

ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ: КАК ОЦЕНИТЬ, НАСКОЛЬКО ОСТРЫМ ЯВЛЯЕТСЯ ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ?

Академик НАН Беларуси Г.И. СИДОРЕНКО

*Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Минск,
Беларусь*

Обоснована необходимость определения скорости изменения болевых, электрокардиографических и биохимических симптомов при остром коронарном синдроме. Приведены результаты оценки скорости изменения показателей биохимических маркеров поражения миокарда и связанные с этим особенности лечебной тактики.

Суть подхода к диагностике и лечению острого коронарного синдрома (ОКС) хорошо выразили S.I. Brener, E.I. Topol: «Быстрое определение пациентов высочайшего риска важно для индивидуализированной терапии, чтобы улучшить исход» [1].

Проблема (ОКС) в течение двух последних десятилетий буквально охватила умы кардиологов, простимулировав целую лавину исследований [2–6]. В них включились клиницисты-кардиологи, кардиохирурги, патофизиологи, гемостазиологи и другие специалисты. Этот интерес оправдан той критической ситуацией, которая складывается в сжатые сроки, когда решается судьба больного человека. Обычно при врачебном контакте сначала устанавливается диагноз, после чего назначается лечение. При ОКС создается парадоксальная ситуация, когда экстренно назначенное лечение предшествует установлению окончательного диагноза. Стремительно разворачивающаяся динамика заболевания требует принятия неотложных мер, когда промедление смерти подобно, что и вызвало к жизни как промежуточный финиш диагноз ОКС. Статистика подтверждает огромный риск в первые часы и дни возникновения ОКС.

Еще недавно фигурировал термин «промежуточный коронарный синдром», который отражал неопределенность до установления окончательного диагноза, фактически формулируемого ретроспективно.

Критическое время, определяющее дальнейшую динамику состояния больного, своего рода *dead line*, когда должно намечаться направление терапии, обычно ограничено рамками 48 ч от начала болевого приступа. Именно в этот период главная опасность — вероятность развития инфаркта, и в ходе обследования и неотложной терапии необходимо определять динамику этой вероятности.

Термин ОКС, строго говоря, не отражает нозологическую форму ИБС, не включен в классификацию МКБ-10 и в новые дефиниции инфаркта миокарда. Он отражает неустойчивое равновесие коронарного кровообращения, в основе которого часто лежит надрыв атеросклеротической бляшки в коронарном сосуде, тромбоз и нарушение состояния эндотелия [7].

Вероятно, такая динамическая патологическая симптоматика потребует особой классификации, в которой учитывалась бы скорость изменения симптомов. Пока этого нет, и ряд важных клинических

вариантов остается за пределами дефиниций, хотя именно здесь таится возможность активных лечебных воздействий.

Актуальность проблемы ОКС подчеркивается и выпуском авторитетных рекомендаций Американского [8] и Европейского обществ кардиологов [9] и соответствующих руководств Российского общества кардиологов [4].

Наиболее сложен и ответственен вопрос о диагностике на начальном этапе. Обратимся к тем определениям, которые приняты в международных рекомендациях: «Острый коронарный синдром — любая группа клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать острый инфаркт миокарда (ОИМ) или нестабильную стенокардию (НС). Включает в себя ОИМ; ИМ с подъемом ST (ИМПST); ИМ без подъема ST (ИМБПST); ИМ, диагностированный по изменениям ферментов, по биомаркерам, по поздним ЭКГ признакам, и НС» [4]. Далее подчеркивается, что инфаркт миокарда — «...острый процесс ишемии миокарда достаточной тяжести и продолжительности, чтобы вызвать некроз миокарда».

Не вызывает сомнений справедливость приведенных выше формулировок, но в то же время их описательный характер дает простор различным различиям.

Еще раз напомним основные положения. Они касаются характеристики боли, которая является ведущим признаком данной патологии. В общепринятой классификации C.W. Hamm, E. Braunwald [10] фигурируют больные с затяжным (более 15 мин) приступом стенокардии в покое, с дестабилизацией ранее существовавшей стабильной стенокардии, с так называемой стенокардией *crescendo*.

