

Диагностичен подход при остър коронарен синдром

Д-р Кирил Карамфилов, д-р Живка Стойкова, доц. Диана Трендафилова, проф. Юлия Джоргова
УМБАЛ „Света Екатерина“, София

Острата гръдна болка е един от най-честите симптоми на пациентите, посетили спешните звена. Нейната поява предполага остър коронарен синдром (ОКС), но след диагностична оценка само между 15 и 25% от пациентите с остра гръдна болка са с ОКС¹. Редица диагностични процедури подобриха точността и ефикасността на оценката на тези пациенти. Тук се включват кръвни биомаркери за миокардна увреда², помощни алгоритми за стратификация на болните според техния риск от усложнения, ранен и дори незабавен тест с натоварване³, радионуклидно скениране за групата с нисък риск⁴, многосрезова компютърна томография за оценка на анатомичните промени в коронарните артерии, белодробен емболизъм или аортна дисекция⁵ и въвеждане в практиката и използване на възможностите на звена за гръдна болка⁶ и създаване на алгоритми за остри състояния и за бърза оценка на риска на пациентите⁷.

ОКС включват нестабилна ангина, миокарден инфаркт със ST-елевация (STEMI), както и миокарден инфаркт без ST-елевация (NSTEMI). Терминът 'остър коронарен синдром' е приложим поради факта, че първоначалната клинична изява на нестабилната ангина, STEMI и NSTEMI са еднакви.

Водещият симптом, за да се започне диагностичният и терапевтичният процес, е гръдната болка, но класификацията на пациентите се базира на промените в електрокардиограмата (ЕКГ). Две категории влизат в съображение:

1. Пациенти с остра гръдна болка и персистираща (>20 min) елевация на ST-сегмента. Този ОКС се нарича ОКС със ST-елевация и обикновено е изява на тотална оклузия на коронарна артерия. Болшинството от тези болни развиват STEMI.

Терапевтичната цел е да се постигне бърза, пълна и постоянна реперфузия с ангиопластика или фибринолиза.

2. Пациенти с остра гръдна болка без персистираща елевация на ST-сегмента. При тези болни се установява преходна или персистираща ST-депресия, или инверсия на T-вълната, плоска T-вълна, псевдонормализиране на T-вълната или могат да бъдат без ЕКГ промени при поява в спешното звено. Този ОКС се нарича ОКС без ST-елевация и на базата на резултатите от серийно измерване на маркерите за миокардна некроза се дели на NSTEMI или нестабилна ангина. При някои от тези болни впоследствие може да бъде отхвърлена коронарната болест на сърцето като причина за симптоматиката. Началната стратегия при тези болни е да се облекчи симптоматиката, да се намали миокардната исхемия, да се мониторира ЕКГ и да се изследват маркерите за миокардно увреждане.

Отдиференцирането на ОКС от други причини за гръдна болка е първата основна диагностична трудност. При първия преглед се изисква снемане на подробна анамнеза (включително анализ на рисковите фактори), статус на пациента, ЕКГ и изследване на маркери за миокардна некроза на 3 до 6 часа. ЕКГ с 12 отвеждания трябва да бъде направена в рамките на 10 минути от контакта с пациент с гръдна болка, като нормалната електрокардиограма не изключва развитие на остър коронарен синдром впоследствие, което налага провеждане на серия от ЕКГ анализи. Маркери за миокардна некроза трябва да бъдат изследвани при всички пациенти с гръдна болка, предполагаща остър коронарен синдром.

Симптоматиката на ОКС включва гръдна бол-

	Висок риск за ОКС	Интермедиерен риск за ОКС при изключен висок риск	Нисък риск за ОКС
Анамнеза	Гръден дискомфорт с ирадиация към лявата ръка като водещ симптом, с повтарящ се характер или документирана ангина Известна коронарна болест, вкл. миокарден инфаркт	Гръден дискомфорт с ирадиация към лявата ръка като водещ симптом Възраст >50 г.	Вероятна исхемична симптоматика Скорошна употреба на кокаин
Физикален статус	Новопоявила се или сравнително скоро появила се динамична митрална инсуфициенция, белодробен застои или белодробен отток	Периферна съдова болест	Гръден дискомфорт, предизвикан от екстрасистоли
ЕКГ	Нова или динамична девиация на ST-сегмента >0.005 mV или инверсия на фиксирани Q-зъбци T-вълната >0.2 mV със симптоматика	Абнормални ST-сегмент или T-вълни, които не са новопоявили се Плоски или инвертни T-вълни в отвеждания с наличен R-зъбец	Нормална ЕКГ
Маркери за миокардна некроза	Завишен тропонин Т или I или завишена СК-МВ	Норма	Норма

Табл. 1. Рисков профил на пациенти с гръдна болка⁸

ка, загене, повръщане, диспнея, световъртеж. При пациенти с остър миокарден инфаркт без гръдна болка внезапно появилата се диспнея се среща при 4–14%⁹. Ирадиацията на болката може да бъде към гърба, рамото, шията, лявата ръка, двете ръце и корема, като ирадиацията към рамото, лявата ръка или двете ръце е по-вероятна¹⁰.

