

ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА.

Д.А. Кужель, Г.В. Матюшин.

Своевременная и точная диагностика острого инфаркта миокарда (ОИМ) несет важное прогностическое, психологическое и социальное значение. Диагноз ОИМ может строиться исходя из нескольких аспектов: клиническая симптоматика, биохимические маркеры кардиального некроза (МКН), данные ЭКГ, методы визуализации и секционные данные. Традиционная верификация диагноза Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) требует присутствия двух из трех элементов: симптоматики ишемии миокарда, повышения концентрации кардиальных маркеров (ферментов) в крови и характерных ЭКГ изменений, которые должны включать появление зубцов Q или стойких изменений зубцов T (см. таб. 1).

Таблица 1. Критерии ВОЗ для инфаркта миокарда

Определенный ОИМ

1. Четкие ЭКГ признаки или
2. Симптоматика типичная или атипичная или неадекватно описываемая, вместе с вероятными для ОИМ ЭКГ изменениями или ферментативными нарушениями или
3. Типичная симптоматика с ферментативными нарушениями с ишемическими или неясными ЭКГ признаками или когда ЭКГ не доступна или
4. Фатальные случаи, включающие или нет внезапные, с регистрацией по монитору ОИМ, недавнюю коронарную окклюзию, выявленную на секционных данных или все вместе.

Опубликованные в 2000 году рекомендации Европейского общества кардиологов (ЕОК) и Американского колледжа кардиологии (АКК) сделали акцент в диагностике ОИМ на определении МКН (см. таб. 2). Новые диагностические критерии ОИМ включают характерное повышение и динамику специфичных МКН (тропонины Т или I или креатинин киназы МВ фракции (СК-МВ)) в сыворотке крови, которые связаны с симптоматикой ишемии, продолжающийся > 20 минут или интервенционной процедурой на коронарных артериях.

Таблица 2. Критерии ЕОК/АКК для инфаркта миокарда

Критерии для острого, развивающегося или недавнего инфаркта миокарда – один из следующих признаков:

1. Типичное повышение и падение биохимических маркеров кардиального некроза с, по крайней мере, одним из следующих признаков:

- a. Симптоматика ишемии
- b. Развитие патологических зубцов Q
- c. ЭКГ признаки, указывающие на ишемию (подъем или депрессия сегмента ST)
- d. Коронарная интервенция (ангиопластика)

2. Секционные данные характерные для ОИМ

Критерии установленного инфаркта миокарда—какой либо из следующих признаков:

1. Развитие новых патологических зубцов Q на серии ЭКГ (пациент может помнить или не помнить предшествующей симптоматики, маркеры некроза могут нормализоваться, в зависимости от временного интервала от момента развития инфаркта миокарда).

2. Секционные признаки рубца или рубцевания

В связи актуальностью проблемы имеет смысл несколько подробнее остановиться на основных методиках, используемых для диагностики ОИМ.

Электрокардиография. К характерным для ОИМ ЭКГ изменениям относят следующие. 1. Новый подъем сегмента ST в, по крайней мере, двух смежных отведениях (≥ 2 мм в отведении V1-V3 или ≥ 1 мм в остальных отведениях). 2. Новая или предположительно новая депрессия сегмента ST или нарушения зубца T или то и другое, наблюдаемые в двух или более смежных отведениях. При этом инверсия зубца T должна быть симметричной, ≥ 1 мм и должна присутствовать в, по крайней мере, двух последовательных отведениях. Эти изменения должны регистрироваться на двух последовательных ЭКГ, зарегистрированных с интервалом в несколько часов (4).

Выше описанные критерии сами по себе отражают только ишемию миокарда и недостаточны для верификации диагноза ОИМ. Связано это с тем, что подъем сегмента ST, у пациента с подозреваемым ОИМ может

быстро разрешаться спонтанно или в результате терапии, поэтому некроз кардиомиоцитов, в ряде случаев, может не развиваться вообще (рис. 1). В силу этого диагноз ОИМ, в конечном итоге, зависит от определения повышенного уровня биохимических МКН.