Мы не исключаем и такой вариант, когда наступают дестабилизация ранее бывшей безболевого ишемии миокарда, возможные механизмы которой обсуждались нами ранее [11]. Этот вариант, лишенный природного стража — боли, чаще всего ведет к внезапной смерти [12].

Не будем приводить сейчас особенности физикального обследования, которое позволяет исключить внесердечные причины боли или же болезни сердца неишемического происхождения. Важную роль в диагностике ОКС играет электрокардиографическое исследование. Исключительно важна динамическая оценка, сопостав-

ление с предыдущими ЭКГ или же сопоставление ЭКГ во время болевого приступа и в спокойном состоянии.

Электрокардиография к своему столетнему юбилею стала ведущим методом для оценки острой коронарной недостаточности. Правда, и здесь не обошлось без разночтений. С 1954 г. в руководства вошел термин Q-инфаркт как синоним трансмурального и non-Q-wave как появление мелкоочагового поражения. Эти данные начали широко использоваться после экспериментов К. Prinzmetal et al. [13], которые были проведены на собаках с применением игольчатых электродов. При накоплении клинического опыта выяснилось, что в 50% субэндокардиальных инфарктов на электрокардиограмме была волна Q, в 50% трансмуральных эта волна отсутствовала [14]. В довольно редких случаях наблюдаются транзиторные изменения зубца Q, трактовка которых неоднозначна. Некоторые авторы связывают их с кратковременными изменениями внутрижелудочковой проводимости [15], другие — с проявлениями электрического и механического оглушения миокарда (stunned myocardium) [16]. Мы не будем анализировать возможные источники ошибок, которые уже описаны в литературе, в статье под названием «Q wave инфаркт: феномен или химера?» [17].

Данные 9 специально направленных исследований показали, что при наличии волны Q в среднем имело место несколько большее поражение миокарда [18]. Многовариантный анализ (6676 пациентов) показал, что наличие зубца Q ассоциировалось с выживанием в течение первых 30 дней и не влияло на выживаемость в последующие годы.

Смещение сегмента ST на ЭКГ трактуется более однозначно. Недаром крупный американский кардиолог Кеннон в свое время провозгласил: «Обращайте пристальное внимание на ST сегмент!». Так, развивающийся подъем сегмента ST однозначно расценивается как признак стенозирования (окклюзии) коронарной артерии и подтверждает развитие ИМ. Депрессия сегмента ST свыше 1 мм в двух или более смежных отведениях, особенно с инверсией зубца T в отведениях с преобладающим зубцом R, подтверждает диагноз нестабильной стенокардии, или ИМБПСТ.

Все эти признаки особенно важно учитывать при динамическом наблюдении, при мониторинговании ЭКГ.

По сути дела, новая эпоха в изучении острой коронарной недостаточности началась с внедрения в клиническую практику биохимических маркеров повреждения миокарда. Показатели миоглобина, тропонины и МВ фракции креатинфосфокиназы существенно расширили диагностические возможности, открыли перспективы надежного распознавания даже микронекрозов миокарда. Особенно специфичны показатели тропонинов. Не углубляясь в обширную литературу по применению биохимических маркеров [4; 19; 20], отметим, что чувствительность этих показателей подтверждается также тем фактом, что повышение тропонина T и I было обнаружено у ряда больных с нестабильной стенокардией покоя (III класс по Браунвальду) [21; 22] и даже у 44% больных с нестабильной стенокардией [23].

Целесообразно сосредоточить внимание на неко-

торых спорных вопросах, связанных с распознаванием ОКС.

Сам основной термин «острый» включает в себе понятие динамичности. В связи с этим необходимо ответить на вопрос: насколько острым является ОКС у конкретного больного?

Несколько ранее (на 3-м конгрессе Ассоциации кардиологов СНГ) нами было высказано положение — чтобы управлять, надо измерять: чтобы управлять тактикой лечения ОКС, необходимо измерять его динамичность. Это может осуществляться в нескольких аспектах.