Важна цел при изследване на физикалния статус е да бъдат изключени екстракардиални причини за гръдната болка и неисхемични сърдечни увреждания (напр. белодробен емболем, аортна дисекация, перикардит, клапна сърдечна болест) или потенциални екстракардиални причини като остри белодробни заболявания (напр. пневмоторакс, пневмония, плеврален излив). Разлики в артериалното налягане между горни и долни крайници, аритмичен пулс, сърдечни шумове, шум от триене, болка при палпация, палпация на маси в корема са физикални находки, които могат да насочат към диагноза, различна от ОКС. Могат да бъдат установени и предразполагащи фактори като анемия и тиреотоксикоза, които могат да се изявят с бледа кожа, изпотяване, тремор.

Типичната ангина се характеризира с: (1) ретростернален дискомфорт с типична характеристика и продължителност, който е (2) предизвикан от усилие или емоционален стрес и (3) отзвучава от почивка или нитроглицерин¹¹. Пациенти с налични всички характеристики имат по-голяма вероятност за ОКС, отколкото тези с нито една, една или две от тях. Гръдна болка, възникнала внезапно в покой или при млад пациент, насочва към вазоспазм, който може да бъде ангина на Prinzmetal или да се появи след употреба на кокаин, метамфетамини или тютюнопушене.

Само около 2% от пациентите с кокаин-асоцирана гръдна болка са с остър коронарен синдром¹².

Атипичната симптоматика (два от изброените критерии) не отхвърля задължително ОКС – точно локализирано пробождане в лява гръдна половина, свързана с дишането. В едно проучване 22% от 596 пациенти с атипична гръдна болка са били с остър коронарен синдром. Комбинация от атипични оплаквания обаче спомага да се идентифицират нискорисковите пациенти. В същото проучване се демонстрира, че пациенти с остра или пробождаща гръдна болка са с 3% риск от ОКС¹³.

Статусът при болни с остър коронарен синдром обикновено е нормален. Могат да бъдат наблюдавани хипотония, влажни хрипове, Т3 галоп или шиен венозен застои. При такива с кардиогенен шок се наблюдава студена, лепкава кожа. Т4 галоп, новопоявил се шум от митрална инсуфициенция при появила се дисфункция на папиларен мускул могат да бъдат регистрирани при пациенти с долен миокарден инфаркт. Усложненията вследствие на миокардната исхемия включват белодробен оток, докато тези на миокардния инфаркт – руптура на папиларен мускул, на свободната стена на лявата камера или на септума. Болка при допир на гръдния кош намалява вероятността да се касае за остър коронарен синдром¹⁰.

Около половината от ОКС протичат „тихо“, без класическите оплаквания от гръдна болка или тежест, характерни за синдрома, но с друга симптоматика и често пациентите negliжират своите оплаквания. Поддържане на високо ниво на подозрение е особено важно при жени, възрастни пациенти, такива с диабет, демения, прояви на сърдечна негодотъчност, Prinzmetal ангина, ран-

на реполяризация, WPW синдром и медикаментозна терапия с трициклични антидепресанти или фенотиазиду.

Вероятността за тиха исхемия традиционно се смята по-голяма при пациенти със захарен диабет. Хипотезата за „тих миокарден инфаркт“ е базирана на сравнително голямата честота на исхемични ЕКГ промени, регистрирани при скринингово ЕКГ на пациенти със захарен диабет. При проспективно проучване на 528 пациенти от един център с оплаквания, характерни за исхемична болест на сърцето, симптоматиката не се различава при тези с или без захарен диабет съответно¹⁴. Завишената честота на исхемични ЕКГ промени при пациенти с диабет може би просто отразява по-високия им риск за исхемична болест на сърцето.

От особена важност е повишаването на общата култура на пациентите и запознаването им с типичната и атипичната симптоматика на острия коронарен синдром, за да се постигне навременна диагностика и лечение. Европейската асоциация по кардиология съвместно с Американския колеж по кардиология и Американската сърдечна асоциация (ESC/ACC/AHA) препоръчват пациенти с известна исхемична болест на сърцето да търсят спешна медицинска помощ, ако оплакванията им не преминат след прием на една таблетка нитроглицерин под езика¹⁵.

Диференциалната диагноза на гръдната болка включва: безпокойство, аортна стеноза, астма, кардиомиопатия, езофагит, гастроентерит, хипертонична криза, миокардит, перикардит или сърдечна тампонада, миокарден инфаркт.

Всеки пациент с анамнеза, предполагаща исхемична болест на сърцето, трябва да бъде прегледан в кабинет с възможност за ЕКГ и изследване на маркери за миокардна некроза. Пациенти със съмнение за ОКС и гръдна болка в покой над 20 минути, синкоп/пресинкоп или хемодинамичен нестабилитет следва веднага да бъдат насочени към спешни центрове или към кардиологичните звена¹⁶. Диагнозата „остър инфаркт на миокарда“ (STEMI или NSTEMI) изисква поне две от следните: исхемична симптоматика, исхемични ЕКГ промени или завишени маркери за миокардна некроза^{17, 18}.

ЕКГ с 12 отвеждания е първата диагностична процедура за оценка на пациенти със съмнение за ОКС. Записът трябва да се извърши през първите 10 минути на срещата с пациента (при идване в спешно звено или при първи контакт с извънболничен екип) и да се интерпретира незабавно от обу-

чен лекар¹⁹. ЕКГ пормените при ОКС без ST-елевация са ST-депресия или преходна елевация на ST-сегмента и/или промени в Т вълната^{20, 21}. Персистираща повече от 20 минути ST-елевация предполага STEMI, която налага различно поведение. Ако началната ЕКГ е нормална или с ограничения за диагностика, трябва да се извършат допълнителни записи, особено ако пациентът е със симптоматика, и да се сравнят със записа, когато е бил без симптоми²¹.

