

ЛЕКЦІЇ ДЛЯ ЛІКАРІВ

УДК 616.127-005.8-079

Н.Т. Ватутин^{1,2}, Н.В. Калинкина¹, Е.В. Ещенко¹, О.К. Кашанская¹

ИНФАРКТ МИОКАРДА: СОВРЕМЕННАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ И ДИАГНОСТИКА

¹ — Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, Украина² — ГУ "Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака НАМН Украины", г. Донецк, Украина

Реферат. В статье изложены данные о современной классификации и диагностике инфаркта миокарда. Представлена патоморфологическая и клиническая классификация, подробно рассмотрена клиническая, электрокардиографическая, лабораторная диагностика инфаркта миокарда и визуализирующие методики. Описаны критерии диагностики различных типов инфаркта миокарда.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, классификация, диагностика

Инфаркт миокарда (ИМ) продолжает оставаться главной угрозой жизни и здоровью населения земного шара. В последние годы были достигнуты определенные успехи в его лечении и профилактике. Кроме того, были разработаны новые варианты классификации ИМ и уточнены принципы его диагностики [37].

Патоморфологическая классификация

ИМ представляет собой необратимое повреждение кардиомиоцитов вследствие их длительной ишемии. Гибель клеток наступает из-за коагуляции и/или некроза, развивающихся в процессе онкоза и (в меньшей степени) апоптоза [36].

Во время эпизода ишемии гибель клеток возникает не мгновенно, а развивается спустя 15-20 мин. Проходит некоторое время (2-4 ч и более), прежде чем становится возможным идентифицировать некроз миокарда с помощью макроскопического или микроскопического патологоанатомического исследования. Это зависит от многих факторов — наличия коллатерального кровообращения, постоянной или интермиттирующей окклюзии коронарных артерий, чувствительности кардиомиоцитов к ишемии, индивидуальной потребности миокарда в кислороде, питательных веществах и т.д.

ИМ поражает преимущественно левый желудочек (ЛЖ) сердца. В зависимости от его размера патоморфологически выделяют [37] микроскопический (фокальный некроз), мелкоочаговый (<10% миокарда ЛЖ), средний (10-30% миокарда ЛЖ) и крупноочаговый (>30% ЛЖ) ИМ. По характеру поражения стенки ЛЖ ИМ может быть трансмуральным (сквозным), интрамуральным и субэндокардиальным.

ИМ правого желудочка и предсердий наблюдается значительно реже.

По течению ИМ разделяют на острый, рубцующийся и зарубцевавшийся (рубец). Острый ИМ характеризуется наличием полиморфноядерных лейкоцитов в поврежденной мышце. Если интервал между возникновением инфаркта и смертью короткий (до 6 ч), полиморфноядерные лейкоци-

ты могут отсутствовать или обнаруживаться в малом количестве. Наличие мононуклеарных клеток и фибробластов, отсутствие полиморфноядерных лейкоцитов — признак рубцующегося ИМ. Зарубцевавшийся ИМ проявляется в виде рубцовой ткани без клеточной инфильтрации. Процесс, ведущий к формированию рубца, длится, по меньшей мере, 5-6 недель. Реперфузия, естественно, может изменять макроскопический и микроскопический вид зоны некроза.

Клинико-патоморфологически ИМ классифицируется на развивающийся (<6 ч), острый (6 ч - 7 дн), рубцующийся (7-28 дн) и зарубцевавшийся — постинфарктный кардиосклероз (>28 дн). Следует подчеркнуть, что клинические и электрокардиографические (ЭКГ) данные острого ИМ могут не коррелировать с патологоанатомическими изменениями. Например, при сохранении подъема сегмента ST-T и повышении уровня биомаркеров повреждения миокарда (что свидетельствует об остром ИМ) патологоанатомически может наблюдаться стадия его рубцевания [36].

Внезапно умершие лица при аутопсии всегда представляют сложную диагностическую группу. Тем не менее, наличие типичной клиники, изменений на ЭКГ, повышения уровня кардиомаркеров повреждения или коронарного тромбоза дает основание для диагностики у них ИМ даже при отсутствии типичных изменений в сердечной мышце [4].

Клиническая классификация инфаркта миокарда

Клинически ИМ классифицируется на пять типов, представленных в таблице 1 [37].

Иногда у пациентов могут развиваться более одного типа ИМ одновременно или последовательно.

Следует помнить, что термин ИМ не включает в себя гибель кардиомиоцитов, связанную с их механическим повреждением, почечной или сердечной недостаточностью, электрической кардиоверсией, аблацией, сепсисом, миокардитом, воздействием токсинов или инфильтративных заболеваний.

Диагностика инфаркта миокарда

1. Клиническая диагностика ИМ

Ведущим клиническим проявлением ИМ является болевой синдром. Классически боль носит давящий, сжимающий характер, локализуется за грудиной. Она может сочетаться с одышкой, потливостью, тошнотой, слабостью или обмороком [2].

