

УДК 616.127-005.8.001

DOI: <http://doi.org/10.31928/1608-635X-2021.6.4168>

Універсальне визначення інфаркту міокарда

Документ базується на основі четвертого універсального визначення інфаркту міокарда, створеного спільно фахівцями Європейського товариства кардіологів (ЄТК) / Американської колегії кардіологів (АКК) / Американської кардіологічної асоціації (АНА) та робочої групи Всесвітньої федерації серця (ВФС)

Адаптація для України проведена робочою групою
Всеукраїнської асоціації кардіологів України
та Асоціації з невідкладної кардіології:

О.М. Пархоменко (голова групи), К.М. Амосова, С.О. Андрієвська,
Б.І. Голобородько, С.В. Журба, О.А. Коваль, І.В. Кузнецов,
О.І. Іркін, М.П. Копиця, Я.М. Лутай, Я.В. Малиновський,
В.З. Нетяженко, А.В. Руденко, М.Ю. Соколов, В.К. Ташук,
С.М. Фуркало, В.Й. Целуйко, В.О. Шумаков, А.В. Ягенський

Ключові слова: експертний консенсусний документ; інфаркт міокарда; ІМ 1-го типу; ІМ 2-го типу; ІМ 3-го типу; ІМ типу 4а; ІМ типу 4б; ІМ типу 4с; ІМ 5-го типу; серцевий тропонін; ураження міокарда; рецидивний інфаркт міокарда; повторний інфаркт міокарда; пошкодження міокарда, пов'язане з процедурами на серці; синдром Такоубо; інфаркт міокарда без обструкції коронарних артерій (MINOCA)

Пархоменко Олександр Миколайович,
чл.-кор. НАМН України, д. мед. н., проф.,
завідувач відділу реанімації та інтенсивної терапії
ДУ «Національний науковий центр "Інститут кардіології
імені акад. М.Д. Стражеска" НАМН України», Київ
E-mail: aparkhomenko@yahoo.com

Стаття надійшла до редакції 9 листопада 2021 р.

© О.М. Пархоменко, К.М. Амосова, С.О. Андрієвська, Б.І. Голобородько, С.В. Журба, О.А. Коваль, І.В. Кузнецов, О.І. Іркін, М.П. Копиця, Я.М. Лутай, Я.В. Малиновський, В.З. Нетяженко, А.В. Руденко, М.Ю. Соколов, В.К. Ташук, С.М. Фуркало, В.Й. Целуйко, В.О. Шумаков, А.В. Ягенський, 2021

1. Універсальне визначення пошкодження міокарда та інфаркту міокарда

Універсальне визначення пошкодження міокарда та інфаркту міокарда

Критерії пошкодження міокарда

Термін «пошкодження міокарда» слід використовувати при підвищенні рівня серцевого тропоніну (сТн) принаймні при одному значенні, що перевищує 99-й перцентиль верхньої межі норми (ВМН). Пошкодження міокарда вважають гострим, якщо спостерігається динамічне збільшення та/або зниження рівня сТн

Критерії гострого інфаркту міокарда (ІМ 1-го, 2-го і 3-го типів)

Термін «гострий інфаркт міокарда» слід застосовувати, коли існує гостре пошкодження міокарда з клінічними ознаками гострої ішемії міокарда і при виявленні збільшення та/або зниження рівня сТн, принаймні при одному значенні, що перевищує ВМН. Додатково має реєструватися принаймні одна з таких ознак:

- Нові ішемічні зміни на ЕКГ
- Поява патологічних зубців Q
- Виявлення за допомогою методів візуалізації нових ділянок нежиттєздатного міокарда або нової аномалії руху регіонарної стінки, що відповідає ішемічній етіології
- Ідентифікація тромбу в коронарній артерії за допомогою ангіографії або при розтині (не для ІМ 2-го або 3-го типу)

Виявлення при розтині ознак гострого атеротромбозу в артеріях, які живлять ділянку міокарда, уражену інфарктом, відповідає критерію ІМ 1-го типу

ІМ 2-го типу діагностується на підставі наявності доказів невідповідності між потребою в кисні та його доставкою за відсутності ознак гострого атеротромбозу

Діагноз ІМ 3-го типу встановлюється в разі серцево-судинної смерті в пацієнтів з попередніми симптомами, характерними для ішемії міокарда, та імовірно новими ішемічними змінами на ЕКГ до моменту отримання результатів визначення концентрації сТн або до моменту її порушення

Критерії інфаркту міокарда, пов'язаного з процедурами на коронарних артеріях (ІМ 4-го і 5-го типів)

Інфаркт міокарда, пов'язаний з черезшкірним коронарним втручанням (ЧКВ), називається ІМ типу 4а

Інфаркт міокарда, пов'язаний з аортокоронарним шунтуванням (АКШ), називається ІМ 5-го типу

ІМ, пов'язаний з коронарною процедурою, який розвинувся протягом ≤ 48 годин після індексного втручання, підтверджується при підвищенні концентрації сТн більше ніж у 5 разів для ІМ типу 4а та більше ніж у 10 разів для ІМ 5-го типу порівняно з ВМН (у пацієнтів з нормальними початковими величинами концентрації). У пацієнтів з підвищеною концентрацією сТн перед процедурою, у яких концентрація сТн була стабільною (коливалася у межах $\leq 20\%$) або зниженою, для верифікації діагнозу необхідно підвищення концентрації тропоніну більше ніж у 5 разів, або більше ніж у 10 разів, а зміна порівняно з початковою величиною повинна становити $> 20\%$. Крім того, повинна бути присутньою принаймні одна з таких ознак:

- Нові ішемічні зміни на ЕКГ (цей критерій стосується лише ІМ типу 4а)
- Поява нових патологічних зубців Q
- Результати візуалізації вказують на наявність ділянки нежиттєздатного міокарда, яка ймовірно є новою та характерною для ураження ішемічної етіології
- Результати ангіографії вказують на розвиток процедурних ускладнень, які порушують кровоплин, наприклад, таких як розшарування коронарних артерій, оклюзія великої епікардіальної артерії або шунта, тромботична оклюзія бічної гілки, порушення колатерального кровоплину або дистальна емболізація