Необходимо особо отметить, что ЭКГ критерии для диагностики ОИМ без подъема сегмента ST являются крайне мало специфичными и не должны использоваться вне клинического контекста или без определения МКН.

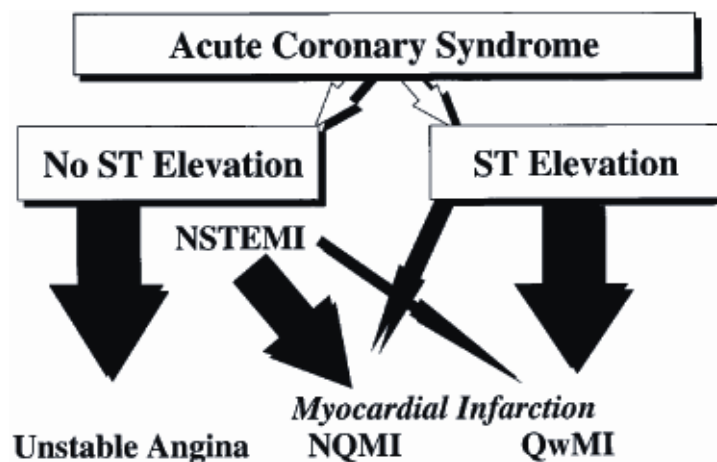


Рисунок 1. Номенклатура острого коронарного синдрома (ОКС). Пациенты с ишемическим дискомфортом в груди могут подразделяться на лиц с и без подъема сегмента ST на ЭКГ. У большинства больных с подъемом сегмента ST (крупная стрелка) в конечном итоге разовьется ОИМ с зубцами Q (трансмуральный инфаркт миокарда). Однако, у меньшей части (малая стрелка) разовьется ОИМ без зубцов Q (нетрансмуральный инфаркт миокарда). Пациенты с ОКС без подъема сегмента ST будут иметь либо нестабильную стенокардию, либо ОИМ без подъема сегмента ST. Дифференциальная диагностика нестабильной стенокардии и ОИМ без подъема сегмента ST в конечном итоге основана на наличии или отсутствии МКН. У большинства пациентов с ОИМ без подъема сегмента ST зубцы Q на ЭКГ в 12 отведениях формироваться не будут и лишь у небольшой части больных с ОИМ без подъема сегмента ST все же сформируются зубцы Q. Adapted from Antman E.M., Braunwald E. Acute myocardial infarction. In: Braunwald E.B., ed. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia, PA: WB Saunders, 1997.

Диагноз инфаркта миокарда считается верифицированным (в отсутствие других причин), если имеется любой зубец Q в отведении V1-V3 или зубцы Q \geq 1 мм при продолжительности \geq 30 мс в двух смежных отведениях I, II, aVL, aVF, V4-V6 (4).

Наконец, необходимо отметить, что не у всех пациентов с некрозом миокарда будут наблюдаться изменения на ЭКГ. Более того, только у менее 50% лиц с ОИМ будут наблюдаться характерные диагностические изменения на первой ЭКГ (7). Таким образом, регистрация нормальной ЭКГ, особенно одной, не может надежно исключить диагноз ОИМ. Пациенты же с минимальными или вообще отсутствием изменений ЭКГ и положительными маркерами некроза должны расцениваться как имеющие микроинфаркт.

Визуализация. Технологии визуализации (сцинтиграфия миокарда, ЭхоКГ) могут использоваться при диагностике ОИМ в следующих ситуациях. 1. Для исключения или подтверждения ОИМ или ишемии в отделении неотложной помощи. 2. Для выявления неишемических причин боли в груди (перикардит, клапанные пороки, ТЭЛА, артропатии). 3. Для оценки прогноза у лиц с верифицированным диагнозом ОИМ. 4. Для выявления механических осложнений ОИМ.