Типичная иррадиация боли — левая половина грудной клетки (прекардиальная область, ключица, лопатка, плечевой сустав), левая рука, шея,

Таблица 1. Клиническая классификация инфаркта миокарда

Тип ИМ	Характеристика
Тип 1	Первичный ИМ, обусловленный ишемией вследствие первичного коронарного события (эрозия, разрыв, расслоение или надрыв атеросклеротической бляшки).
Тип 2	ИМ, возникший вторично вследствие ишемии, обусловленной повышением потребности в кислороде или уменьшением его доставки (спазм коронарных артерий, их эмболия, анемия, аритмия, гипертензия или гипотензия).
Тип 3	ИМ, вызвавший внезапную коронарную смерть (имелись клинические симптомы ишемии миокарда, новые изменения на ЭКГ — элевация сегмента ST или блокада левой ножки пучка Гиса, и/или признаки свежего тромбоза коронарных артерий, по данным коронарной ангиографии и/или аутопсии).
Тип 4а	ИМ, ассоциированный с чрескожным коронарным вмешательством.
Тип 4б	ИМ, обусловленный тромбозом стента, выявленным при ангиографии или аутопсии.
Тип 5	ИМ, связанный с аортокоронарным шунтированием.

межлопаточная или эпигастральная зона, реже — правая половина грудной клетки, рука, челюсти.

Иногда боль локализуется только в зонах иррадиации, а у некоторых пациентов она может вообще отсутствовать. В таких случаях проявлением ишемии могут быть эквиваленты боли — дискомфорт, слабость, обморок, потливость, кашель, тошнота, рвота, изжога, страх, нарушения ритма и т.д. Эти симптомы могут быть неправильно интерпретированы и отнесены к гастроинтестинальному, неврологическому, пульмонологическому или скелетно-мышечным нарушениям.

И, наконец, ИМ может протекать бессимптомно, определяясь только по данным ЭКГ, элевации биомаркеров или методам визуализации сердца.

Все же в большинстве случаев ИМ проявляется типичным болевым синдромом. Такая боль длится свыше 15-20 мин, не устраняется в покое или приемом нитроглицерина.

Помимо болевого синдрома (или его эквивалентов), во время ИМ могут развиваться различные осложнения, а наиболее частыми из них являются аритмии, блокады сердца и сердечная недостаточность.

2. Электрокардиографическая диагностика ИМ 2А. Острый инфаркт миокарда.

По данным ЭКГ, выделяют крупноочаговый и мелкоочаговый ИМ [2].

При крупноочаговом (трансмуральном) ИМ на ЭКГ появляется патологический зубец Q (QS) и динамическое изменение конечной части желудочкового комплекса (ИМ с зубцом Q).

При мелкоочаговом ИМ (ИМ без зубца Q) динамически изменяются только конечная часть комплекса QRS — сегмент ST и зубец T (депрессия, инверсия). В отличие от стенокардии, указанные изменения сохраняются длительно (дни, недели, месяцы).

ЭКГ является неотъемлемой частью диагностического обследования пациентов с подозрением на ИМ [4, 21]. Наличие острых или развивающихся изменений в сегменте ST-T и зубца Q позволяет клиницисту датировать событие, предполагать, какая из артерий связана с инфарктом, и определять объем пострадавшего миокарда [44]. Самой по себе ЭКГ обычно недостаточно для диагностики острой ишемии миокарда или инфаркта, так как девиация

сегмента ST может выявляться и при других заболеваниях, таких как острый перикардит, гипертрофия ЛЖ, блокада левой ножки пучка Гиса, синдромы Бругада или ранней реполяризации [40]. Кроме того, зубец Q может определяться вследствие фиброза миокарда при отсутствии ИБС, например, при гипертрофической, дилатационной или рестриктивной кардиомиопатии. Патологический зубец Q нередко появляется у больных тяжелыми миокардитами. Так, автор этих строк, много лет консультировавший областное инфекционное отделение, неоднократно наблюдал (но, к сожалению, не описывал!) такие зубцы у больных тяжелыми дифтерийными миокардитами.

Изменения ЭКГ при ИМ могут быть обнаружены в сегментах PQ и ST, комплексе QRS или зубце T. Самыми ранними проявлениями ишемии миокарда являются изменения в сегменте ST или зубце T [32]. Остро возросшая амплитуда симметричного зубца T, по меньшей мере, в двух смежных отведениях является ранним признаком, предшествующим элевации сегмента ST. Возросшая амплитуда и ширина зубца R ("гигантский" R с уменьшенным зубцом S) часто выявляется в отведениях, где есть элевация сегмента ST и высокие зубцы T, отражая нарушение проводимости в ишемизированном миокарде [8]. Транзиторные зубцы Q могут определяться во время эпизода острой ишемии или во время острого ИМ с успешной реперфузией [25].

В таблице 2 представлены ЭКГ-критерии острой ишемии миокарда, которая может привести к инфаркту [37].

Смежными ЭКГ-отведениями считаются: передние (V1-V6), нижнебазальные (II, III, aVF) и боковые/апикальные (I и aVL) [6, 18]. Дополнительные отведения, такие, как V3R и V4R, отражают потенциалы свободной стенки правого желудочка.

Иногда при острой ишемии миокарда могут выявляться характерные изменения сегмента ST и зубца T только в одном отведении, что также не исключает ИМ.