Съпоставянето с преходни ЕКГ, ако са налични, особено тези при пациенти с предшестващо известно сърдечно заболяване, като левокамерна хипертрофия или преживян миокарден инфаркт, са от особено значение. ЕКГ записът трябва да бъде повторен поне на 3^{ми}, 6^{ти}-9^{ти} час и на 24^ч час след първа поява или незабавно при рецидив на гръдна симптоматика. Препоръчва се ЕКГ запис преди изписването. Трябва да е ясно, че напълно нормална ЕКГ не изключва ОКС. При пациенти с исхемия в зоната на циркумфлексната артерия или при изолирана деснокамерна исхемия отклоненията не се регистрират на стандартната ЕКГ с 12 отвеждания, но може да се регистрират в отвеждания V₇-V₉ или в десните отвеждания V_{3R} и V_{4R}²¹.

Понякога може да се установи преходен бегрен блок. Стандартната ЕКГ в покой не отразява динамиката в коронарната тромбоза и миокардната исхемия. Около 2/3 от всички исхемични епизоди при нестабилитет са клинично „тихи“ и малко е вероятно да се регистрират на конвенционална ЕКГ. Полезен подход може да бъде мониториране на болните с ЕКГ с 12 отвеждания.

Вероятността за ИБС е много ниска при пациенти с нормално или почти нормално ЕКГ, под 60 г., с оплаквания, различни от „натиск“ на гръдния кош с ирадиация към лявата ръка, гърба, шията или долната челюст. Рискът от ОКС е 1.1 при пациенти с нормална ЕКГ и 2.6 при пациенти с неспецифични ЕКГ промени²².

ЕКГ дава информация, която може да спомогне за стратифициране на риска на пациента за исхемична болест на сърцето, за поставяне на диагнозата или за определяне на стратегията за лечение. Точността се повишава, ако ЕКГ бъде направена по време на пристъп от гръдна болка. Типичните характеристики на ЕКГ спрямо локализацията са представени на таблица 2²³.

Прегиктивната стойност на ЕКГ варира в голяма степен в зависимост от риска на пациента за исхемична болест на сърцето. Броят и степента на ЕКГ промените могат да окажат влияние върху специфичността и сензитивността му.

ЕКГ промени	Лезия	Сензитивност, %	Специфичност, %	Позитивна предиктивна стойност, %	Негативна предиктивна стойност, %
ST-елевация, по-изразена в III отвеждане, отколкото във II + ST-депресия >1 mm в I или aVL или в двете	RCA	90	71	94	70
Липса на гореописаното, при налична ST-елевация в I, aVL, V ₅ , V ₆ и ST-депресия V ₁ , V ₂ , V ₃	LCx	83	96	91	93
ST-елевация V ₁ , V ₂ , V ₃ с едно от изброените по-долу: ST-елевация >2.5 mm в V ₁ , десен бегрен блок или Q-зъбец или и двете	LAD в проксимален сегмент	12	100	100	61
ST-депресия >1 mm във II, III aVF	LAD в проксимален сегмент	34	98	93	68
ST-депресия <1 mm или ST-елевация във II, III, aVF	LAD в дистален сегмент	66	73	78	62

Табл. 2. ЕКГ измененията са свързани с определена зона на исхемия, кръвоснабдявана от даден коронарен съд, и имат различна сензитивност и специфичност, както и негативна и позитивна предиктивна стойност

При проучване на 775 пациента с гръдна болка диагноза „остър миокарден инфаркт“ е поставена при 10% от пациентите с нормално ЕКГ (11 от 107), 8% с минимални ЕКГ промени (6 от 73) и 41% от тези с изразена ЕКГ динамика (245 от 595 пациенти)²⁴.

Характерът на ЕКГ промените е свързан с диагностичната му точност. Диагнозата NSTEMI е най-три пъти по-вероятна при пациенти със ST-депресия в три или повече отвеждания или ST-депресия >0.2 mV²⁵. Субендокардната исхемия се проявява чрез ST депресия или инвертиране на Т-вълната²⁶. При около 25% от пациентите със ST-депресия и завишена СРК-МВ впоследствие се развива STEMI, а при 75% – NSTEMI. Трансмуралната миокардна исхемия води до ST-елевация и обикновено впоследствие се развива STEMI. Понякога „реципрочна“ ST-депресия може да се наблюдава в отвеждания, противоположни на засегнатата зона.

На базата на критериите на Marriott²⁷, епикардна увреда може да бъде диагностицирана, когато ѝ точката (началото на ST-сегмента от QRS-комплекса) е: 1. С елевация над 1 mm в две или повече отвеждания от крайниците или V₄-V₆ или над 2 mm в две или повече отвеждания от V₁-V₃. или 2. С депресия от над 1 mm в две или повече отвеждания от V₁-V₃. Серия ензимни изследвания доказват миокардна увреда или инфаркт при над 90% от пациентите с елевация на J-точката¹⁸.