Ізольована поява нових патологічних зубців Q може розглядатися як прояв ІМ типу 4а або ІМ 5-го типу, якщо це відбулося після процедури ревааскуляризації та супроводжується збільшенням концентрації сТн, але таке підвищення не досягає зазначених вище граничних величин для ЧКВ та АКШ

Іншими підтипами ІМ 4-го типу є ІМ типу 4б, що розвивається внаслідок тромбозу стента, а також ІМ типу 4с, що розвивається внаслідок рестенозу стента

Пов'язаний з процедурою тромб, виявлений при розтині, відповідає критеріям ІМ типу 4а або критеріям ІМ типу 4б, якщо було виявлено тромбоз стента

Критерії раніше перенесеного або безсимптомного/нерозпізаного інфаркту міокарда

Діагностувати раніше перенесений або безсимптомний/нерозпізаний ІМ дозволяє відповідність одному з таких критеріїв:

- Наявність патологічних зубців Q із симптомами або без симптомів у разі відсутності інших причин, крім ішемії
- Результати візуалізації вказують на наявність ділянки нежиттєздатного міокарда, яка є характерною для ураження ішемічної етіології
- Патологоанатомічні ознаки, що підтверджують попередній ІМ

АКШ – аортокоронарне шунтування; сТн – серцевий тропонін; ЕКГ – електрокардіограма; ІМ – інфаркт міокарда; ЧКВ – черезшкірне коронарне втручання; ВМН – верхня межа норми. * 99 перцентиль ВМН – це рівень сТн, нижчий від якого будуть мати 99 зі 100 осіб здорової популяції. Надалі в документі використано тільки формулювання «верхня межа норми» замість 99-перцентилу ВМН для спрощення клінічного опису і сприйняття даних.

2. Вступ

Посмертні дослідження наприкінці 19-го століття продемонстрували можливий зв'язок між тромботичною оклюзією коронарної артерії та інфарктом міокарда (ІМ) [1]. Проте тільки на початку 20-го століття нашими співвітчизниками проф. В.П. Образцовим та проф. М.Д. Стражеском була вперше описана клінічна симптоматика тромбозу коронарних артерій [2]. Через 2 роки зв'язок між утворенням тромбу в коронарній артерії та клінічними ознаками, які характерні для гострого ІМ, були описані також J.V. Herrick у США [3]. Незважаючи на ці важливі клінічні спостереження, минуло чимало часу до загального визнання цих праць, частково завдяки одному дослідженню, в якому в третини померлих пацієнтів з ІМ при розтині не було виявлено тромбів у коронарних артеріях [4].

Протягом багатьох років використовувалося кілька різних визначень ІМ, що призводило до суперечок та плутанини. Вперше загальновизначення ІМ створила робоча група Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) у 1950–70-х роках. Воно, в основному, базувалося на електрокардіографічних критеріях та було призначене для епідеміологічного використання [5]. Це визначення з незначними змінами до сьогодні використовується в епідеміологічних дослідженнях [6–8]. Після впровадження більш чутливих серцевих біомаркерів Європейське товариство кардіологів (ЄТК) і Американська колегія кардіологів (АКК) активно співпрацювали для створення нового визначення ІМ з використанням біохімічного та клінічного підходів. Згідно з цим визначенням ІМ слід вважати пошкодження міокарда, виявлене на підставі підвищення рівня серцевих біомаркерів в умовах гострої ішемії міокарда [9]. На основі цього принципу у 2007 р. створений консенсусний документ з універсальним визначенням ІМ, в якому вперше визначені п'ять типів ІМ [10]. Цей документ був схвалений ЄТК, АКК, Американською кардіологічною асоціацією (АКА), Всесвітньою федерацією серця (ВФС) та прийнятий ВООЗ [11]. Розроблення і впровадження більш чутливих лабораторних методів для визначення маркерів пошкодження міокарда зумовили необхідність перегляду цього документа.

Пошкодження міокарда, яке визначається за підвищенням концентрації серцевого тропоніну (сТн), часто трапляється в клінічній практиці та супроводжується несприятливим прогнозом [13, 14]. Пошкодження міокарда є обов'язковою умовою для діагностики ІМ, але може бути і самостійним явищем. Неішемічні пошкодження можуть бути вторинними по відношенню до

багатьох захворювань серця, таких як міокардит, або можуть бути пов'язані з некардіальною патологією, наприклад, нирковою недостатністю [15]. Тому в пацієнтів з підвищеною концентрацією сТн треба відрізнити неішемічне пошкодження міокарда від одного з типів ІМ. Пошкодження міокарда слід діагностувати за відсутності чітких даних на підтвердження ішемії серцевого м'яза. Цей діагноз можна буде змінити, якщо при подальшій оцінці буде відзначатися відповідність критеріям ІМ. У поточному консенсусному документі «Універсальне визначення інфаркту міокарда» відображуються ці міркування при дотриманні клінічного підходу до визначення ІМ.

Клінічні критерії ІМ

Клінічне визначення ІМ вказує на наявність гострого пошкодження міокарда, виявленого на підставі порушення серцевих біомаркерів за наявності ознак гострої ішемії міокарда

3. Виявлення біомаркерів пошкодження міокарда та інфаркту міокарда

Серцеві тропоніни І (сТнІ) і Т (сТнТ) є компонентами скорочувального апарату кардіоміоцитів, тому є високоспецифічними маркерами ушкодження міокарда [21, 22]. Утім при визначенні рівня сТнТ можуть детектуватися деякі білки скелетної мускулатури, що може в деяких ситуаціях приводити до підвищення концентрації сТнТ при пошкодженні скелетної мускулатури [23–27]. Збільшення концентрації сТнІ при пошкодженні інших тканин, окрім міокарда, не спостерігалось. У клінічній практиці тропоніни І і Т [12, 21, 22, 30] є найкращими біомаркерами пошкодження міокарда, особливо при використанні високочутливих тестів для їх визначення [22]. Інші біомаркери, наприклад МВ-ізоформа креатинфосфокінази, аспаратамінотрансфераза тощо, є менш чутливими і менш специфічними [31]. Пошкодження міокарда підтверджується при підвищенні концентрації тропоніну крові вище ВМН [12, 21, 22, 30]. Пошкодження може бути гострим, про що свідчить динамічне зростання та/або зниження величин сТн протягом нетривалого часу, або хронічним, про що свідчить постійно підвищена концентрація маркерів.