Элевация сегмента ST или патологический зубец Q являются более специфичными в определении локализации ишемии миокарда или его некроза, чем депрессия сегмента ST [9]. Однако депрессия сегмента ST в отведениях V1-V3 всегда свидетельствует об ишемии миокарда, особенно если

Таблица 2. Изменения на ЭКГ при острой ишемии миокарда (при отсутствии гипертрофии ЛЖ и блокады левой ножки пучка Гиса)

№	Изменения на ЭКГ при острой ишемии миокарда (при отсутствии гипертрофии ЛЖ и блокады левой ножки пучка Гиса)
Элевация сегмента ST	
1	Новая элевация сегмента ST от точки J в двух смежных отведениях: $\geq 0,2$ мВ у мужчин и $\geq 0,15$ мВ у женщин в отведениях V2-V3 и/или $\geq 0,1$ мВ в других отведениях.
Депрессия сегмента ST и изменения зубца T	
2	Новая горизонтальная или нисходящая депрессия сегмента ST $\geq 0,05$ мВ в двух смежных отведениях и/или инверсия зубца T $\geq 0,1$ мВ в двух смежных отведениях с преобладающим зубцом R или R/T соотношением >1 .

зубец T в V3 положительный и имеется элевация сегмента ST $\geq 0,1$ мВ в отведениях V7-V9 [3].

С целью выявления сопутствующего инфаркта правого желудочка пациентам с ИМ нижней стенки целесообразно снимать правые прекардиальные отведения (V3R и V4R) [20].

Во время острого эпизода загрудинного дискомфорта псевдонормализация ранее инвертированного зубца T может свидетельствовать об острой ишемии миокарда. Следует учитывать, что эмболия легочной артерии, внутрочерепные процессы, пери-/миокардиты могут также сопровождаться подобными ST-T изменениями.

Диагностика ИМ затрудняется на фоне блокады левой ножки пучка Гиса, даже при наличии диагностических ST-T изменений или элевации ST, превосходящей стандартные критерии [42]. В таких случаях необходим тщательный анализ ЭКГ в динамике. Для блокады правой ножки пучка Гиса исходно характерны ST-T изменения в отведениях V1-V3, что также затрудняет диагностику ишемии в этих отведениях. Однако если в этих отведениях обнаруживается элевация сегмента ST или зубец Q, следует думать об ишемии миокарда или его инфаркте.

Некоторые пациенты с элевацией сегмента ST или новой блокадой левой ножки пучка Гиса внезапно погибают до изменения биомаркеров или появления явных признаков некроза миокарда на аутопсии. Таких лиц следует классифицировать как умерших от фатального ИМ.

2Б. Перенесенный инфаркт миокарда

Как показано в таблице 3, патологические зубцы Q или комплексы QS, при отсутствии динамических QRST изменений, обычно являются патогномоничными для перенесенного ИМ [30].

Специфичность ЭКГ диагностики ИМ является высочайшей, когда зубец Q выявляется в нескольких отведениях или в группе отведений. Девиация ST или только зубца T считается неспецифичным для некроза миокарда признаком. Однако если эти изменения выявляются в тех же отведениях, что и зубец Q, вероятность ИМ возрастает. Например, зубец Q $\leq 0,02$ и $< 0,03$ с, $\geq 0,1$ мВ глубиной должен наводить на мысль о перенесенном инфаркте, если сопровождается инверсией зубца T в тех же отведениях.

Другие популярные алгоритмы кодировки ИМ, такие как Minnesota code, Novacode, WHO MONICA, оценивают зубец Q на основании изучения глубины, ширины или соотношения с амплитудой зубца R и используются в эпидемиологических и клинических исследованиях для выявления лиц, перенесших ИМ [31].

2В. Факторы, затрудняющие ЭКГ диагностику инфаркта миокарда

Наличие комплекса QS в отведении V1 считается нормой. Зубец Q $< 0,03$ с и $< 1/4$ амплитуды зубца R в отведении III также считается нормальным, если фронтальная ось QRS находится между 30° и 0° . Зубец Q также может расцениваться как нормальный в отведении aVL, если фронтальная ось QRS находится между 60° и 90° . Зубец Q считается непатологическим, если он $< 0,03$ с и $< 1/4$ амплитуды зубца R в отведениях I, aVL, aVF, V4-V6. Обструктивная или дилатационная кардиомиопатия, блокада левой или правой ножки пучка Гиса, гипертрофия левого и правого желудочков, миокардиты, *cor pulmonale*, гиперкалиемия могут проявляться комплексами Q/QS при отсутствии ИМ (табл. 4) [37].

2Г. Повторный инфаркт миокарда

Предшествующие изменения ЭКГ затрудняют диагностику повторного ИМ. Тем не менее, ИМ следует считать повторным, если вновь появляется элевация сегмента ST $\geq 0,1$ мВ у пациентов с меньшей его элевацией либо регистрируется новый подъем сегмента ST $\geq 0,1$ мВ или новый патогномоничный зубец Q, по меньшей мере, в двух других смежных отведениях, особенно если есть связь с ишемическими симптомами, длившаяся 20 мин и более. Однако вновь возникшая элевация сегмента ST может свидетельствовать и об угрожающем разрыве миокарда, что требует дополнительного диагностического обследования. Депрессию сегмента ST или возникшую блокаду левой ножки пучка Гиса не следует рассматривать как обоснованный критерий повторного ИМ [42].

2Д. ЭКГ при коронарной реваскуляризации

Изменения ЭКГ во время или после чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) сходны с изменениями, наблюдаемыми при спонтанном ИМ. У пациентов, подвергшихся аортокоронарному шунтированию (АКШ), также могут появиться новые ST-T изменения, но они не обязательно свидетельствуют об ишемии миокарда [43]. Однако, если новый патологический зубец Q (табл. 3) выявляется в отведениях, в которых до вмешательства его не было, то следует подозревать ИМ, особенно если повышаются биомаркеры, определяются новые зоны гипокинезии миокарда либо развиваются (усугубляются) гемодинамические нарушения.