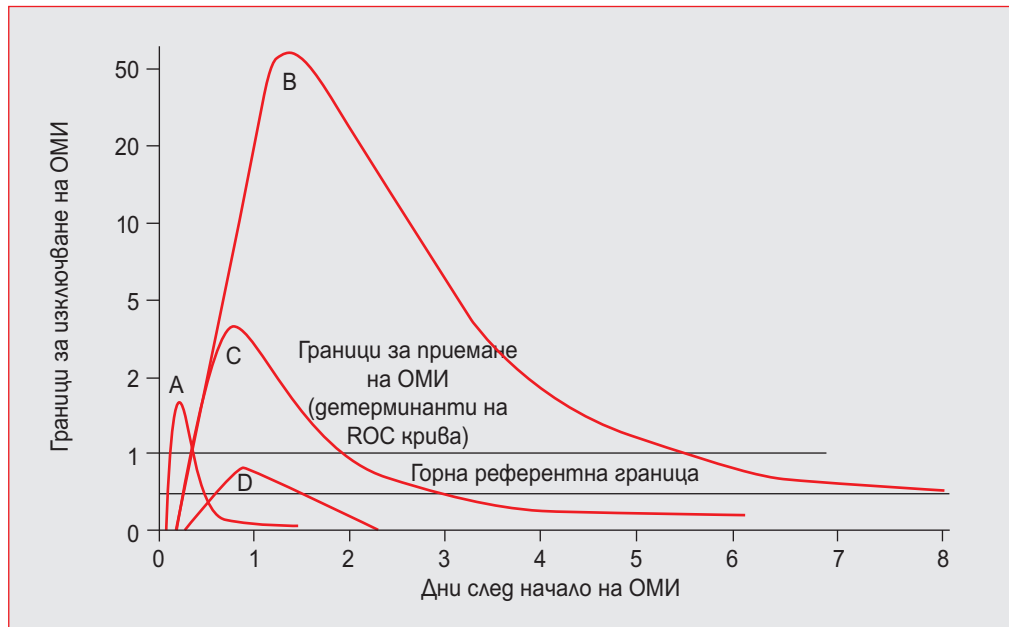
Патологичен Q-зъбец (с продължителност над 0.04 s и дълбочина над 1/4 от височината на съ-

ответния R-зъбец) също предполага миокарден инфаркт. Изолирани тесни Q-зъбци във II, III, aVF отвежданията (при вертикална електрическа позиция) и в I, aVL (при хоризонтална позиция) са в границата на нормата. Въпреки че ЕКГ може да бъде напълно нормална при пациенти с миокардна исхемия и започнал миокарден инфаркт²⁶, съществуват типични ЕКГ промени, които възникват при STEMI. В рамките на няколко минути възниква елевация на J-точката и високи, островърхи Т-вълни, ST-елевация и реципрочна ST-депресия също се появяват. Патологичен Q-зъбец обикновено се появява в рамките на първия ден, а инверсия на Т-вълната и нормализиране на ST-сегмента възникват в рамките на няколко часа до дни.

При наличие на дълбоки, инвертирани Т-вълни може да се има предвид централно-мозъчна увреда. Диагностичната точност на метода може да се повиши, като се запишат и десни отвеждания.

Транзиторна ST-елевация може да се наблюдава при болни с АК аневризма, перикардит, Prinzmetal ангина, ранна реполяризация, WPW синдром.

Damman et al. изследват информацията от 5420 пациенти от Fragmin and Fast Revascularization During Instability in Coronary Artery Disease (FRISC II), Invasive Versus Conservative Treatment in Unstable Coronary Syndromes (ICTUS) и Randomized Intervention Trial of Unstable Angina 3 (RITA-3) база данни²⁸. Те доказват, че ЕКГ характеристиката при приемане на болния има дългосрочна прогностична роля за сърдечно-съдовата смъртност и миокардния ин-



Фиг. 1. Графиката показва промяната на биомаркерите за миокардна некроза след начало на симптоматиката. Пикът А е ранното завишаване на миоглобин или СРК-МВ при пациент с остър миокарден инфаркт. Пикът В е нивото на тропонин след остър инфаркт на миокарда. Пикът С е нивото на СРК-МВ след миокарден инфаркт и пикът D – нивото на тропонин след нестабилна ангина. Използвани са релативни стойности, при които 1.0 е стойността, дефинирана като горна граница на нормата

фаркт в дългосрочен план. Количествените промени нямат допълнителна прогностична стойност спрямо качествените такива.

Серумните маркери за миокардна некроза играят важна роля за диагнозата на остър миокарден инфаркт. AST, ALT и LDH вече не се използват поради факта, че те не са специфични за сърдечно-съдовата система и късното им позитивиране възпрепятства ранната диагноза¹⁸.