Критерії пошкодження міокарда

Пошкодження міокарда визначається як підвищення концентрації тропоніну в крові до величини, що перевищує ВМН. Пошкодження вважається гострим, якщо спостерігається динамічне підвищення та/або зниження концентрації тропоніну протягом нетривалого часу

Хоча підвищення рівня сТн відображає пошкодження міокардіальних клітин, воно не вказує на основні патофізіологічні механізми цього пошкодження [32–34]. Причиною вивільнення структурних білків із міокарда можуть бути як некроз або апоптоз кардіоміоцитів (КМЦ), так і вивільнення з КМЦ продуктів деградації сТн, підвищення проникності клітинної мембрани або утворення та вивільнення мембранних везикул [35]. Незалежно від механізму, гостре пошкодження міокарда, спричинене його ішемією, що супроводжується збільшенням та/або зниженням концентрації сТн, коли принаймні одне значення перевищує ВМН, вважається гострим ІМ [12, 21, 22, 30] (рис. 1).

У табл. 1 наводяться ішемічні або неішемічні стани міокарда, що супроводжуються підвищенням концентрації сТн. При різних клінічних ситуаціях іноді складно виділити конкретний окремий механізм (або кілька механізмів) пошкодження міокарда. У такому випадку в карті пацієнта необхідно описати багато чинників, що призвели до пошкодження міокарда.

4. Клінічні прояви інфаркту міокарда

Початок ішемії міокарда є першим кроком у розвитку ІМ і результатом дисбалансу між спожи-

ванням кисню та потребою в ньому. У клінічних умовах ішемію міокарда найчастіше можна ідентифікувати на підставі анамнезу пацієнта і за даними ЕКГ. Можливі симптоми ішемії охоплюють різні комбінації дискомфорту в ділянці грудної клітки, верхніх кінцівок, нижньої щелепи або епігастрію під час фізичного напруження, в стані спокою або ішемічні еквіваленти, такі як задишка або втома. Часто дискомфорт є дифузним; не локалізованим, не позиційним і не посилюється при русі. Проте ці симптоми не є специфічними для ішемії міокарда і можуть спостерігатися при інших станах, наприклад, при шлунково-кишкових, неврологічних, легневих або скелетно-м'язових розладах. ІМ може супроводжуватися атиповими симптомами, такими як серцебиття або зупинка серця, або може навіть не мати симптомів [12]. Дуже короткі епізоди ішемії, які є занадто короткими, щоб викликати некроз, також можуть призводити до вивільнення та підвищення сТн. Залучені КМЦ можуть згодом загинути внаслідок апоптозу [42].

Якщо ішемія міокарда виявляється клінічно або на підставі змін на ЕКГ разом з пошкодженням міокарда, що виявляється підвищенням та/або зниженням концентрації сТн, то найбільш правильним буде діагноз гострого ІМ. Якщо ішемія міокарда клінічно не виявляється, то підвищення



Рис. 1. Спектр ушкоджень міокарда – від відсутності пошкодження до інфаркту міокарда. Ці категорії пошкодження міокарда можуть охоплювати різні клінічні ситуації, наприклад, шлуночкова тахікардія, серцева недостатність, захворювання нирок, гіпотензія / шок, гіпоксемія та анемія. ^a Відсутність пошкодження міокарда = концентрація сТн \leq ВМН або не виявляється. ^b Пошкодження міокарда = концентрація сТн $>$ ВМН. ^c Інфаркт міокарда = клінічний доказ ішемії міокарда і підвищення та/або падіння концентрації сТн $>$ ВМН.

Таблиця 1

Причини підвищення концентрації серцевого тропоніну через пошкодження міокарда

Пошкодження міокарда, пов'язане з гострою ішемією міокарда
Розрив атеросклеротичної бляшки з тромбозом
Пошкодження міокарда, пов'язане з гострою ішемією міокарда внаслідок порушення балансу доставки/споживання кисню
Зниження перфузії міокарда, наприклад
<ul style="list-style-type: none"> • Спазм коронарних артерій, мікрovasкулярна дисфункція • Емболізація коронарної артерії • Розшарування коронарної артерії • Стійка брадіаритмія • Гіпотензія або шок • Дихальна недостатність • Тяжка анемія
Підвищення споживання кисню міокардом, наприклад
<ul style="list-style-type: none"> • Стійка тахіаритмія • Тяжка гіпертензія з гіпертрофією лівого шлуночка або без неї
Інші причини пошкодження міокарда
Серцеві причини, наприклад
<ul style="list-style-type: none"> • Серцева недостатність • Міокардит • Кардіоміопатія (будь-якого типу) • Синдром Такоцубо • Процедура коронарної реваскуляризації • Процедура на серці, крім реваскуляризації • Катетерна абляція • Розряд дефібрилятора • Забій (контузія) серця
Системні стани, наприклад
<ul style="list-style-type: none"> • Сепсис, інфекційне захворювання • Хронічне захворювання нирок • Інсульт, субарахноїдальний крововилив • Легенева емболія, легенева гіпертензія • Інфільтративні захворювання, такі як амілоїдоз, саркоїдоз • Хіміотерапія • Критичний стан пацієнта • Значне фізичне навантаження

концентрації сТн може вказувати або на гостре пошкодження, якщо рівень сТн збільшується та/або знижується, або на хронічне тривале пошкодження, якщо його рівень не змінюється [14].