1. Динамичность развертывания болевого синдрома. Термин «crescendo» применим к характеристике частоты, продолжительности и интенсивности болевых приступов. Если определение интенсивности боли и встречает некоторые затруднения, хотя и является темой ряда исследований [11], то определение частоты и продолжительности болевых приступов вполне реально и при регистрации позволяет четко определить прогрессирование патологического процесса и количественно судить о клинической динамике. В некоторых клиниках применяется метод самомониторирования, когда больной во время наступления очередного эпизода болей коронарного характера сам включает на короткое время запись ЭКГ. Эта методика позволяет не только судить о динамике ЭКГ картины, но и оценивать динамику частоты болевых приступов.

Измерение и объективизация интенсивности болевых проявлений при ОКС достаточно трудная, но решаемая задача. В настоящее время выпускаются конструкции алгезиметров и эстезиметров [24], которые обеспечивают получение количественной информации о болевой и тактильной чувствительности с помощью тестирующих воздействий (механических, электрических, термических и др.). Правда, драматический рисунок загрудинных болей при ОКС не позволяет больному сосредоточиться на второстепенных ощущениях при эстезиметрии, поэтому трудно рассчитывать на получение точных и надежных результатов.

2. Как уже указывалось выше, оценка электрокардиографической динамики играет важную роль в диагнозе и определении лечебной тактики. При этом возможна количественная оценка динамики. Так, при анализе последовательных измерений иногда используется формула

$$\delta = \frac{\Delta ST}{\Delta t},$$

где δ — показатель динамичности процесса; ΔST — разница между двумя соседними по времени показателями смещения сегмента ST; Δt — разница по времени между двумя соседними измерениями.

В соответствии с приведенной формулой в ней фигурируют сумма показателей смещения ST и сумма временных показателей. При наличии серии ЭКГ, снимаемых, допустим, с интервалом в 1 ч, возможна такая ситуация, когда в течение 6 ч смещение сегмента ST достигнет 2 мм. По приведенной формуле скорость смещения (депрессии) может быть определена как 0,08 мм/ч.

Имеется ряд серийно выпускаемых мониторов,

которые количественно оценивают динамику ЭКГ показателей, в частности смещение сегмента ST [25].

3. Наиболее информативным и практически важным нам представляется изучение динамики биохимических маркеров повреждения миокарда. Недавно были проведены кооперативные исследования, в которых оценивалась динамика этих показателей при ОКС. Например, в исследовании PARAGON [26] на основании изучения динамики клинических, инструментальных и биохимических показателей у 918 больных были получены прогностические сведения об исходах заболевания в течение ближайших 6 мес. При этом сопоставлялись данные уровня тропонина и показателей ST при поступлении и выписке (рис. 1). Важно отметить, что динамическая оценка такого маркера, как тропонин Т, даже не превышающего допустимого порога нормы, все же позволяла прогнозировать неблагоприятный исход в течение 6 мес, особенно если сочеталась с динамикой смещения сегмента ST.

В то же время в условиях палаты интенсивной терапии врач должен оценить прогноз на ближайшие сутки, чтобы выработать тактику неотложных мероприятий. Подобные исследования предпринимались ранее в виде мониторинга по бинар-

ному принципу (есть ишемия или нет?). Это позволяло определить стратегию требуемых лечебных мероприятий, но не давало возможности обосновать тактические решения применительно к конкретному пациенту.

Повышенное содержание кардиальных маркеров, скорее, позволяет думать об остром инфаркте миокарда, чем о нестабильной стенокардии. В то же время у многих больных с нестабильной стенокардией выявлялось повышенное содержание тропонина. Это было установлено у больных с III классом по E. Braunwald [10], а также в других исследованиях. При этом нормальные показатели были превышены в 3–4 раза в течение 1–3 дней.