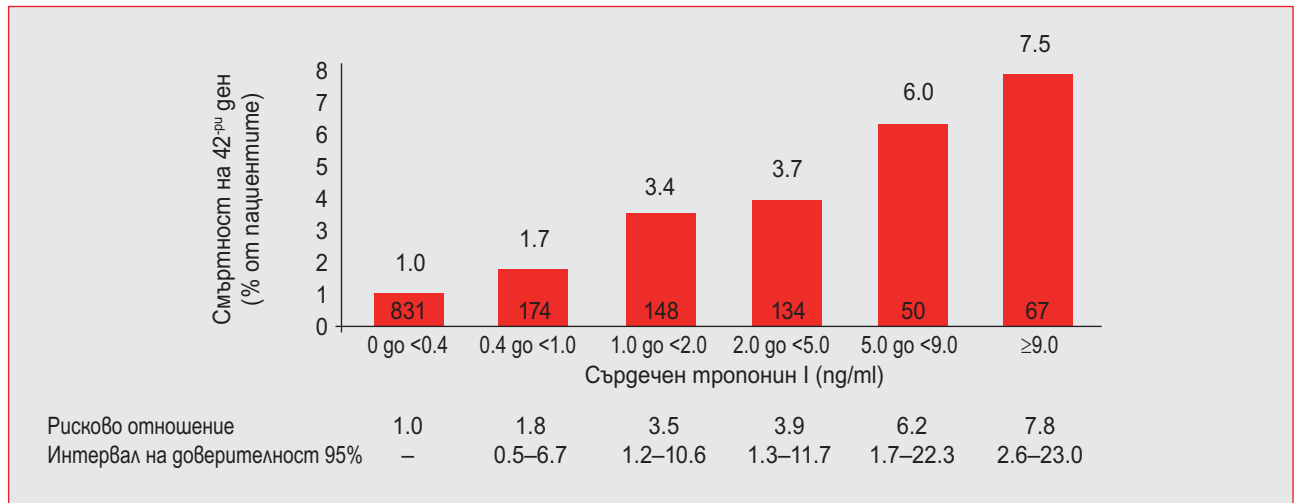
Креатин-киназата (СК) е ензим, който се намира в напречнообразената мускулатура, мозъка, бъбреците, белите дробове и гастроинтестиналния тракт. Този лесно достъпен маркер е с ниска специфичност и сензитивност за миокардна некроза. Той може да бъде завишен при редица други заболявания, като травма, гърчове, бъбречна недостатъчност, хипертермия или хипертиреозидизъм. Нивото на СК се увеличава в рамките на 3 до 8 часа след миокардната увреда, като пикът е между 12 и 24 ч. и се връща до базисни нива в рамките на 3 до 4 дни²⁹ (фиг. 1). Той може да бъде използван като скринингов тест с оглед на нуждата от по-специфични тестове. Въпреки че обикновено СК се изследва последователно заедно със СК-МВ при постъпване, на 6-ия и 12-ия час, този маркер в голяма степен се допълва с СК-МВ и изследване на тропонина^{18, 29}.

СК-МВ е много по-специфичен от СК сам по себе си и е приложим за ранна диагностика на остър миокарден инфаркт¹⁸. Стойността му се завишава в рамките на 4 до 6 часа от началото на исхемията, достига пик за 12–24 ч. и се нормализира за 2–3 дни (фиг. 1). Като измерване на масата на СК-МВ е с по-голяма сензитивност спрямо изследването на активността³⁰.

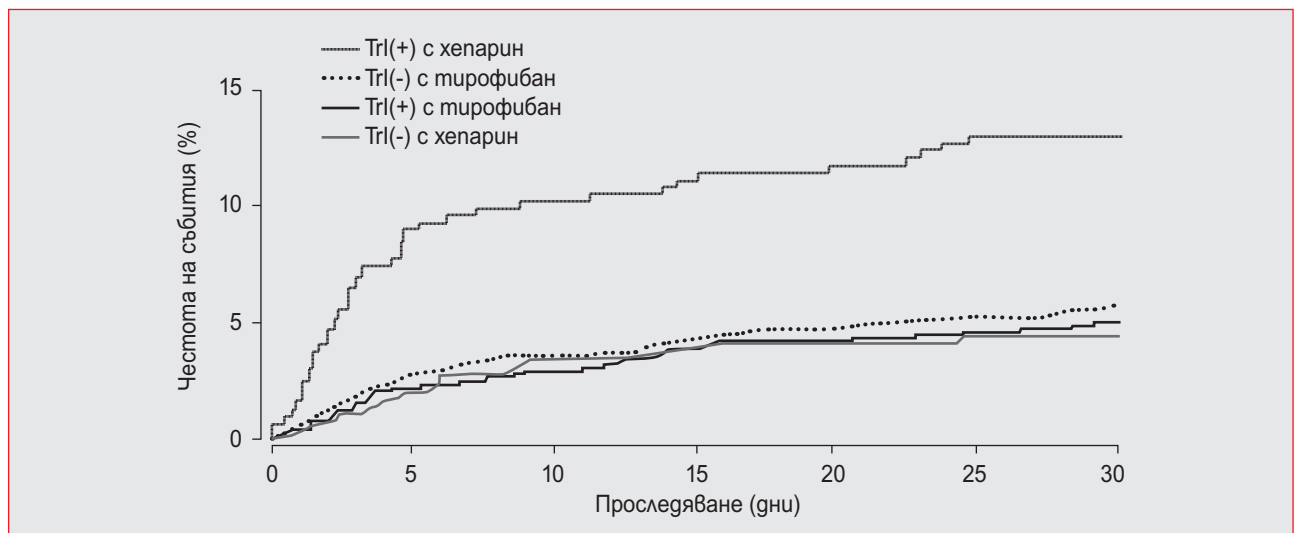
Както нивото на СРК, така и нивото СК-МВ не корелират с големината на инфаркта, но могат да бъдат използвани за детекция на ранен реинфаркт²⁹. Серия от изследвания се провеждат при приемане на пациента и се повтарят на 6-ия и 12-ия час в зависимост от използвания метод³⁰.

СК-МВ може допълнително да се раздели на няколко изоформи. СК-МВ2 се намира в миокардната тъкан, а СК-МВ1 – в плазмата, като изследването им отнема около 25 мин. 21 СК-МВ2 наг 1 U/l в комбинация с отношение на двете изоформи наг 1.5 говори за миокардна увреда^{18, 31}. Голямо проучване на 1110 пациенти с гръдна болка доказва, че анализът на изоформите е с 96% чувствителност и с 94% специфичност, ако е направен на 6-ия час от започване на симптоматиката³². Въпреки това обаче този метод все още не е широко застъпен.