Для ОИМ характерны региональные отклонения движения стенок на ЭхоКГ. Эти отклонения могут служить доказательством формирования зоны некроза, если визуализируется истончение стенки, изменения в структуре ткани, и/или в отклонения в движении стенок. Однако необходимо отметить, что для появления диссинергии и нарушения утолщения стенки у лиц с инфарктом миокарда, требуется, чтобы некроз захватывал более 20% толщины стенки. В то же время, к сожалению ни одна из технологий визуализации не способна надежно провести дифференциальную диагностику между ишемией и инфарктом миокарда.

Так как ЭхоКГ способна выявлять нарушения движения стенок через несколько минут от ишемического повреждения, эта методика может применяться в алгоритмах диагностической оценки лиц с подозреваемым ОИМ. ЭхоКГ является хорошим подспорьем в диагностике ОИМ особенно у лиц с недиагностичной ЭКГ (например, при блокаде левой ножки пучка Гиса) или с неспецифическими изменениями на ЭКГ (например, гипертрофия левого желудочка). Нормальная ЭхоКГ у таких пациентов будет указывать с высокой долей вероятности на отсутствие ОИМ, поскольку имеет 95-98% отрицательное прогностическое значение. Подобные показатели были получены, когда результаты ЭхоКГ сравнивались показателями СК-МВ. В то же время, этот подход не оценивался в сравнение с применением тропонинов крови, которые имеют гораздо большую чувствительность в диагностике ОИМ.

Положительное прогностическое значение выявления нарушений движения стенок в диагностике ОИМ существенно меньше отрицательного и составляет около 50%. Связано это с тем, что причиной диссинергий стенок левого желудочка (ЛЖ) также может быть ишемия, в частности гибернизированный миокард, старые рубцовые изменения и даже неишемические заболевания (например, дилатационная кардиомиопатия). В случае верифицированного ОИМ ЭхоКГ может применяться для оценки резидуальной функции ЛЖ. Это имеет важное

прогностическое значение, что определяет дальнейшую тактику ведения пациента. Кроме того, нельзя забывать, что ЭхоКГ является методом выбора в диагностике осложнений ОИМ.

Биохимические маркеры некроза. Наиболее чувствительными и специфичными маркерами некроза являются тропонины Т и I. Считается, что даже незначительное их повышение указывает на некроз миокарда. Дискриминационным значением для диагностики ОИМ считается уровень тропонина Т более 0,03 ng/ml, показателя который превышает 99 centile значений референтной группы (1). Показатели тропонинов крови могут использоваться для распределения лиц с ОКС по группам риска. Значение тропонина Т считаются слегка повышенными в диапазоне от 0,01 до 0,1 ng/ml, тогда как цифры более 0,1 ng/ml считаются существенно повышенными и выделяют группу высокого риска (5).

В то же время рабочая группа Британского кардиологического общества рекомендует использовать значение двойного диагностического порога для верификации некроза миокарда. При этом всех больных предлагается подразделять на лиц с ОИМ, если значения тропонина Т превышают 1,0 ng/ml и на лиц с некрозом кардиомиоцитов, если тропонин Т не превышает 1,0 ng/ml (2). Эта рекомендация основана на том, что риск смерти в случае повышения тропонина Т более 1,0 ng/ml или I более 0.5 ng/ml является сходным со значениями СК 400 U/l, традиционным критерием определения ОИМ (2). Аргументация в подобной дифференциации заключается еще и в том, что эти группы пациентов имеют разный прогностический профиль. Безусловно, лица с повышенными значениями тропонинов имеют неблагоприятный прогноз, включая увеличенный риск смерти по сравнению с пациентами с нестабильной стенокардией без увеличения МКН. Однако распределение их последующих коронарных событий отличается от такового у пациентов с ОИМ, диагностированным как повышение тропонина Т более 1,0 ng/ml. У лиц с ОКС и тропонином Т менее 1,0 ng/ml неблагоприятный прогноз фокусируется вокруг развития повторного ОИМ и регоспитализаций. У лиц с тропонином Т более 1,0 ng/ml неблагоприятный прогноз включает риск смертельных желудочковых аритмий и развития сердечной недостаточности. Однако считается, что использование подобного подхода является слабо обоснованным, так как пациенты с ОКС и некрозом кардиомиоцитов имеют сходные риски, что и больные с инфарктом без подъема сегмента ST, то есть с нетрансмуральным инфарктом миокарда (6).