3. Лабораторная диагностика ИМ

3А. Острый инфаркт миокарда

О гибели кардиомиоцитов свидетельствует появление в крови различных протеинов, высвобождаемых из поврежденных клеток, таких как

Таблица 3. Изменения на ЭКГ, связанные с перенесенным инфарктом миокарда

№	Изменения на ЭКГ, связанные с перенесенным инфарктом миокарда
1	Любой зубец Q в отведениях V2-V3 $\geq 0,02$ с или QS комплекс в отведениях V2 и V3.
2	Зубец Q $> 0,03$ с и $\geq 0,1$ мВ глубиной или QS комплекс в отведениях I, II, aVL, aVF или V4-V6, в любых двух смежных отведениях (I, aVL, V6; V4-V6; II, III, aVF).
3	Зубец R $\geq 0,04$ с или R/S соотношение ≥ 1 с конкордантным положительным зубцом T в отведениях V1-V2 (при отсутствии нарушений внутрижелудочковой проводимости).

миоглобин, тропонины T и I, MB фракция креатинфосфокиназы (КФК) [13]. Наличие типичной клиники в сочетании с повышением в крови уровня чувствительных и специфичных биомаркеров является основанием для диагностики ИМ [36]. Несмотря на то, что повышение биомаркеров свидетельствует о некрозе миокарда, это не позволяет с точностью определить причину их повышения [13, 14]. Поэтому отсутствие клинических доказательств ишемии должно натолкнуть на поиск других причин повышения уровня кардиомаркеров, таких как травма сердца, миокардит, расслаивающаяся аневризма аорты, эмболия легочной артерии, застойная сердечная или почечная недостаточность и т.д. (табл. 5) [10, 14].

Тропонины I или T имеют практически абсолютную миокардиальную специфичность и высокую клиническую чувствительность, отражая даже микроскопическую зону некроза миокарда [13]. Повышенный уровень тропонинов определяется как величина, превышающая 99-ую百分иль нормальной референсной популяции - верхней референсной величины (ВРВ). Динамическое наблюдение за уровнем тропонинов является неотъемлемой частью диагностики острого ИМ [15, 28].

Образцы крови для определения тропонинов следует брать при первом контакте с больным (обычно через несколько часов после появления симптомов кардиальной ишемии) и спустя 6-9 ч [12]. Если первые показатели были нормальными, а клиническая вероятность ИМ велика, следует провести дополнительное их исследование в промежутке между 12 ч и 24 ч [22]. Для подтверждения диагноза ИМ достаточно одной величины, превышающей пороговое значение.

При этом следует помнить, что уровень тропонинов может оставаться повышенным в течение 7-14 дн с момента возникновения ИМ [1, 14].

Если исследование тропонинов невозможно, определяют MB фракцию КФК. Как и для тропонинов, её повышенным значением для диагностики ИМ считается величина, превышающая 99-ую百分иль ВРВ [28]. Исследование MB фракции КФК следует проводить во время поступления пациента и через 6-9 ч. Если ранние показатели были нормальными, а клиническая вероятность ИМ остается значительной, проводят дополнительное исследование между 12 ч и 24ч.

Из-за низкой специфичности, измерение общей КФК для диагностики ИМ в последние годы не применяется.

3Б. Повторный инфаркт миокарда

Традиционно для диагностики повторного ИМ использовалось определение MB фракции КФК. Однако, согласно современным данным оценка уровня тропонинов дает сходную информацию [5]. Пациентам, у которых клинически подозревается повторный ИМ, необходимо сразу и спустя 3-6 ч исследовать кардиомаркеры по-

вреждения. Диагноз повторного ИМ правомочен при увеличении второго значения маркера более чем на 20%, при этом оно также должно превышать 99-ую百分иль ВРВ [41].

4. Визуализирующая диагностика ИМ

Неинвазивные визуализирующие методы исследования играют важную роль в диагностике ИМ. Региональная миокардиальная гипоперфузия и ишемия приводят к каскаду процессов, включающих гибель кардиомиоцитов, дисфункцию и фиброз миокарда. С помощью визуализирующих методов можно оценить перфузию, жизнеспособность, толщину миокарда, его плотность и характер движения, изменение динамики накопления и распределения радиоизотопных и парамагнитных контрастных веществ.

В настоящее время в диагностике ИМ используют эхокардиографию (ЭхоКГ), радионуклидную вентрикулографию, перфузионную сцинтиграфию миокарда (ПСМ) и магнитно-резонансную томографию (МРТ). Менее популярны для этих целей позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) и компьютерная томография (КТ) [37].

Эхокардиография

ЭхоКГ дает возможность оценить толщину миокарда, его плотность и характер движения. В диагностике ИМ метод особенно информативен в комбинации с тканевым доплеровским исследованием. Использование контрастных веществ при ЭхоКГ расширяет его возможности, однако применение этого исследования с целью выявления некроза миокарда еще изучается [19].