Тропонините (Т, I, С) могат да бъдат намерени в напречнообразената мускулатура и в сърдеч-



Фиг. 2. Нива на TnI и предикция на риска от смърт при ОКС



Фиг. 3. Сърдечни събития и TnI в проучването PRISM

ния мускул³³. Изоформите T и I се различават в сърдечната и напречноабраздената мускулатура. Те се предпочитат за детекция на миокардна увреда, като имат сходна специфичност и сензитивност. За разлика от тропонин I, нивата на тропонин T могат да бъдат увеличени при пациенти с бъбречна увреда, полимиозит или дерматомиозит. Обикновено тропонините биват измервани в спешния кабинет, като изследването се повтаря в рамките на 3 часа. Пациенти с изолирано минимално завишение на тропонин се смята, че са преживели минимална миокардна увреда или микроинфаркт, докато тези със завишени стойности и на двата показателя се смята, че са с остър миокарден инфаркт. Тропонините могат да останат завишени до 2 седмици след започване на оплакванията, което ги прави полезен късен маркер за скорошна миокардна увреда¹⁸.

Завишените стойности на тропонин T и I спомагат за идентифициране на пациенти с повишен

риск от смърт или развитие на остър миокарден инфаркт^{16, 29}. Завишеният риск е количествено свързан с нивото на тропонин. Нормалните им нива спомагат за идентифициране на нискорискови пациенти, които могат да бъдат наблюдавани амбулаторно³⁴. При проучване на 773 потърсили спешна медицинска помощ с остра гръдна болка с нормално ЕКГ и нормални нива на тропонин I 6 часа след приемането са с нисък риск от последващ сърдечно-съдов инцидент (0.3%) в рамките на 30 дни³⁴. Разработени са тестове за тропонин до леглото на болния.

Според Antman et al. първоначалното ниво на TnI при приемане на болен с остър коронарен синдром корелира със смъртността в 6-седмичен период от време³⁵. СК-МВ, въпреки специфичния си характер, няма подобна предиктивна стойност. Връзката между нивото на TnI и сърдечно-съдови инциденти и смъртност се демонстрира с фиг. 2 и 3.

Данните от един мета-анализ говорят, че завишените стойности на тропонина са асоциирани с почти 4-кратно завишаване на смъртността³⁵.

TIMI IIIB, GUSTO IIa, GUSTO IV ACS, и Fragmin During Instability in Coronary Artery Disease (FRISC) проучванията демонстрират директна зависимост между нивата на тропонин и честотата на големите събития и смъртност при болни с ОКС³⁶. Ohman et al. и Stubbs et al. доказват, че завишените нива на тропонин са независим предиктор на сърдечно-съдови инциденти и смъртност при пациенти с гръдна болка и STEMI, подложени на реперфузионна терапия³⁶.

С развитието на по-чувствителните тропонини – високосензитивен тропонин, до 80% от пациентите с остър миокарден инфаркт ще са със завишени стойности 2–3 часа след приемането им в спешните звена, което значително намалява ползите от изследването на миоглобина и СК-МВ.

Според Keller et al. при болни със съмнение за остър коронарен синдром високоспецифичният тест за тропонин I (hsTnI) или стандартният такъв – cTnI, могат да бъдат използвани за изключване на диагнозата „остър коронарен синдром“ 3 часа след приемане на болен с гръдна болка, както и да спомогнат за ранното поставяне на диагнозата „остър миокарден инфаркт“³⁷.

Комбинирането на копептин с тропонин повишава негативната предиктивна стойност на тропонина до 92.4% при пациенти с новопоявила се гръдна болка в рамките на 3 часа от началото на симптоматиката. Копептинът е част от пре-про-аргинин-вазопресиновата молекула, като количеството му в кръвта е еквивалентно на освободения аргинин-вазопресин. Нивата му се завишават веднага след започване на гръдната болка и спадат до норма в рамките на 5 дни от започване на симптоматиката³⁸. Минимално завишени стойности могат да се наблюдават при миокардит (перикардит), сепсис, бъбречна недостатъчност, остра сърдечна недостатъчност, белодробен тромбемболизъм, продължителна тахикардия.

Миоглобинът е нискомолекулярен протеин, наличен както в сърдечната, така и в скелетната мускулатура. Може да бъде засечен след 2-рия час от започване на миокардната некроза. Има ниска специфичност, но висока сензитивност, което го прави най-приложимия за отхвърляне на миокарден инфаркт, ако нивото му е нормално през първите 4 до 8 часа от започване на оплакванията¹⁸.

Времевите промени в нивото му също могат да бъдат полезни. Комбинирането на удвояване на стойността на миоглобина за 2 часа след започване на оплакванията с абнормни нива след 6-ия час увеличава сензитивността на теста до 95% в 6-часов времеви интервал³⁹.

Миоглобинът трябва да се използва заедно с други маркери за миокардна некроза поради факта, че нивата му се завишават и падат бързо при пациенти с миокардна исхемия.

Нито един протокол или констелация от тестове не е достатъчен за диагностициране на острия коронарен синдром. От 1 до 4% от пациентите с доказан ОКС биват изпращани вкъщи от спешните звена. Пациенти с остър коронарен синдром, изпратени вкъщи без последващо проследяване, в голямата си част са жени без гръдна болка и с нормални или неспецифични ЕКГ промени.