По данным Н.А. Мазура [27], повышение биохимических маркеров чаще (в 70%) наблюдалось при продолжительности болевого приступа от 15 до 30 мин. Эти результаты согласуются с выводами С. Heeschen et al. [28], основанными на тщательно подобранной группе из 351 больного с нестабильной стенокардией класса III по Braunwald. Повышение уровня тропонина в течение 6 ч от поступления сочеталось с высокой частотой рефрактерной стенокардии и вызывало необходимость катетеризации сердца и ангиопластики. При этом было выявлено

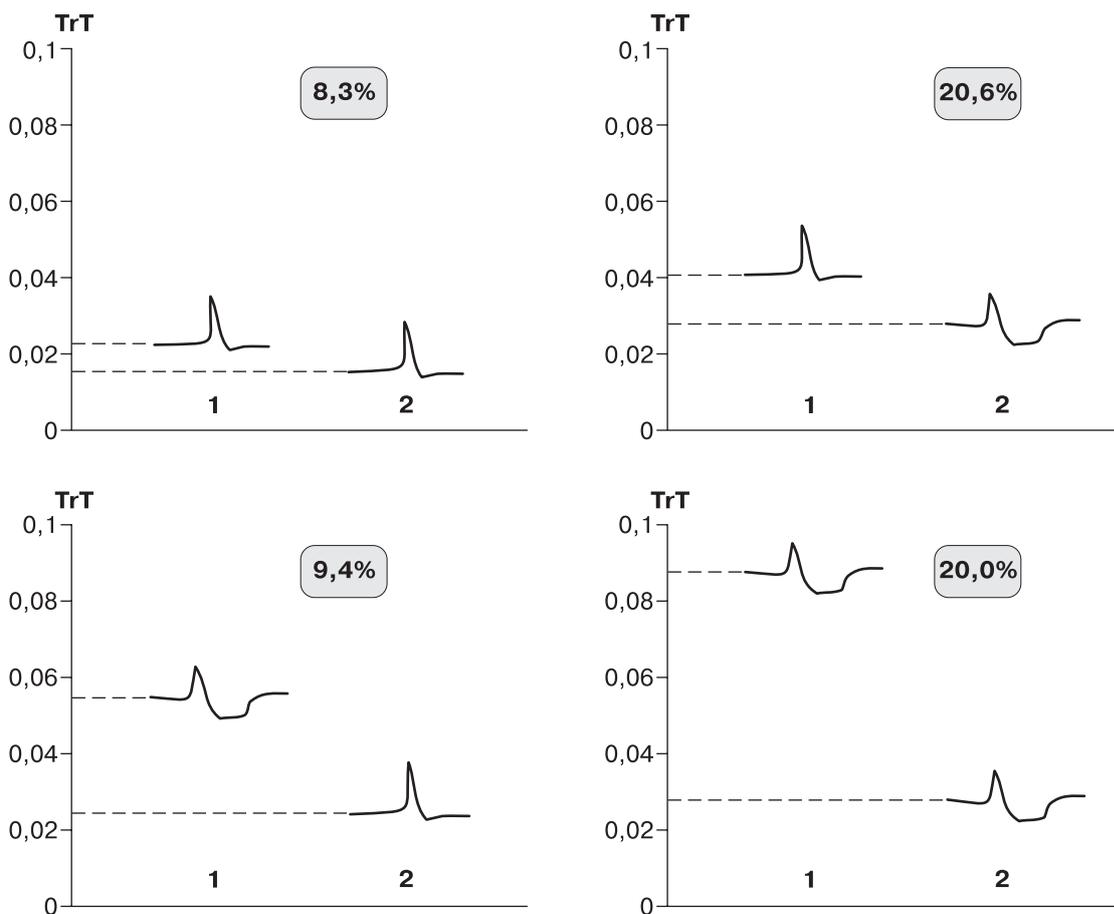


Рис. 1. Результаты исследования PARAGON-B. Сопоставление уровня тропонина Т и смещения сегмента ST электрокардиограммы при поступлении больных в стационар (1) и при выписке (2). В рамке — показатели летальных исходов в течение 6 месяцев [26].

существенное увеличение риска смерти или инфаркта миокарда.

В обзоре F. Harmann et al. [29] подчеркивается, что у 25–30% всех больных с нестабильной стенокардией повышение показателей тропонина Т свидетельствовало о наличии микронекрозов миокарда.