Радионуклидные методы

Различные радионуклидные вещества, такие как таллий-201, технеций-99mMIBI, тетrafosмин, 2-флюородезоксиглюкоза, позволяют непосредственно визуализировать жизнеспособные кардиомиоциты [17], однако относительно низкое разрешение получаемых изображений пока не позволяет выявлять небольшие участки инфаркта [39]. Однофотонно-эмиссионные радиофармацевтические методы исследования также информативны для оценки миокардиальной перфузии и позволяют выявлять участки инфаркта и фокальные нарушения перфузии. ЭКГ-контролируемая визуализация дает дополнительные возможности достоверной оценки подвижности миокарда, его плотности и функционального состояния [23].

Магнитно-резонансная томография

Современная кардиоваскулярная МРТ имеет высокое пространственное и умеренное временное разрешение. Этот метод является утвержденным стандартом оценки функции миокарда и теоретически имеет схожие с ЭхоКГ возможности при подозревшем инфаркте. Однако в острых ситуациях методика сложна в выполнении и пока широко не используется. Для оценки перфузии миокарда могут применяться парамаг-

Таблица 4. Факторы, затрудняющие диагностику инфаркта миокарда

Факторы, затрудняющие диагностику инфаркта миокарда	
В ложноположительную сторону	Синдром ранней реполяризации желудочков
	Блокада левой ножки пучка Гиса
	Синдром преждевременного возбуждения желудочков
	Синдром Бругада
	Пери-/миокардит
	Эмболия легочной артерии
	Субарахноидальное кровоизлияние
	Метаболические нарушения (гиперкалиемия)
	Неправильное определение расположения точки J
	Холецистит
В ложноотрицательную сторону	Предшествующий ИМ с зубцом Q и/или стойкой элевацией сегмента ST
	Наличие искусственного водителя ритма
	Блокада левой ножки пучка Гиса

нитные контрастные вещества, их накопление во внеклеточном пространстве наблюдается при постинфарктном кардиосклерозе [12].

Компьютерная томография

В начале заболевания ИМ на КТ проявляется фокальным участком уменьшения контрастирования ЛЖ, а затем — его гиперконтрастированием [24]. КТ, усиленная контрастированием, может также применяться для диагностики тромбоза легочной артерии или расслаивающейся аневризмы аорты — состояний, клинически сходных с острым ИМ.

4А. Визуализация в острой фазе инфаркта миокарда

В сочетании с определением уровня сердечных биомаркеров методы визуализации могут быть информативны в диагностике острого ИМ, благодаря их способности выявлять нарушения движения стенок сердца. Если по каким-либо причинам маркеры повреждения не были определены или концентрация их уже нормализовалась, выявление новых нарушений жизнеспособности миокарда (естественно, при отсутствии других причин) также является критерием диагностики ИМ. Однако, если концентрация биомаркеров была определена в соответствующее время и оказалась нормальной, она имеет преимущество над методами визуализации.

ЭхоКГ позволяет оценить различные неишемические причины острой грудной боли, такие как пери-/миокардиты, поражение клапанов сердца, кардиомиопатии, тромбозу легочной артерии или расслаивающуюся аневризму аорты. ЭхоКГ является визуализирующим методом выбора в диагностике осложнений острого ИМ, включающих разрыв стенки или перегородки сердца и митральную регургитацию, возникшую вследствие разрыва или ишемии сосочковых мышц.

Радионуклидная оценка перфузии миокарда и его функции (в комбинации с ЭКГ) также информативна в диагностике острого ИМ.

Неотложная ЭхоКГ или радионуклидный метод исследования играют важную роль при обследовании пациентов с подозрением на ИМ особенно при неинформативной ЭКГ. Так, нормальная ЭхоКГ или ЭКГ-контролируемая скintiграфия имеют 95-98% отрицательную прогностическую ценность в диагностике острого ИМ [35].

Следует помнить, что региональное нарушение движения стенки миокарда или утрата нор-

мальной плотности, выявляемые визуально, могут быть обусловлены не только острым ИМ, но и преходящей ишемией, постинфарктным кардиосклерозом, "оглушенным" или гибернирующим миокардом, кардиомиопатией, травмой сердца и миокардитом [38].

4Б. Визуализация в подострой и хронической фазе инфаркта миокарда

В этих случаях визуализирующие методы исследования применяются для анализа функции ЛЖ в покое и при динамических нагрузках или фармакологическом воздействии, а также с целью оценки коронарного резерва. Так, ЭхоКГ и радионуклидный метод исследования в сочетании с физической нагрузкой или фармакологическим воздействием может идентифицировать ишемию и жизнеспособность миокарда. По характеру регионального движения стенки желудочка с помощью неинвазивных визуализирующих методов можно диагностировать рубцующийся или зарубцевавшийся инфаркт. МРТ с контрастированием дает возможность дифференцировать трансмуральное и субэндокардиальное поражение, оценить функцию ЛЖ и выявить участки жизнеспособного и гибернирующего миокарда [16].

5. Инфаркт миокарда, связанный с ревазуляризацией

Такой ИМ отличается от спонтанного тем, что он связан с инструментальным воздействием на сердце при ЧКВ или АКШ [27].

Во время ЧКВ некроз миокарда может быть результатом окклюзии коронарной ветви, нарушения коллатерального кровотока, дистальной эмболии, расслоения стенки коронарной артерии, тромбоза стента или микрососудистого тромбообразования. К сожалению, эмболия фрагментами коронарного тромба или атеросклеротической бляшки не может быть полностью предупреждена, даже несмотря на проведение современной антитромботической и антитромбоцитарной терапии. Кроме того, внутрикоронарные вмешательства часто индуцируют воспалительный процесс в непораженном миокарде, окружающем зону инфаркта, что также может вызвать его повреждение и некроз [11].