Когато пациент с оплаквания от гръден дискомфорт или оплаквания, наподобяващи тези на ОКС, потърси медицинска помощ, основните витални показатели трябва да бъдат измерени, пациентът трябва да се мониторира и да се снее подробна анамнеза. ЕКГ с 12 отвеждания трябва да бъде направена в рамките на 10 минути.

След това трябва да се проведе стратификация на риска за развитие на ОКС и високорисковите пациенти трябва да бъдат приети в кардиологична клиника. Тези с интермедиерен риск могат да бъдат мониторирани в спешното звено. Повечето нискорискови пациенти могат да бъдат подложени на стрес-тест и впоследствие – проследени амбулаторно. Проучването ASPECT теста двучасов, бърз диагностичен протокол, който използва структуриран метод на базата на точкова система, електрокардиограма и панел от серумни маркери за миокардна некроза – креатин-киназа с МВ фракция, миоглобин и тропонин. То доказва, че подобен протокол може да бъде използван за отгиференциране на нискорискови пациенти и намаляване на болничния им престой.

В момента текач проучвания, изследващи значението и приложението на нови серумни маркери като BNP, pro-BNP, CRP, IL-6, при пациенти с остър коронарен синдром с цел по-добро отгиференциране на високо- и нискорисковите пациенти.

Диференциална диагноза

Няколко сърдечни и не-сърдечни състояния могат да имитират ОКС без ST-елевация. Хронични заболявания като хипертрофична кардиомиопатия

и клапно сърдечно заболяване (напр. стеноза на аортната клапа или аортна инсуфициенция) могат да бъдат свързани с типични симптоми на ОКС, повишени сърдечни биомаркери и ЕКГ промени. Понякога пароксизмално предсърдно мъждене имитира ОКС. Тъй като някои от тези пациенти също имат коронарна болест, диагностичният процес може да бъде затруднен.

Миокардит, перикардит или миоперикардит с различна етиология може да бъде свързан с болка в гърдите, която прилича на типична ангина при ОКС, и може да бъде свързан с повишаване на нивата на сърдечните биомаркери, ЕКГ промени и промени в кинетиката на лявата камера при ЕхоКГ изследване. Често тези състояния обаче се предхождат или съпътстват от грипозно фебрилно състояние със симптоматика от горните дихателни пътища. Въпреки това инфекции, особено на горните дихателни пътища, могат да предшестват или придружават ОКС. Окончателната диагноза на миокардит или миоперикардит често може да се установи само по време на хоспитализация. Трябва да се изключат извънсърдечни животозастрашаващи състояния. Сред тях са белодробна емболия, която може да бъде съпътствана с диспнея, болка в гърдите и ЕКГ промени, както и с повишени нива на сърдечни биомаркери, подобно на ОКС. Нива на D-димер, ехокардиография и компютърна томография са предпочитани диагностични тестове. Аортната дисекция е друго състояние, което се има предвид в диференциалната диагноза. Мозъчен инсулт може да се придружава от промени в ЕКГ, промени в левокамерна кинетика и повишени нива на сърдечни биомаркери. Обратното, атипични симптоми като главоболие и световъртеж в редки случаи могат да бъдат единствено в представянето на миокардна исхемия.

Рискова стратификация

Количествената оценка на риска е полезна при вземането на клинично решение. Няколко *score* системи са били разработени при различни групи от населението, за да се изчисляват рисковете от исхемия и от кървене. В клиничната практика опростените рискови таблици могат да бъдат удобни и предпочитани.