Продолжая выдвинутое выше положение о необходимости качественной оценки динамики показателей при ОКС, мы хотели бы подчеркнуть, что если для оценки отдаленного прогноза и стратегии лечения требовалось сопоставить показатели с интервалом в 3–4 нед, то для определения ближайшего прогноза и тактики лечения требуется оценка динамики с интервалами в 6–12 ч.

Строго говоря, в рекомендациях, разработанных Комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов [4], совершенно обоснованно подчеркнута необходимость повторного взятия крови и измерения тропонина в течение 6–12 ч после поступления больного и после любого эпизода сильной боли в грудной клетке.

Нами была изучена динамика биохимических маркеров повреждения миокарда у больных с ОКС, поступивших в 2001–2002 гг. в стационары 4-й клинической больницы г. Минска и Республиканский научно-практический центр «Кардиология». При этом динамика показателей сопоставлялась с временными интервалами (фактически определялась скорость изменения), с клиническими данными и с исходами лечения.

Количественное содержание белков TrI, TrT, MyO, активность МВ-КФК изучалась иммуно-

флюоресцентным методом при помощи кассет Triage Cardiac фирмы «Biosite Diagnostics» (США). За верхнюю границу нормы был принят уровень для TrI – 0,4 нг/мл, TrT – 0,1 нг/мл, MyO – 107 нг/мл, МВ-КФК – 4,3 нг/мл. Динамика содержания маркеров рассчитывалась с определением скорости изменения за 1 ч.

Расчеты проводились следующим образом. Например, динамика уровня TrT' определялась по формуле

$$TrT' = \frac{\Delta TrT}{\Delta t},$$

где TrT' – динамика показателя за единицу времени (ч); ΔTrT – разность показателей между соседними измерениями; Δt – интервал времени между повторными измерениями (ч).

При этом знаком плюс (+) отмечалось увеличение показателя сердечного маркера, а знаком минус (–) – его убывание. Если при первом же исследовании определялось достоверное увеличение содержания маркеров, то при совпадении с клиническими данными утверждался диагноз инфаркта миокарда, и повторное исследование в этих случаях не проводилось.

В то же время, как нам кажется, представляет интерес ознакомление с показателями скорости изменения биохимических маркеров. На приведенном графике показатели скорости отнесены к динамике за 1 ч (рис. 2). Отчетливо прослеживаются группы пациентов с биохимическими сдвигами в сторону улучшения симптоматики. Далее выделяется группа