В настоящее время в практическом здравоохранении доступны относительно недорогие, качественные тесты, которые можно выполнить у постели больного (например, фирмы Roche), при этом тест реагирует на концентрацию тропонина $\geq 0,08$ ng/ml. В контексте практических рекомендаций необходимо особо отметить, что наличие даже очень слабой второй полоски указывает на положительный тест.

И в краткосрочном, и долгосрочном прогнозе, величина повышения тропонинов прямо соотносится с риском смерти и осложнений ОИМ. Например, увеличение концентрации тропонина Т > 2.8 ng/ml предсказывает развитие систолической дисфункции с фракцией выброса ЛЖ < 40 %.

В идеале определение тропонинов или СК-МВ необходимо выполнять при госпитализации, через 6-9 часов и через 12-24 часов, оценивая их характерную динамику. Критерием положительного результата считается наличие концентрации тропонинов превышающих верхнюю границу нормы, по крайней мере, в одной пробе в течение 24 часов. В большинстве ситуаций для диагностики ОИМ, повышение тропонинов должно быть зарегистрировано в двух пробах (4). Важно отметить, что тропонины, также как СК-МВ, появляются в крови только через 4-10 часов после некроза кардиомиоцитов и достигают пиковой концентрации через 12-48 часов, оставаясь повышенными в течение нескольких дней. Исходя из этого, ОИМ нельзя исключить на основании только одного исследования тропонинов крови. У пациентов с ОИМ без подъема сегмента ST временной интервал регистрации тропонинов в сыворотке крови значительно меньше, чем у лиц с подъемом сегмента ST на ЭКГ, поэтому определение биохимических МКН, особенно у лиц с микроинфарктами, может вообще продолжаться всего лишь несколько часов.

Кроме ОКС к повышению тропонинов в сыворотке крови наиболее часто приводят следующие причины - тахикардия (с или без гипотензии), ТЭЛА, сердечная недостаточность с некрозом кардиомиоцитов. В целом необходимо отметить, что существует масса причин, при которых могут выявляться положительные тропонины крови. К этим причинам относят: кардиальную хирургию, миокардит, почечную недостаточность, расслоение аорты, тиреотоксикоз, гипотиреоз, перикардит, сепсис, ОНМК, рабдомиолиз, дефибрилляцию, травмы грудной клетки и т.д. Исходя из этого, хотя тропонины и являются точными маркерами некроза кардиомиоцитов, их повышение не является строго специфичным для ИБС и ОИМ. Учитывая эту «относительную неспецифичность» положительного тропонинового теста диагностика ОИМ, безусловно, должна основываться на биохимических МКН, однако обязательно должна подтверждаться характерной клинической симптоматикой и/или ЭКГ изменениями. Строго говоря, даже в "эру тропонинов", диагноз ОИМ остается все же клиническим (3, 6).

Повторный инфаркт миокарда. Диагностика раннего повторного инфаркта миокарда представляет существенный вызов, так как применение тропонинов ограничено их длительным полупериодом жизни в сыворотке крови. В этих случаях, для диагностики повторного инфаркта в ранние сроки от первого события, считается целесообразным использовать СК-МВ. В случае развития раннего повторного инфаркта в течение 18 часов от появления первичной симптоматики положительными критериями считаются болевой синдром в грудной клетке, продолжительностью более 30 мин и развитие подъема ST более 2 мм. В сроки после 18 часов от появления первичной симптоматики признаками раннего повторного инфаркта миокарда считаются повышение СК или СК-МВ более 50% от предыдущего значения или появление новых зубцов Q, а также появление новой блокады левой ножки пучка Гиса.