Пацієнти з підозрою на гострий коронарний синдром (ГКС), у яких ІМ було заперечено на підставі нормальної концентрації сТн, можуть мати нестабільну стенокардію або альтернативний діагноз. Цих пацієнтів необхідно обстежити та провести відповідне лікування [11, 43].

5. Клінічна класифікація інфаркту міокарда

З практичної точки зору в клінічній практиці виділяють ІМ з підйомом сегмента ST – дискомфорт у грудній клітці або інші симптоми ішемії та нова елевація сегмента ST у двох суміжних відведеннях або нова блокада лівої або правої ніжки пучка Гіса з ішемічними порушеннями реполяризації (див. розділ 27). На відміну, відсутність елевації сегмента ST у пацієнтів із симптомами ішемії та підвищенням кардіоспецифічних маркерів зазвичай розцінюється як ІМ без елевації сегмента ST. Категорії пацієнтів з ІМ з підйомом сегмента ST, ІМ без елевації сегмента ST або з нестабільною стенокардією зазвичай залучають у концепцію ГКС. На додаток ІМ можна класифікувати на типи на підставі патологічних, клінічних і прогностичних відмінностей, а також різних стратегій лікування.

5.1. Інфаркт міокарда 1-го типу

ІМ, викликаний атеротромбозом коронарних артерій і зазвичай обумовлений руйнуванням атеросклеротичної бляшки (розривом або ерозією), позначається як ІМ 1-го типу. Відносна роль атеросклерозу і тромбозу як причини ураження істотно розрізняється, а динамічний тромботичний компонент може призвести до дистальної коронарної емболізації, викликаючи некроз міоцитів [44, 45]. Розрив бляшки може ускладнюватися не тільки внутрішньокоронарним тромбозом, а й крововиливом у бляшку через пошкоджену поверхню (рис. 2) [44, 45].

Критерії ІМ 1-го типу

Динамічне збільшення та/або зниження концентрації сТн за наявності принаймні однієї величини, що перевищує ВМН, а також принаймні однієї з таких ознак:

- Симптоми гострої ішемії міокарда
- Нові ішемічні зміни на ЕКГ
- Поява патологічних зубців Q
- Виявлення за допомогою методів візуалізації нових ділянок нежиттєздатного міокарда або нової аномалії руху регіонарної стінки, що відповідає ішемічній етіології
- Ідентифікація тромбу в коронарній артерії за допомогою ангіографії, включаючи внутрішньокоронарне зображення, або при розтині^a

^a Посмертне виявлення атеротромбозу в артерії, яка живить зону ІМ, або виявлення при макроскопічному дослідженні великої обмеженої ділянки некрозу з внутрішньоміокардіальними крововиливами або без них, відповідає критеріям ІМ 1-го типу незалежно від величини концентрації сТн.

5.2. Інфаркт міокарда 2-го типу

В основі ІМ 2-го типу лежить ішемічне пошкодження міокарда, обумовлене невідповідністю між можливостями доставки та потребами міокарда в кисні [10, 12], що втім не обумовлено гострим порушенням цілісності атеросклеротичної бляшки. У пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС) деякі

Інфаркт міокарда 1-го типу

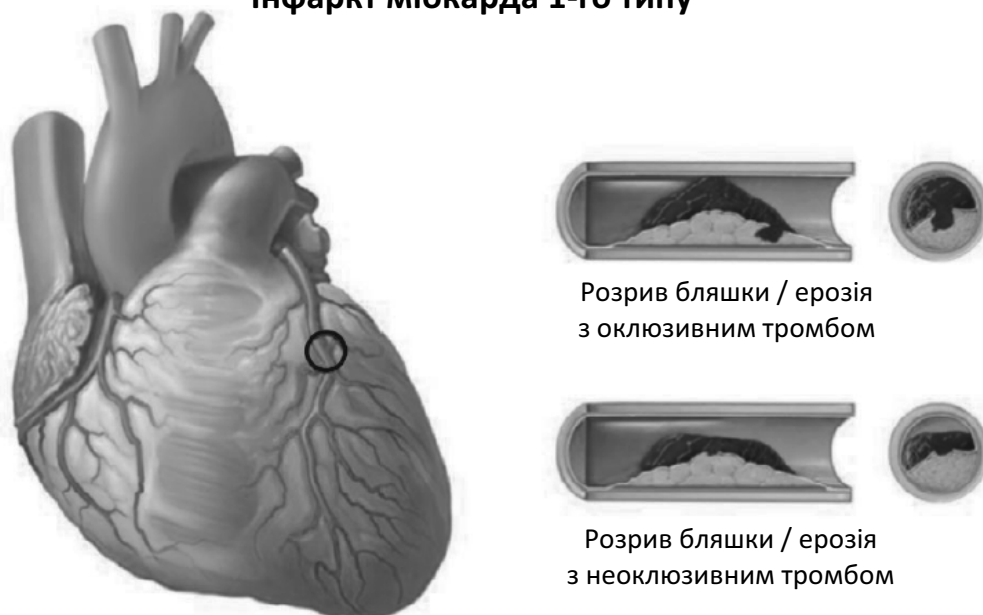


Рис. 2. Атеротромбоз як причина розвитку інфаркту міокарда 1-го типу.

стресові чинники, такі як гостра шлунково-кишкова кровотеча зі стрімким падінням рівня гемоглобіну або стійка тахіаритмія, можуть призвести до пошкодження міокарда та стати причиною ІМ 2-го типу. Це пов'язано з недостатнім припливом крові до міокарда для задоволення підвищених потреб міокарда в кисні через вплив стресового чинника. У окремих пацієнтів ішемічний поріг може суттєво відрізнятись залежно від величини стресорного чинника, наявності некардіальних супутніх захворювань і ступеня вираження ІХС та структурної патології серця. Більшість пацієнтів з ІМ 2-го типу мали ІМ без підйому сегмента ST, елевацію сегмента ST виявляли у 3–24 % пацієнтів [53].