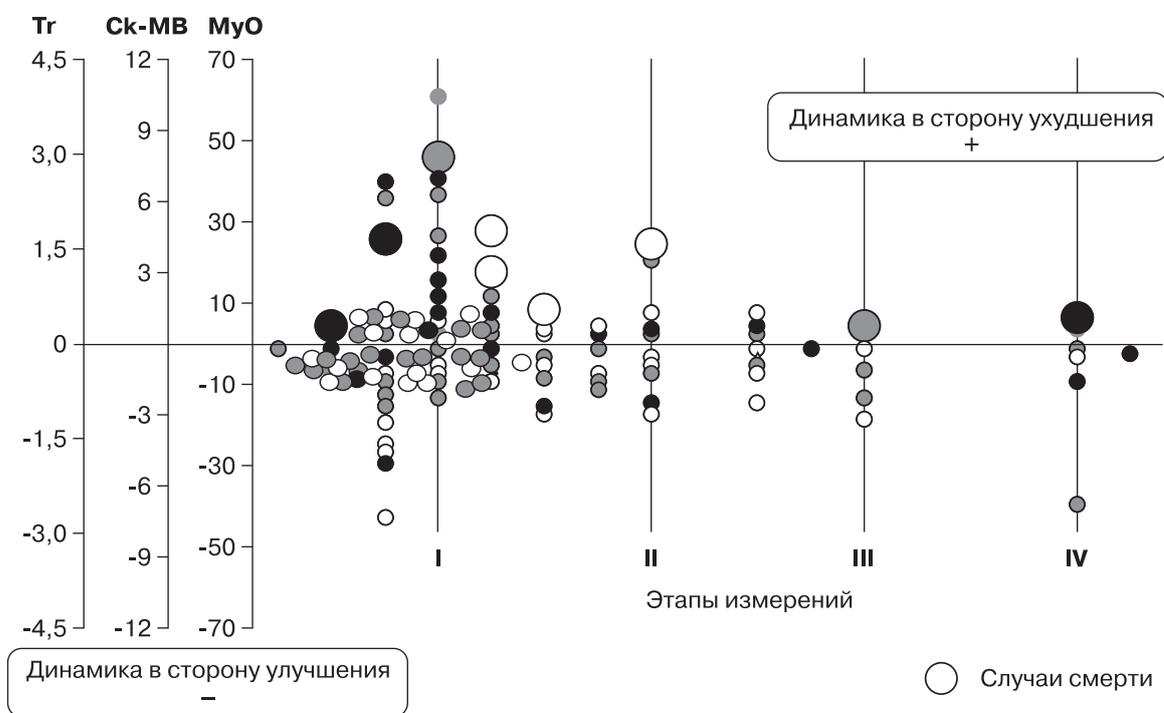


Рис. 2. Скорость изменения биохимических маркеров поражения миокарда (нг/мл/ч) при ОКС. Выше нулевой линии – динамика в сторону увеличения маркеров (ухудшение), ниже – динамика в сторону уменьшения маркеров (улучшение). Крупные кружки – случаи летальных исходов. Черные кружки – показатели тропонина Т, серые – показатели СК-МВ, белые – показатели динамики миоглобина

пациентов, у которых скорость изменения уровня маркеров была направлена в сторону ухудшения. Наконец, определяются случаи с фатальным исходом во время пребывания в стационаре.

Обращает на себя внимание группа пациентов, у которых биохимические маркеры не выявляли никакой ощутимой динамики. Чаще всего это совпадало с довольно стабильной клинической картиной и заставляло задуматься: а был ли это истинный ОКС, т.е. была ли жизненно опасная динамическая ситуация?

Приведенный график, дающий первые результаты исследования, заставляет задуматься еще над одним вопросом. В тех случаях, когда под влиянием медикаментозной терапии выявляется отчетливое улучшение оперативно исследуемой динамики маркеров, вероятно, можно на данном этапе ограничиться агрессивной консервативной терапией.

В частности, С.Р. Conti, автор термина «нестабильная стенокардия», рекомендовал при рефрактерной стенокардии применять так называемую «агрессивную терапию» [30]. Сюда входят антиишемическая терапия (бета-блокаторы в максимально переносимой дозе, оральные антагонисты кальция, нитраты в максимально переносимой дозе, которая не сопровождается прогрессирующим падением АД), антиагреггационная терапия (аспирин, тиклопидин, клопидогрель). В резерве гликопротеины — антагонисты P₂/Y₁₂₀ рецепторов. Особенность «агрессивности» предложенной терапии — введение максимально переносимой дозы при контроле эффективности каждого введения. Кроме того, имеются убедительные данные о несомненной пользе липидснижающей терапии, точнее, речь идет о плеiotропном действии статинов. Агрессивная липидснижающая терапия рекомендуется, если симптоматика ОКС удерживается после 48 ч от начала болевых приступов.

При наличии подъема сегмента ST, как известно, показана тромболитическая терапия, иногда ее начинают даже на этапе транспортировки больного.

В тех же случаях, когда нарастает угрожающая динамика показателей биохимических сердечных маркеров на фоне консервативной терапии, следует при возможности незамедлительно переходить к хирургической реваскуляризации.

Недавно опубликованы данные, говорящие о целесообразности хирургической реваскуляризации у пациентов с начальным повышением уровня тропонина. По данным кооперативного исследования TRUCS (Treatment of Refractory Unstable Angina in geographically isolated areas Without Cardiac Surgery), в группе с консервативной медикаментозной терапией стабилизация состояния была достигнута лишь в 43% случаев, а в группе с инвазивной стратегией — в 96%. Смерть в первой группе наступила в 8,3% случаев, а в группе с инвазивной стратегией — в 1,3%. Летальность в этой последней группе была значительно ниже и через 30 дней, и через 12 мес.