Новые участки некроза миокарда хорошо определяются при проведении МРТ после ЧКВ [34].

Во время АКШ некроз миокарда может быть вызван механической травмой, расслоением коронарной артерии, неадекватной кардиопротек-

Таблица 5. Причины повышения тропонинов при отсутствии явной ИБС

№	Причины повышения тропонинов при отсутствии явной ИБС
1	травма сердца, в том числе хирургическая, при радиочастотной абляции, кардиостимуляции и т.д.;
2	застойная сердечная недостаточность (острая или хроническая);
3	расслаивающаяся аневризма аорты;
4	поражение аортального клапана;
5	гипертрофическая кардиомиопатия;
6	тахи- или брадиаритмия, блокада сердца;
7	рабдомиолиз с повреждением миокарда;
8	эмболия легочной артерии, острая легочная гипертензия;
9	почечная недостаточность;
10	острая неврологическая катастрофа (инсульт, субарахноидальное кровоизлияние);
11	инфильтративные заболевания (амилоидоз, гемохроматоз, саркоидоз, склеродермия);
12	воспалительные процессы (миокардит, поражение миокарда при эндо/перикардите);
13	токсические воздействия (медикаменты, ядохимикаты);
14	сепсис, тяжелая дыхательная недостаточность;
15	ожоги, особенно с поражением более 30% поверхности тела;
16	чрезмерное физическое напряжение.

цией, реперфузионным повреждением, высвобождением свободных радикалов или недостаточным восстановлением кровотока [29]. В подобных случаях некроз миокарда чаще бывает не локальным, а диффузным и субэндокардиальным [33].

5А. Диагностические критерии инфаркта миокарда при ЧКВ

При ЧКВ практически всегда баллонная манипуляция приводит к ишемии, часто сопровождающейся изменениями сегмента ST, зубца Т и повышением уровня биомаркеров. Повышенные концентрации биомаркеров в 3 раза и выше 99-ой перцентили ВРВ через 6-12 ч и 18-24 ч после планового ЧКВ дает основание диагностировать ИМ, связанный с этим вмешательством (тип 4а) [26].

ИМ, связанный с тромбозом стента (тип 4б), выявляется при ангиографии и/или на аутопсии.

5Б. Диагностические критерии инфаркта миокарда при АКШ

Любое повышение уровня сердечных маркеров после проведения планового АКШ указывает на некроз миоцитов, что связано с ухудшением прогноза, а их повышение в 5 раз и более 99-ой перцентили ВРВ в течение 72 часов после АКШ в сочетании с новым патологическим зубцом Q, новой блокадой левой ножки пучка Гиса, окклюзией нового шунта или собственной коронарной артерии, подтвержденной ангиографически, лабораторно или визуально, следует рассматривать как диагностические критерии ИМ, связанного с АКШ (тип 5) [7].

Подводя итог, можно надеяться, что представленные принципы классификации и диагностики будут способствовать дальнейшим положительным тенденциям в решении проблемы ИМ.

N.T. Vatutin, N.V. Kalinkina, E.V. Yeshchenko, O.K. Kashanskaya

Myocardial Infarction: Up-to-date Classification and Diagnostics

In this article data about modern classification and diagnostics of myocardial infarction are illustrated.

The pathological and clinical classification is submitted. The clinical, electrocardiographic, laboratory detection and imaging techniques are described in detail. The diagnostic criteria for different types of myocardial infarction are presented (Arch. Clin. Exp. Med.—2013.—Vol.22, №2.—P.254-260).

Key words: myocardial infarction, classification, diagnostics

M.T. Vatutin, N.V. Kalinkina, E.V. Yeshchenko, O.K. Kashanskaya

Инфаркт миокарда: сучасна класифікація та діагностика

В роботі наведено дані про сучасну класифікацію та діагностику інфаркту міокарда. Представлена патоморфологічна та клінічна класифікація, детально описана клінічна, електрокардіографічна, лабораторна діагностика інфаркту міокарда та візуалізуючі методи. Описані критерії діагностики різних типів інфаркту міокарда (Арх. клініч. експ. мед.—2013.—Т.22, №2.—С.254-260).

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. *Vatutin N.T.* [и др.] Значение определения сердечных тропонинов при повреждениях миокарда / *Vatutin N.T., Kalinkina N.V., Demidova A.L.* [и др.] // Серце і судини. — 2005.— №4. — С. 114-119.
2. *Vatutin N.T.* Кардиология. — Донецк: Каштан, 2012. — 446с.
3. *Agarwal J.B.* Importance of posterior chest leads in patients with suspected myocardial infarction, but non-diagnostic 12-lead electrocardiogram / *Agarwal J.B., Khaw K., Aurignac F., LoCurto A.* // *Am. J. Cardiol.* — 1999. — Vol. 83. — P. 323 - 326.
4. *Antman E.M.* ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction) 2004 / *Antman E.M., Anbe D.T., Armstrong P.W.* [et al.] // *Circulation.* — 2004. — Vol. 110. — P. 588 - 636.
5. *Apple F.S.* Cardiac troponin and creatine kinase MB monitoring during in-hospital myocardial reinfarction / *Apple F.S., Murakami M.M.* // *Clin. Chem.* — 2005. — Vol. 51. — P. 460-463.
6. *Bayes de Luna A.* A new terminology for the left ventricular walls and for the location of myocardial infarcts that present Q wave based on the standard of cardiac magnetic resonance imaging. A statement for healthcare professionals from a Committee appointed