У дослідженнях відзначали різну частоту ІМ 2-го типу залежно від критеріїв, що використовувалися для діагностики, але в більшості досліджень було продемонстровано вищу частоту ІМ 2-го типу серед жінок. Вірогідність смерті протягом коротко- та довготривалого спостереження серед пацієнтів з ІМ 2-го типу в більшості досліджень була вищою, ніж у пацієнтів з ІМ 1-го типу, через велику кількість супутніх станів [49–57]. У пацієнтів з ІМ 2-го типу, яким проводили діагностичну ангіографію, досить часто виявляли коронарний атеросклероз, що значно погіршувало прогноз цих хворих [54–57], тому бажано оцінювати ступінь вираження коронарних уражень та необхідність ревазуляризації у всіх пацієнтів з ІМ 2-го типу. У деяких випадках причиною ІМ 2-го типу була емболія коронарних артерій тромбами, кальцієм або вегетаціями з передсердь, клапанів або шлуночків. Також причиною ІМ 2-го типу може

бути часткова або повна обтурація просвіту коронарної артерії при розшаруванні висхідної аорти або спонтанне розшарування коронарної артерії з інтрамуральними гематомами або без таких, що призводить до значного обмеження коронарного кровоплину. Останній варіант розвитку ІМ більш характерний для молодих жінок (рис. 3) [58].

При диференціальній діагностиці ІМ 1-го типу та ІМ 2-го типу потрібно враховувати всю наявну клінічну інформацію. При встановленні діагнозу ІМ 2-го типу слід враховувати його контекст і механізми (рис. 4). Дисбаланс між постачанням та потребою міокарда в кисні, обумовлений гострою ішемією міокарда, може бути багатофакторним явищем, пов'язаним або зі зменшенням перфузії міокарда через стабільний атеросклероз коронарних артерій без розриву бляшок, спазм коронарної артерії, коронарну мікросудинну дисфункцію (яка охоплює ендотеліальну дисфункцію, дисфункцію гладеньких м'язів і дерегуляцію симпатичної іннервації), коронарну емболію, розшарування коронарної артерії з інтрамуральними гематомами або без них, інші механізми, які знижують надходження кисню, такі як виражена брадіаритмія, дихальна недостатність з тяжкою гіпоксемією, тяжка анемія та гіпотензія/шок; або зі збільшенням потреби міокарда в кисні через тривалу тахіаритмію або тяжку гіпертензію з гіпертрофією лівого шлуночка (ЛШ) або без неї. У пацієнтів, яким проводять своєчасну коронарну ангіографію, при диференціюванні ІМ 2-го типу та ІМ 1-го типу може бути корисним виявлення розриву бляшки з тромбом в артерії, пов'язаний з інфарктом, але для встановлення діа-

Інфаркт міокарда 2-го типу

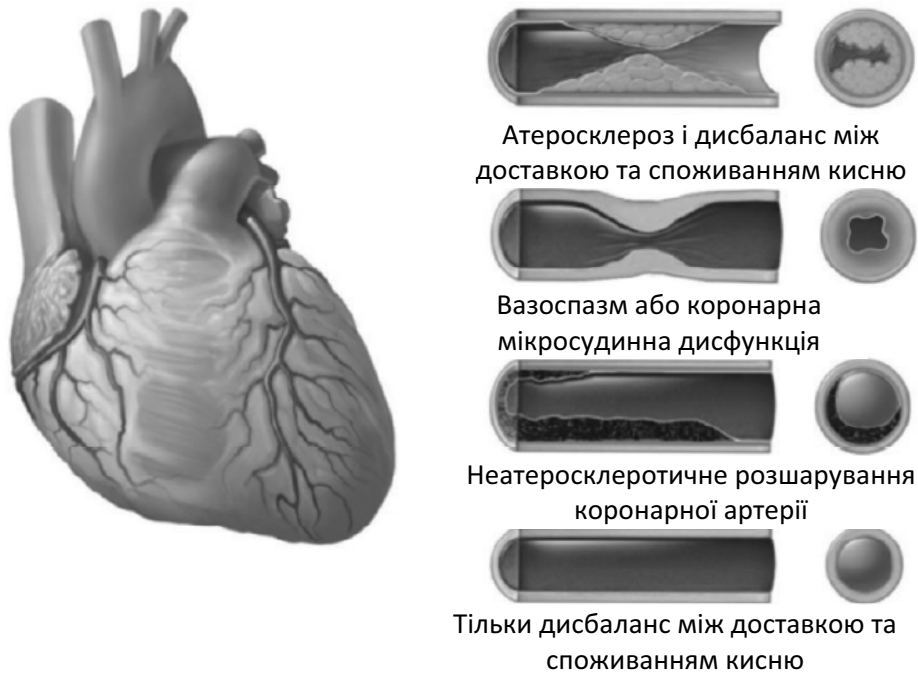


Рис. 3. Варіанти розвитку інфаркту міокарда 2-го типу.



Рис. 4. Структура інфаркту міокарда 2-го типу з урахуванням клінічного контексту та патофізіологічних механізмів, пов'язаних з гострою ішемією міокарда. Наведену вище ілюстрацію було взято та модифіковано зі статті J.L. Januzzi та Y. Sandoval [59].

гнозу ІМ 2-го типу ангіографія не завжди є остаточною, клінічно показаною або необхідною.