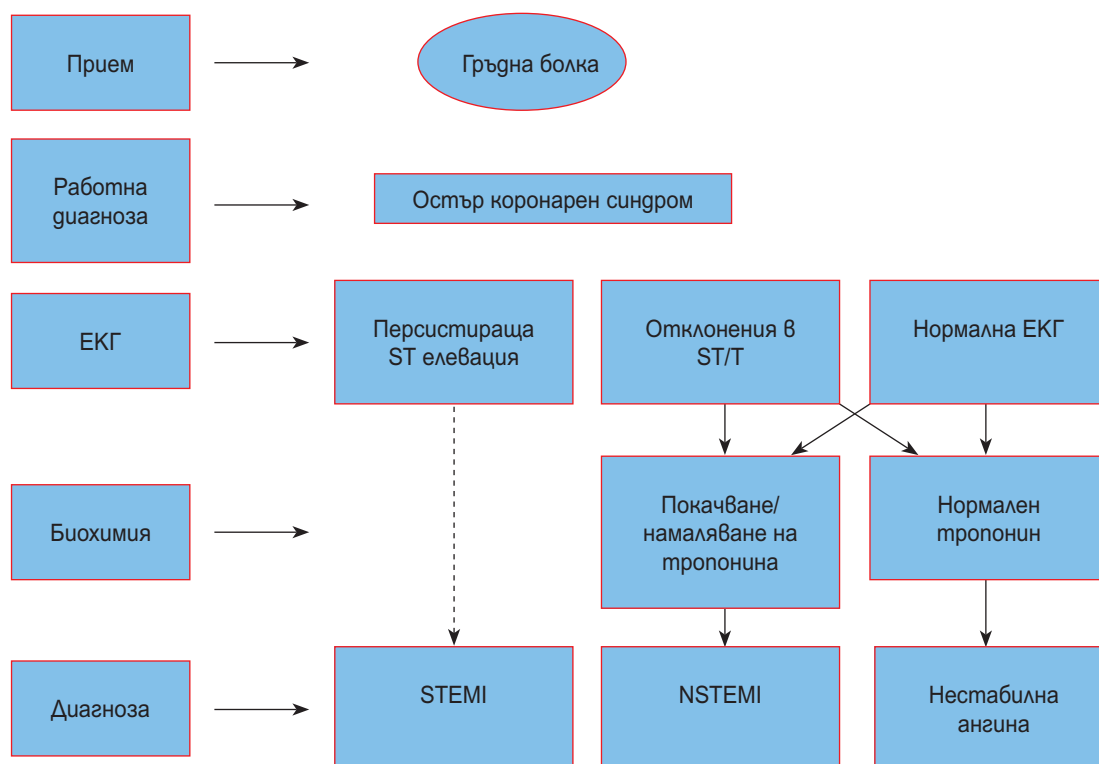
Рискови таблици за изход

Сред рисковите калкулатори за предсказване на краткосрочен или средносрочен риск от исхемични инциденти най-използвани са Global Registry of

Acute Coronary Events (GRACE)⁴⁰ и TIMI⁴¹ калкулаторите. Има някои различия по отношение на популацията, резултатите и времевите рамки, както и предиктори, получени от изходните характеристики, анамнезата, клинична или хемодинамична изява, ЕКГ, лабораторни маркери и лечение. GRACE скалата е базирана на интернационален регистър на пациенти, хоспитализирани с ОКС. Включени са 247 болници в 30 държави с общо 10 000 пациенти на година, проследени за 6-месечен период от време, като участниците получават информация относно техните резултати, сравнени и с останалите центрове. Уникалното в този регистър е интернационалният му характер, включването на пълния спектър от остри коронарни синдроми, регулярният одит на качеството на подадена информация и обратната връзка с включените центрове. Заедно с основните цели на проекта – идентификация на възможностите за подобряване грижите за болните с остър коронарен синдром, описание на диагностичните и терапевтични стратегии с техните вътреболнични и 6-месечни резултати, дефиниране на хипотези за бъдещи изследвания, бе изработена и скала, включваща информация относно възрастта, стойности на артериално налягане и сърдечна честота, стойности на креатинина, клас по Килип, наличие на ЕКГ промени и повишени сърдечни ензими при приема, отразяващи вероятността от настъпване на вътреболнична и 6-месечна смъртност. Въз основа на преки сравнения GRACE калкулаторът дава най-точна стратификация на риска както при постъпването, така и при изписването на пациента поради добрата си дискриминационна сила. Въпреки това сложността на оценката изисква използването на компютърна програма и софтуер за изчисляване на риска, който също може да се извърши онлайн (<http://www.outcomes.org/grace>). Добавянето на биомаркери (например NT-proBNP) може допълнително да повиши дискриминационната сила на оценка на GRACE и да подобри предикцията за дългосрочен риск.

Рисковият калкулатор TIMI (използва само шест променливи в системата за точкуване) е по-прост за използване, но неговата дискриминативна точност е по-малка от тази на GRACE score. Това е следствие на невключване на основните рискови фактори, като клас по Килип, сърдечна честота и систолно артериално налягане.

В Европейските препоръки за поведение се въвежда използването на GRACE скалата с оглед оценка на риска.



Фиг. 4. Спектър на ОКС

Дългосрочен риск

В допълнение към рано установените при ОКС рискови фактори, редица други фактори са свързани с риска в дългосрочен план на проследяване. Те са важни за доуточняване на рано определения риск и могат да доведат до интензифициране на началната терапевтична или интервенционална

стратегия.

Такива фактори са усложнен клиничен ход на болестта, систолна функция на лявата камера, тежест на коронарната болест, реваскуларизационна процедура и данни за остатъчна исхемия от неинвазивни изследвания.

На фиг. 4 е представен спектърът на ОКС.

Книгопис

1. Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, et al: Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. *N Engl J Med.* 2000; 342:1163..
2. Lindsell CJ, Anantharaman V, Diercks D, et al: The Internet Tracking Registry of Acute Coronary Syndromes (i*trACS): A multicenter registry of patients with suspicion of acute coronary syndromes reported using the standardized reporting guidelines for emergency department chest pain studies. *Ann Emerg Med.* 2006;48:666.
3. Morrow DA: Clinical application of sensitive troponin assays. *N Engl J Med.* 2009;361:913.
4. Amsterdam EA, Kirk JD, Diercks DB, et al: Exercise testing in chest pain units: Rationale, implementation, and results. *Cardiol Clin.* 2005;23:503.
5. Ekelund U, Forberg JL: New methods for improved evaluation of patients with suspected acute coronary syndrome in the emergency department. *Emerg Med J.* 2007;24:811.
6. Hoffmann U, Bamberg F, Chae CU, et al: Coronary computed tomography angiography for early triage of patients with acute chest pain: The ROMICAT (Rule Out Myocardial Infarction using Computer Assisted Tomography) trial. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53:1642.
7. Blomkalns AL, Gibler WB: Chest pain unit concept: rationale and diagnostic strategies. *Cardiol Clin.* 2005;23:411.
8. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al: ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non ST-elevation myocardial infarction: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non ST-Elevation Myocardial Infarction): Developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons: Endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine. *Circulation.* 2007;116:e148.

Пълната библиографска справка е на разположение в издателството и може да бъде представена при поискване.