В одном из недавно опубликованных обзоров подчеркивается, что «новая диагностическая стратегия ставится выше, чем наличие или отсутствие острого инфаркта миокарда» [27]. Приведенные соображения показывают, что динамическое исследование с учетом биохимических маркеров может количественно отражать степень нестабильности при ишемической болезни сердца, прогнозировать ближайшую динамику и служить основой для выбора лечебной тактики при ОКС.

Недавно в одной из публикаций прозвучали пессимистические ноты: «Сейчас, несколько лет спустя, мы находимся в тупике по способности предсказать исход у пациентов с острым коронарным синдромом» [33]. Обосновано ли это?

В свое время Клод Бернар утверждал, что «...цель всякой науки может быть охарактеризована словами: предвидеть и действовать». Нам кажется, что стратегия и тактика лечения больных с ОКС должна постепенно приближаться к этому идеалу.

Литература

1. Brener S.I., Topol E.I. Troponin, embolisation and restoration of microvascular integrity. // Eur. Heart J.— 2000; 21: 1117–1119.
2. Грацианский Н.А. Нестабильная стенокардия — острый коронарный синдром. Некоторые новые факты о патогенезе и их значение для лечения // Кардиология.— 1996.— № 11.— С. 4–16.
3. Грацианский Н.А. Нестабильная стенокардия — острый коронарный синдром. III. Предупреждение обострений ишемической болезни сердца. Статины и антибиотики // Там же — 1997.— № 11.— С. 4–17.
4. Лечение острого коронарного синдрома без стойких подъемов сегмента ST на ЭКГ: Российские рекомендации. Приложение к журналу «Кардиология» — 2001.— № 10.— 22 с.
5. Голиков А.П., Сыркин А.Л., Максимов Н.А. Острый коронарный синдром // ТОП-медицина.— 1997.— № 6.— С. 9.
6. Insights into the pathogenesis of acute ischemic syndromes / V. Fuster, L. Badimon, M. Cohen et al. // Circulation.— 1988; 77:1213–1220.
7. Арутюнов П. Статины — острые коронарные синдромы. Мы на пороге нового стандарта лечения // Клин. фармакол. и терапия.— 2001.— № 10 (3).— С. 2–8.
8. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction/ A report of the American college of cardiology/ American heart association task force on practice guidelines (Committee on the management of patients with unstable angina) // JACC.— 2000; 36:970–1062.
9. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent S-T segment elevation. Task Force of the ESC / M.E. Bertran, M.L. Simoons, K.A.A. Fox et al. // Eur. Heart J.— 2002; 23:1809–1840.
10. Hamm C.W., Braunwald E. A classification of unstable angina revisited // Circulation.— 2000; 102–118.
11. Сидоренко Г.И., Карвига И.И. Проблема боли при ишемии миокарда // Вестн. НАН Беларуси.— 2001.— № 2.— С. 104–119.
12. Верткин А.Л., Мартынов И.В., Гасилин В.С. Безболевого ишемия миокарда.— М., 1995.
13. Studies in the mechanism of ventricular activity VI. The