Критерії ІМ 2-го типу

Підвищення та/або зниження концентрації сТн за наявності принаймні однієї величини, що перевищує ВМН, а також ознаки дисбалансу між доставкою та споживанням кисню міокардом, не пов'язаного з коронарним тромбозом, а також наявність одного із таких порушень:

- Симптоми гострої ішемії міокарда
- Нові ішемічні зміни на ЕКГ
- Поява патологічних зубців Q
- Виявлення за допомогою методів візуалізації нових ділянок нежиттєздатного міокарда або нової аномалії руху регіонарної стінки, що відповідає ішемічній етіології

У гострих ситуаціях доцільно проводити лікування, спрямоване на усунення дисбалансу між надходженням та потребою в кисні, що лежить в основі ішемії. Таке лікування може передбачати корекцію об'єму, контроль артеріального тиску, введення препаратів крові, контроль частоти серцевих скорочень та підтримку дихання [47, 48]. Залежно від клінічної ситуації може призначатися дослідження коронарних судин для оцінки ймовірності ІХС. У разі її виявлення можуть застосовуватися рекомендації для лікування ІМ відповідно до змін ЕКГ, що свідчать про ІМ з елевацією або без елевації сегмента ST [46, 47]. Проте в разі відсутності ІХС переваги стратегій для зменшення серцево-судинного ризику при ІМ 2-го типу залишаються невизначеними.

5.3. Інфаркт міокарда 2-го типу та пошкодження міокарда

У клінічній практиці часто трапляються ІМ 2-го типу та пошкодження міокарда, і обидва ці стани супроводжуються несприятливими наслідками [13, 14, 49, 51, 56]. На рис. 5 зображено концептуальну модель для полегшення розуміння клінічної різниці між гострим ішемічним пошкодженням міокарда з атеротромбозом або без нього (ІМ 1-го типу або ІМ 2-го типу) та станами без гострого ішемічного пошкодження серця. Для діагностики гострого ІМ потрібна наявність картини збільшення та/або зменшення концентрації сТн. При гострому пошкодженні міокарда також може спостерігатися подібна картина, але якщо пошкодження є пов'язаним зі структурною патологією серця, то концентрація сТн може бути стабільною та не змінюватися. ІМ 2-го типу та неішемічне пошкодження міокарда можуть співіснувати. Слід визнати, що деякі патологічні стани можуть відповідати ситуаціям з обох боків діаграми, наприклад при гострій серцевій недостатності, яка виникає внаслідок гострої ішемії міокарда. Проте підвищення рівнів сТн в умовах гострої та/або хронічної серцевої недостатності краще класифікувати як пошкодження міокарда.

5.4. Інфаркт міокарда 3-го типу

Для встановлення діагнозу ІМ надзвичайно важливим є визначення рівня серцевих біомаркерів у крові [10, 12]. Проте в пацієнтів можуть виявлятися типові ознаки ішемії міокарда / інфаркту, включаючи можливі нові ішемічні зміни на ЕКГ або фібриляцію шлуночків, і вони можуть померти ще до того, як у них можна буде взяти кров для визначення рівня серцевих біомаркерів; або пацієнт може померти незабаром після появи симптомів, ще до того, як відбудеться підвищення концентрації біомаркерів. У таких пацієнтів діагностується ІМ 3-го типу, якщо підозра на випадок гострої ішемії міокарда є високою, навіть за відсутності ознак ІМ на підставі серцевих біомаркерів [10, 12]. Ця категорія дозволяє відокремити фатальні випадки ІМ від набагато більшої групи випадків раптової смерті, які можуть мати кардіальну (неішемічну) або некардіальну етіологію. У випадках, коли було діагностовано ІМ 3-го типу, а при подальшому розтині виявилися ознаки недавнього ІМ зі свіжим або недавнім тромбом в артерії, пов'язаний з інфарктом, ІМ 3-го типу необхідно перекласифікувати на ІМ 1-го типу. Спеціальні дослідження, присвячені визначенню поширеності ІМ 3-го типу, є рідкісними, але в одному дослідженні було показано, що річна захворюваність становить нижче 10/100 000 людино-років, а частота становить 3–4 % серед усіх типів ІМ [60].

Критерії ІМ 3-го типу

Пацієнти, які померли від патології серця із симптомами, що вказують на ішемію міокарда, і які супроводжувалися можливо новими ішемічними змінами на ЕКГ або фібриляцією шлуночків. Вони померли ще до того, як можна було взяти зразки крові для аналізу біомаркерів або до того, як можна було б ідентифікувати збільшення концентрації серцевих біомаркерів, або виявити ІМ при розтині

6. Пошкодження міокарда, пов'язане з процедурами на коронарних артеріях

Пошкодження міокарда у зв'язку з процедурами на серці, пов'язаними з реваскуляризацією коронарних артерій, такими як черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ), аортокоронарне шунтування (АКШ), може за часом розвитку збігатися з проведенням самої процедури, що відображує перипроцедурні проблеми. Вони можуть виникнути пізніше, що свідчить про ускладнення, пов'язане зі встановленням пристрою, наприклад ранній або пізній тромбоз стента, чи рестеноз у зоні стента, оклюзію або стеноз шунта після АКШ. Проведення магнітно-резонансної томографії (МРТ) серця з пізнім посиленням гадолінієм дозволяє оцінити процедурне пошкодження міо-



Рис. 5. Модель для інтерпретації пошкодження міокарда. Пороги ішемії суттєво розрізняються залежно від величини стресорного чинника та тяжкості основної патології серця. ^а У відповідному клінічному контексті «стабільна концентрація» означає варіації концентрації сТн $\leq 20\%$. ^б «Ішемія» означає наявність ознак та/або симптомів клінічної ішемії міокарда.

карда [61–63]. При кількісній оцінці процедурного пошкодження за допомогою цього МРТ-дослідження до і невдовзі після ЧКВ або АКШ було встановлено, що ознаки процедурного пошкодження міокарда відзначаються у 32 % пацієнтів [63]. Крім того, було показано, що при проведенні МРТ серця ознаки процедурного пошкодження міокарда спостерігаються в пацієнтів з підвищеною концентрацією сТнI після ЧКВ або після АКШ [61, 62]. З цієї причини збільшення концентрації сТн, виявлене після процедури коронарної ревазуляризації, може відображувати процедурне пошкодження міокарда. Для надійного встановлення наявності гострого процедурного пошкодження міокарда важливо, щоб концентрація сТн до оцінки зберігалася стабільною, якщо її початкова величина перед процедурою перевищувала 99-й перцентиль ВМН. При проведенні втручання в пацієнта з випадком гострого ІМ неможливо визначити, що саме при-

звело до збільшення концентрації сТн та яка частина цього збільшення обумовлена ІМ, а яка – проведенням процедури.

