническая польза бета-адреноблокаторов у пациентов с ОКСбп ST требует дальнейшего изучения, так же как и оптимальная продолжительность их применения после ОКС.

В отношении пациентов с многососудистым поражением, выявленным при коронарной ангиографии, существует несколько пробелов в доказательной базе. В отношении пациентов с инфарктом миокарда без подъема сегмента ST



роль многососудистого ЧКВ по сравнению с ЧКВ только на пораженном сосуде требует дополнительных подтверждающих данных. Таким образом, вопрос о том, следует ли проводить многососудистое ЧКВ при остром коронарном синдроме на основании ангиографии или физиологических показателей, все еще остается предметом споров. Наконец, как отмечается в этом руководстве, рекомендации по ЧКВ некротических артерий у пациентов с ИМпST относятся к пациентам, которым не показано аортокоронарное шунтирование, что является уточняющим фактором, основанным на критериях включения в рандомизированные исследования. Оптимальная стратегия для пациентов с более сложной анатомией менее ясна.

Руководство по ACS 2025 года включает новую рекомендацию относительно ведения кардиогенного шока с использованием устройства микроаксиального кровотока. Поскольку польза от этого устройства была сведена на нет увеличением числа серьезных осложнений, необходимы дополнительные данные для руководства отбором пациентов для МКС, определения сроков установки МКС и продолжительности поддержки, а также стратегий снижения риска сосудистых осложнений, кровотечений и ишемии конечностей.

Стратегии выписки и вторичная профилактика

Одной из наиболее важных областей, требующих дальнейшего изучения, является определение сроков перехода пациента от острого коронарного синдрома к хроническому коронарному синдрому. В руководстве по лечению острого коронарного синдрома 2025 года этот вопрос не рассматривается в основном из-за отсутствия данных, на которые можно было бы опираться при составлении рекомендаций. Более того, вполне вероятно, что этот переход носит индивидуальный характер и зависит от риска, которому подвергается пациент при первичном обращении, наличия остаточной нереваскуляризированной ишемической болезни сердца, контроля факторов сердечно-сосудистого риска и риска кровотечений при продолжении антитромботической терапии. После того как у пациента диагностируют «хронический коронарный синдром», возникает вопрос о том, как и нужно ли снижать дозу антитромбоцитарных препаратов. На эти решения также могут влиять осложнения



острого коронарного синдрома, требующие дополнительной антитромботической терапии, например тромб в левом желудочке, образовавшийся в результате обширного инфаркта передней стенки. Применение пероральных антикоагулянтов в этом случае представляется разумным, но не подкреплено убедительными данными. Для лечения других осложнений, таких как перикардит после инфаркта миокарда, существует несколько вариантов терапии, но нет сравнительных данных, которые помогли бы определить оптимальный подход.

Что касается долгосрочной вторичной профилактики, необходимы дополнительные исследования, чтобы определить, приносит ли лечение в домашних условиях такую же пользу, как стационарное лечение, и приводит ли оно к более высоким показателям приверженности лечению. Рандомизированные исследования агонистов рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 после инфаркта миокарда помогут понять роль этих препаратов в снижении долгосрочных рисков у пациентов с диабетом, избыточным весом или ожирением. Наконец, отсутствуют данные об использовании высоких доз аспирина у пациентов с перикардитом после инфаркта миокарда, а также дополнительные данные, подтверждающие эффективность колхицина после острого коронарного синдрома.

Полный текст рекомендаций, список литературы и таблицы смотрите по ссылке

<https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/CIR.0000000000001309>