Секционные данные. Требуется 6 часов от начала ОИМ для того, чтобы некроз кардиомиоцитов стал очевидным на гистопатологии. Инфаркт миокарда можно классифицировать по секционным данным исходя из размеров области поражения. К микроинфаркту относят фокальный некроз, к малому инфаркту - некроз < 10 % ЛЖ, к среднему - 10-30 % ЛЖ и к большому - некроз > 30 % ЛЖ.

Итак, подводя итоги можно сказать, что согласно определения ВОЗ оценка биохимических МКН строго не обязательна. В то же время, критерии ЕОК/АКК для диагностики ОИМ требуют их повышения и характерной динамики, вместе с клинической симптоматикой и/или ЭКГ изменениями. Новые критерии диагностики ОИМ не позволяют дать определение таким понятиям как угрожаемый, прерванный или немой инфаркт миокарда, а также не дают оценку внезапной ишемической кардиальной смерти. Эта неопределенность требует дальнейшего уточнения в терминологии.

Необходимо особо подчеркнуть, что при госпитализации пациента с подъемом сегмента ST и характерной клиникой, нет нужды дожидаться регистрации тропонинов крови! Рабочий диагноз предполагаемого инфаркта с подъемом ST считается крайне важным, который необходимо установить максимально быстро, так как подобные пациенты требуют немедленного проведения реперфузионной терапии. Регистрация подъема сегмента ST в таких случаях считается высоко специфичной для последующего развития ОИМ. Поэтому у таких лиц, в отсутствие противопоказаний, фибринолитическая терапия должна быть назначена в случае подъема сегмента ST, который сопровождается симптоматикой, появившейся в течение предшествующих 12 часов. Достаточным для инициации реперфузионной терапии считается повышение сегмента ST более 1,0 мм в, по крайней мере, в 2-х смежных отведениях, а также появление новой или предполагаемой новой блокады левой ножки пучка Гиса (8).

Заключение. Новое определение ОИМ, основанное на показателях тропонинов крови может увеличить число пациентов с ОИМ примерно на 40 %. Более низкий порог для диагностики будет существенно влиять на менталитет пациента, так как диагноз ОИМ в гораздо большей степени будет стимулировать к изменению образа жизни. В этой связи считается необходимой разработка образовательных программ, которые разъясняли бы относительную благоприятность прогноза у лиц, имеющих небольшое повышение тропонинов, при условии обязательной коррекции образа жизни, включающей регулярные физические нагрузки, фармакотерапию (аспирин, б-блокаторы, статины), а в отдельных случаях аортокоронарное шунтирование или ангиопластику.

ЛИТЕРАТУРА.

1. French J.K., White H.D. Clinical implications of the new definition of myocardial infarction. *Heart* 2004;90:99-106.
2. Fox K.A.A., Birkhead J., Wilcox R., et al. British Cardiac Society Working Group on the definition of myocardial infarction. *Heart* 2004;90:603-609.
3. Panteghini M. Role and importance of biochemical markers in clinical cardiology. *Eur Heart J* 2004;25(14): 1187-1196.
4. The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. Myocardial infarction redefined - a consensus document of the joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology committee for the redefinition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2000;21:150-153.
5. Braunwald E., Antman E.M., Beasley J.W., et al. ACC/AHA 2002 Guideline Update 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. 2002 by the American College of Cardiology and the American Heart Association.
6. Babuin L., Jaffe A.S. Troponin: the biomarker of choice for the detection of cardiac injury. *CMAJ* 2005; 173 (10).
7. Edhouse J., Brady W.J., Morris F. ABC of clinical electrocardiography. Acute myocardial infarction. Part I. Clinical review. *BMJ* 2002; 324:831-834.
8. Antman E.M., et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction—Executive Summary. *Circulation* 2004;110:588-636.

Статья опубликована в журнале «Первая краевая» в 2006 году.