Критерії пошкодження міокарда внаслідок проведення процедури на серці

Пошкодження міокарда при процедурах на серці визначається на підставі збільшення концентрації сТн більше ВМН у пацієнтів з його нормальними початковими величинами, або на підставі збільшення на 20 % і вище концентрації сТн порівняно з початковою величиною, якщо вона перевищувала ВМН, але була стабільною або знижувалася

У значній кількості пацієнтів після ЧКВ відбувається підвищення концентрації сТн – приблизно на 20–40 % при стабільній ІХС або на 40–50 % при ІМ [64]. Появу процедурного пошкодження міокарда можна виявити шляхом вимірювання концентрації сТн перед процедурою і через 3–6 годин після процедури. Якщо при другому

вимірюванні концентрація збільшилася, то необхідно брати подальші проби крові для документування максимальної величини концентрації сТн. Збільшення концентрації після проведення процедури може однозначно вказувати на процедурне пошкодження міокарда лише в тому разі, якщо концентрація сТн перед процедурою була нормальною (\leq ВМН), або якщо вона була стабільною або зменшувалася. У пацієнтів з ГКС, яким проводять невідкладну процедуру ревазуляризації коронарних артерій та для яких було отримано тільки одну початкову величину до процедури, і вона була нормальною або помірно підвищеною, подальше збільшення концентрації після процедури, яка продовжує збільшуватися, потрібно розцінювати як наслідок випадку ішемії. Недавні дані підтверджують важливість підвищення концентрації сТн перед процедурою як прогностичного маркера в пацієнтів з підвищеними величинами концентрації після процедури [65]. Для діагностики процедурного пошкодження міокарда в клінічних умовах за наявності тільки однієї величини концентрації сТн, визначеної перед процедурою, концентрація сТн після процедури повинна бути стабільною або повинна знижуватися, а потім – збільшуватися до величини, що перевищує ВМН. Якщо концентрація не повернулася до початкової величини, то ступінь збільшення має становити $> 20\%$ при абсолютній величині $> \text{ВМН}$.

7. Інфаркт міокарда, пов'язаний з черезшкірним коронарним втручанням (інфаркт міокарда типу 4а)

Одного лише збільшення концентрації сТн після процедури достатньо для встановлення діагнозу процедурного пошкодження міокарда, але не для діагностики ІМ типу 4а. Для діагностики ІМ типу 4а вимагається підвищення концентрації сТн більш ніж у п'ять разів порівняно з ВМН у пацієнтів з нормальними початковими величинами концентрації або в пацієнтів з підвищеною концентрацією сТн перед процедурою, у яких концентрація залишається стабільною (варіації $\leq 20\%$) або знижується. Концентрація сТн після процедури повинна підвищуватися на $> 20\%$, при цьому вона більш ніж у п'ять разів має перевищувати ВМН. Крім того, повинні спостерігатися ознаки нової ішемії міокарда або на підставі змін на ЕКГ чи даних, отриманих при візуалізації, або на підставі пов'язаних з процедурою ускладнень, які спричиняють зменшення коронарного кровоплину. Такими є розшарування коронарної артерії, оклюзія великої епікардіальної артерії або оклюзія / тромбоз її бічної гілки, порушення колатерального кровоплину, повільний потік або відсутність зво-

ротного потоку або дистальна емболізація. Використання високочутливих тестів для визначення концентрації сТн для діагностики ІМ типу 4а (та ІМ 5-го типу) є предметом активних досліджень. Існує багато тест-систем для визначення концентрації високочутливого сТн, які мають широкі динамічні діапазони. Для різних систем для аналізів можуть знадобитися різні критерії. Проте нещодавно було показано, що граничні моменти визначення концентрації високочутливого сТн є оптимальними для прогнозування серцево-судинних ускладнень через 30 днів і 1 рік, а також були близькими до п'ятикратного збільшення, запропонованого в документі «Третє універсальне визначення інфаркту міокарда» [12, 66, 67]. Іншими критеріями, які відповідають визначенню ІМ типу 4а, незалежно від величин концентрації високочутливого сТн або концентрації сТн, є утворення нових патологічних зубців Q або виявлені при розтині ознаки пов'язаного з процедурою недавнього тромбозу в інфарктзалежній артерії.

Критерії пов'язаного з ЧКВ інфаркту міокарда через ≤ 48 годин після проведення процедури (ІМ типу 4а)

ІМ, пов'язаний з коронарним втручанням, визначається на підставі збільшення концентрації сТн більш ніж у п'ять разів порівняно з ВМН у пацієнтів з нормальними початковими величинами. У пацієнтів з підвищеною концентрацією сТн перед процедурою, у яких концентрація залишається стабільною (варіації $\leq 20\%$) або знижується, концентрація сТн після процедури повинна підвищуватися на $> 20\%$. Проте абсолютна величина після процедури повинна і надалі перевищувати принаймні в п'ять разів ВМН. Крім того, потрібна наявність однієї з таких ознак:

- Нові ішемічні зміни на ЕКГ
- Поява нових патологічних зубців Q^a
- Виявлення за допомогою методів візуалізації нових ділянок нежиттєздатного міокарда або нової аномалії руху регіонарної стінки, що відповідає ішемічній етіології
- Результати ангіографії, які вказують на наявність процедурного ускладнення, що обмежує кровоплин, – розшарування коронарної артерії, оклюзія великої епікардіальної артерії або оклюзія/тромбоз її бічної гілки, порушення колатерального кровоплину або дистальна емболізація^b

^a Ізольована поява нових патологічних зубців Q відповідає критеріям ІМ типу 4а, якщо концентрація сТн є підвищеною та продовжує збільшуватися, але більше ніж у п'ять разів перевищує ВМН.