- by the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiography / Bayes de Luna A., Wagner G., Birnbaum Y. [et al.] // *Circulation*. — 2006. — Vol. 114. — P. 1755-1760.
7. *Brener S.J.* Association between CK-MB elevation after percutaneous or surgical revascularization and three-year mortality / Brener S.J., Lytle B.W., Schneider J.P. [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2002. — Vol. 40. — P. 1961-1967.
 8. *Ekmekci A.* Angina pectoris V. Giant R wave and receding S wave in myocardial ischemia and certain non-ischemic conditions / Ekmekci A., Toyoshima H., Kwoczynski J.K. [et al.] // *Am. J. Cardiol.* — 1961. — Vol. 7. — P. 521-532.
 9. *Engelen D.J.* Value of the electrocardiogram in localizing the occlusion site in the left anterior descending coronary artery in acute anterior myocardial infarction / Engelen D.J., Gorgels A.P., Cheriex E.C. [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1999. — Vol. 34. — P. 389-395.
 10. *French J.K.* Clinical implications of the new definition of myocardial infarction / French J.K., White H.D. // *Heart*. — 2004. — Vol. 90. — P. 99-106.
 11. *Herrman J.* Peri-procedural myocardial injury: 2005 update / *Eur. Heart J.* — 2005. — Vol. 26. — P. 2493-2519.
 12. *Isbell D.C.* Cardiovascular magnetic resonance: structure, function, perfusion, and viability / Isbell D.C., Kramer C.M. // *J. Nucl. Cardiol.* — 2005. — Vol. 12. — P. 324-336.
 13. *Jaffe A.S.* Chasing troponin: how low can you go if you can see the rise? / Jaffe A.S. // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2006. — Vol. 48. — P. 1763-1764.
 14. *Jaffe A.S.* Biomarkers in acute cardiac disease / Jaffe A.S., Babuin L., Apple F.S. // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2006. — Vol. 48. — P. 1-11.
 15. *Jaffe A.S.* It's time for a change to a troponin standard / Jaffe A.S., Ravkilde J., Roberts R. [et al.] // *Circulation*. — 2000. — Vol. 102. — P. 1216-1220.
 16. *Kim R.J.* Relationship of MRI delayed contrast enhancement to irreversible necrosis, infarct age, and contractile function / Kim R.J., Fieno D.S., Parrish T.B. [et al.] // *Circulation*. — 1999. — Vol. 100. — P. 1992-2002.
 17. *Klein C.* Assessment of myocardial viability with contrast-enhanced magnetic resonance imaging: comparison with positron emission tomography / Klein C., Nekolla S.G., Bengel F.M. [et al.] // *Circulation*. — 2002. — Vol. 105. — P. 162-167.
 18. *Kligfield P.* Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram. Part I: the electrocardiogram and its technology. A scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society / Kligfield P., Gettes L.S., Bailey J.J. [et al.] // *Circulation*. — 2007. — Vol. 115. — P. 1306-1324.
 19. *Korosoglou G.* Usefulness of real-time myocardial perfusion imaging in the evaluation of patients with first time chest pain / Korosoglou G., Labadze N., Hansen A. [et al.] // *Am. J. Cardiol.* — 2004. — Vol. 94. — P. 1225-1231.
 20. *Lopez-Sendon J.* Electrocardiographic findings in acute right ventricular infarction: sensitivity and specificity of electrocardiographic alterations in right precordial leads V4R, V3R, V1, V2 and V3 / Lopez-Sendon J., Coma-Canella I., Alcasena S. [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1985. — Vol. 6. — P. 1273-1279.
 21. *Luepker R.V.* Case definitions for acute coronary heart disease in epidemiology and clinical research studies. A statement from the AHA Council on Epidemiology and Prevention; AHA Statistics Committee; World Heart Federation Council on Epidemiology and Prevention; the European Society of Cardiology Working Group on Epidemiology and Prevention; Centers for Disease Control and Prevention; and the National Heart, Lung, and Blood Institute / Luepker R.V., Apple F.S., Christenson R.H. [et al.] // *Circulation*. — 2003. — Vol. 108. — P. 2543-2549.
 22. *MacRae A.R.* Assessing the requirement for the six-hour interval between specimens in the American Heart Association classification of myocardial infarction in epidemiology and clinical research studies / MacRae A.R., Kavsak P.A., Lustig V. [et al.] // *Clin. Chem.* — 2006. — Vol. 52. — P. 812-818.
 23. *Mahmorian J.J.* Criteria for the accurate interpretation of changes in left ventricular ejection fraction and cardiac volumes as assessed by rest and exercise gated radionuclide angiography / Mahmorian J.J., Moye L., Verani M.S. [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1991. — Vol. 18. — P. 112-119.
 24. *Mahnken A.H.* Assessment of myocardial viability in reperfused acute myocardial infarction using 16-slice computed tomography in comparison to magnetic resonance imaging / Mahnken A.H., Koos R., Katoh M. [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2005. — Vol. 45. — P. 2042-2047.