- depolarization complex in pure subendocardial infarction: role of the subendocardial region in the normal electrocardiogram / K. Prinzmetal, C.M. Shaw, M.H. Maxwell et al. // *Am. J. Med.*— 1954; 16: 469–488.
14. *Cook R., Edwards J., Pruitt R.* Electrocardiographic changes in acute subendocardial infarction. I Large subendocardial and large nontransmural infarcts // *Circulation.*— 1958; 18: 100–111.
 15. *Аронов Д.М., Лупанов В.П., Михеев Т.Г.* Функциональные пробы в кардиологии: Лекции III, IV // *Кардиология.*— 1995.— № 12.— С. 83–93.
 16. Transient Q-waves and reversible cardiac failure during myocardial ischemia: electrical and mechanical stunning of the heart / T.T. Bashour, S.S. Kabbani, H.P. Brewster et al. // *Am. Heart J.*— 1983: 780–783.
 17. *Phibbs B.P.* The Q wave infarct: phenom or chimera? // *Eur. Heart J.*— 2001; 22: 980–982.
 18. Does the electrocardiographic presence of Q-waves influence the Survival of patients with acute myocardial infarction? / J. Abdulla, B. Brendorp, C. Torp-Redersen et al. // *Ibid:* 1008–1014.
 19. *Collinson P.O.* Troponin T or Troponin I or CK-MB (or none?) // *Ibid* — 1998; 19 (Suppl.), 16.
 20. *Wu A.H. B., Feng I.J.* Biochemical differences between TnT and TnI and their significance for diagnosis of acute coronary syndromes // *Ibid*, 25.
 21. Equivalent early sensitivities of myoglobin, creatine kinase MS mass. Creatine kinase isoform ratios, and cardiac troponins I and T for acute myocardial infarction / J. Mair, D. Moramdell, N. Censer et al. // *Clin. chem.*— 1995; 41, 9: 1266–1972.
 22. Cardiac troponin I do diagnosis myocardial injury / J. Mair, I. Wagner, B. Puschendorf et al. // *Lancet.*— 1993; 341: 839–849.
 23. Cardiac troponin I to diagnostic myocardial injury / I.P. Bertinchant, C. Larue, I. Mair et al. // Abstracts Presented at the 1994. Am. Ass. for clin. chem.
 24. Применение метода объективизации боли–регистратора болевой чувствительности в экспертно-реабилитационной практике / Н.Г. Аринчина, Г.И. Сидоренко, В.П. Крупенин и др. // *Медэлектроника*, 2003. Средства мед. электроники и новых мед. технологий.— Минск, 2003.
 25. Интеккард-4. Нагрузочная компьютерная электрокардиография / А.П. Воробьев, М.С. Гриб, О.П. Мельникова и др.— Минск, 1997 — 102 с.
 26. Does the discharge ECG provide additional prognostic insight (S) in non-SR elevation ACS patients from that acquired on admission? / A. Hersi, I. Fu, B. Wong et al. // *Eur. Heart J.*— 2003; 24:522–531.
 27. *Мазур Н.А., Швец О.В.* Острый коронарный синдром.— М., 2000.— 36 с.
 28. Cardiovascular risk and therapeutic benefit of coronary intervention for patients with unstable angina according to the troponin T status. / C. Heeschen, B.U. Goldmann, W. Terres, C.W. Hamm // *Eur. Heart J.*— 2000; 21:1159–1166.
 29. Biochemical markers in the diagnosis of coronary artery diseases / F. Harmann, M. Kampmann, N. Frey et al. // *Ibid.*— 1998; 12 (Suppl.), 2.
 30. *Conti C.R.* The management of refractory angina // *Ibid.*— 2000; 21:1909–1910.
 31. *Явелов И.С., Грацианский Н.А.* Российский регистр острых коронарных синдромов: лечение и исходы в стационаре при остром коронарном синдроме без подъемов сегментов ST // *Кардиология.*— 2003.— № 12 — С. 23–36.
 32. Возможности применения современных рекомендаций по лечению острых коронарных синдромов в инфарктном отделении городской больницы / О.В. Аверков, А.Ю. Лысов, А.Д. Эрлих и др. // Там же.— 2002.— № 4.— С. 4–13.
 33. *Califf R.M.* Cardiac markers in acute coronary syndromes — refining our knowledge // *Eur. Heart J.*— 2003; 24:136–137.

Поступила 12.01.2004

ACUTE CORONARY SYNDROME: HOW TO EVALUATE HOW ACUTE IT IS

G.I. Sidorenko

S u m m a r y

The author substantiates the necessity of determining the rate of changes in pain, electrocardiographic, and biochemical signs of acute coronary syndrome. The findings of evaluation of the rate of changes in indices of myocardial damage biochemical markers as well as the characteristics of the therapeutic tactics associated with this are reported.