 25. *Matetzky S.* Q-wave and non Q-wave myocardial infarction after thrombolysis / Matetzky S., Barbash G.I., Rabinowitz B. [et al.] // *J. Am. Coll. Card.* — 1995. — Vol. 26. — P. 1445-1451.
 26. *Miller W.L.* Baseline troponin level: key to understanding the importance of post-PCI troponin elevations / Miller W.L., Garratt K.N., Burritt M.F. [et al.] // *Eur. Heart J.* — 2006. — Vol. 27. — P. 1061-1069.
 27. *Miller W.L.* Timing of peak troponin T and creatine kinase-MB elevations after percutaneous coronary intervention / Miller W.L., Garratt K.N., Burritt M.F. [et al.] // *Chest*. — 2004. — Vol. 25. — P. 275-280.
 28. *Morrow D.A.* National Academy of Clinical Biochemistry Laboratory Medicine Practice Guidelines: clinical characteristics and utilization of biochemical markers of acute coronary syndromes / Morrow D.A., Cannon C.P., Jesse R.L. [et al.] // *Circulation*. — 2007. — Vol. 115. — P. e356-e375.
 29. *Noora J.* Determination of troponin I release after CABG surgery / Noora J., Ricci C., Hastings D. [et al.] // *J. Card. Surg.* — 2005. — Vol. 20. — P. 129-135.
 30. *Pahlm U.S.* Comparison of the various electrocardiographic scoring codes for estimating anatomically documented sizes of single and multiple infarcts of the left ventricle / Pahlm U.S., Chaitman B.R., Rautaharju P.M. [et al.] // *Am. J. Cardiol.* — 1998. — Vol. 81. — P. 809-815.
 31. *Porela P.* Epidemiological classification of acute myocardial infarction: time for a change? / Porela P., Helenius H., Pulkki K., Voipio-Pulkki L.M. // *Eur. Heart J.* — 1999. — Vol. 20. — P. 1459-1464.
 32. *Richeson J.F.* A solid angle analysis of the epicardial ischemic TQ-ST deflection in the pig. A theoretical and experimental study / Richeson J.F., Akiyama T., Schenk E. // *Circ. Res.* — 1978. — Vol. 43. — P. 879-888.
 33. *Selvanayagam J.B.* Relationship of irreversible myocardial injury to troponin I and creatine kinase-MB elevation after coronary artery bypass surgery: insights from cardiovascular magnetic resonance imaging / Selvanayagam J.B., Pigott D., Balacumaraswami L. [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2005. — Vol. 45. — P. 629-631.
 34. *Selvanayagam J.B.* Troponin elevation after percutaneous coronary intervention directly represents the extent of irreversible myocardial injury: insights from cardiovascular magnetic resonance imaging / Selvanayagam J.B., Porto I., Channon K. [et al.] // *Circulation*. — 2005. — Vol. 111. — P. 1027-1032.
 35. *Tatum J.L.* Comprehensive strategy for the evaluation and triage of the chest pain patients / Tatum J.L., Jesse R.L., Kontos M.C. [et al.] // *Ann. Emerg. Med.* — 1997. — Vol. 29. — P. 116-125.
 36. 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. — Vol. 21. — P. 1502-1513.
 37. *Thygesen K.* On behalf of the Joint ESC/ACC/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction / Thygesen K., Alpert J.S., White H.D. [et al.] // *Eur. Heart J.* — 2007. — Vol. 28 (20). — P. 2525-2538.
 38. *Udelson J.E.* Myocardial perfusion imaging for evaluation and triage of patients with suspected acute cardiac ischemia: a randomized controlled trial / Udelson J.E., Beshansky J.R., Ballin D.S. [et al.] // *JAMA*. — 2002. — Vol. 288. — P. 2693-2700.
 39. *Wagner A.* Contrast-enhanced MRI and routine single photon emission computed tomography (SPECT) perfusion imaging for detection of subendocardial myocardial infarcts: an imaging study / Wagner A., Mahrholdt H., Holly T.A. [et al.] // *Lancet*. — 2003. — Vol. 361. — P. 374-379.
 40. *Wang K.* ST-segment elevation in conditions other than acute myocardial infarction / Wang K., Asinger R.W., Marriott H.J. // *N. Engl. J. Med.* — 2003. — Vol. 349. — P. 2128-2135.
 41. *Westgard J.O., Klee G.G.* Quality management / Burtis C.A., Ashwood E.R., Bruns D.E., ed. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics, 4th edn. — St Louis, MO: Elsevier Saunders, 2006. — P. 498-499.
 42. *Wong C.K.* Patients with prolonged ischemic chest pain and presumed-new left bundle branch block have heterogeneous outcomes depending on the presence of ST-segment changes / Wong C.K., French J.K., Aylward P.G. [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2005. — Vol. 46. — P. 29-38.
 43. *Yokoyama Y.* Association between new ECG abnormalities after coronary revascularization and five year cardiac mortality in BARI randomized and registry patients / Yokoyama Y., Chaitman B.R., Hardison R.M. [et al.] // *Am. J. Cardiol.* — 2000. — Vol. 86. — P. 819-824.
 44. *Zimetbaum P.J.* Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction / Zimetbaum P.J., Josephson M.E. // *N. Engl. J. Med.* — 2003. — Vol. 348. — P. 933-940.

Надійшла до редакції: 28.11.12