^b Посмертне виявлення пов'язаного з процедурою тромбу в інфарктзалежній артерії або макроскопічно великої обмеженої ділянки некрозу з інтраміокардіальним крововиливом або без нього відповідає критеріям ІМ типу 4а.

8. Тромбоз стента, пов'язаний з черезшкірним коронарним втручанням (інфаркт міокарда типу 4б)

Однією з підкатегорій ІМ, пов'язаного з ЧКВ, є ІМ типу 4б внаслідок тромбозу стента, докумен-

тально підтвердженого при ангіографії або при розтині з використанням тих самих критеріїв, які застосовуються для ІМ 1-го типу. Важливо вказати час виникнення тромбозу стента / судинного каркасу залежно від часу проведення процедури ЧКВ. Пропонуються такі часові категорії: гострий – 0–24 год; підгострий – від > 24 годин до 30 днів; пізній – від > 30 днів до 1 року і дуже пізній – > 1 року після імплантації стента / судинного каркасу [68].

9. Рестеноз, пов'язаний з черезшкірним коронарним втручанням (інфаркт міокарда типу 4с)

Іноді ІМ розвивається при ангіографії, рестенозі в стенті або рестенозі після балонної ангіопластики в ділянці інфаркту, для якого єдиним поясненням є ангіографія, оскільки жодних інших причин ураження або тромбу виявити не вдається. Цей тип ІМ, пов'язаного з ЧКВ, позначається як ІМ типу 4с і визначається як локальний або дифузний рестеноз або комплексне ураження, що супроводжується підвищенням та/або зниженням концентрації сТн при величинах, що перевищують ВМН, і при використанні тих самих критеріїв, які застосовуються для ІМ 1-го типу.

10. Інфаркт міокарда, пов'язаний з шунтуванням коронарної артерії (інфаркт міокарда 5-го типу)

До пошкодження міокарда під час процедури АКШ можуть призвести різні чинники. Багато з них є пов'язаними з механізмами захисту серця від зниження коронарної перфузії, зі ступенем безпосереднього травматичного пошкодження міокарда, а також з будь-яким можливим ішемічним пошкодженням. З цієї причини слід очікувати збільшення концентрації сТн після всіх процедур АКШ [69, 70], що необхідно враховувати при порівнянні ступеня процедурного пошкодження міокарда після операції на серці та при менш інвазивних підходах. Залежно від того, як проводиться операція – з використанням штучного кровообігу або без нього, процедурне пошкодження міокарда виникає у 32–44 % пацієнтів після АКШ при кількісному визначенні за допомогою МРТ серця з пізнім посиленням гадолінієм [61, 63]. При визначенні площі під кривою та при рутинному вимірюванні концентрації сТн було продемонстровано високу лінійну залежність від об'єму нової ураженої ділянки, визначеної за допомогою МРТ серця з пізнім посиленням гадолінієм. Площа під кривою для креатинфосфокінази ізоформи МВ є також ефективним показником, хоча вона явно поступається концентрації сТнІ [69]. Проте такий зв'язок варіюється залежно від харак-

теру процедури, характеру кардіоплегії та конкретного методу аналізу, що використовується для визначення концентрації сТн. Дуже високі величини концентрації сТн найчастіше супроводжуються подіями, пов'язаними з коронарною артерією [61, 63, 69]. Таким чином, для виявлення процедурного пошкодження міокарда серцеві біомаркери і, особливо, концентрація сТн за наявності нової ішемії міокарда вважаються надійними параметрами для виявлення ІМ 5-го типу, але при цьому важко визначити конкретну граничну величину для всіх процедур і всіх тест-систем для вимірювання концентрації сТн. Для діагностики ІМ 5-го типу як граничну величину пропонується використовувати концентрацію сТн протягом перших 48 годин після АКШ, що більше ніж у 10 разів перевищує ВМН, при початкових нормальних величинах концентрації сТн. Важливо, щоб підвищення концентрації сТн після процедури супроводжувалося відповідними даними ЕКГ, ангіографії або методів візуалізації, що свідчать про нову ішемію міокарда/появу нових ділянок нежиттєздатного міокарда [71]. Така вища гранична величина для діагностики ІМ після АКШ, ніж для діагностики ІМ після ЧКВ (10-кратне перевищення ВМН порівняно з 5-кратним перевищенням після ЧКВ) була доволно вибрана через виникнення практично неминучого пошкодження міокарда під час такої операції порівняно з ЧКВ.

Необхідно визнати, що після АКШ часто спостерігаються відхилення сегмента ST і зміни T-хвилі через виникнення епікардіального пошкодження, і ці показники не є надійними індикаторами ішемії міокарда в цій ситуації. Проте елевація сегмента ST з реципрокною депресією сегмента ST або іншими специфічними змінами на ЕКГ можуть бути більш надійними ознаками потенційного випадку ішемії.

Критерії пов'язаного з АКШ інфаркту міокарда через ≤ 48 годин після проведення процедури (ІМ 5-го типу)

ІМ, пов'язаний з АКШ, доволно визначається на підставі збільшення концентрації сТн більш ніж у 10 разів порівняно з ВМН у пацієнтів з нормальними початковими величинами концентрації сТн. У пацієнтів з підвищеною концентрацією сТн перед процедурою, у яких концентрація залишається стабільною (варіації ≤ 20 %) або знижується, концентрація сТн після процедури повинна підвищуватися на > 20 %. Проте абсолютна величина після процедури повинна і надалі перевищувати принаймні в 10 разів ВМН. Крім того, потрібна наявність однієї з таких ознак:

- Поява нових патологічних зубців Q^a
- Задokumentована при ангіографії нова оклюзія трансплантата або нова оклюзія нативної коронарної артерії
- Виявлення за допомогою методів візуалізації нових ділянок нежиттєздатного міокарда або нової аномалії руху регіонарної стінки, що відповідає ішемічній етіології

^a Ізольована поява нових патологічних зубців Q відповідає критеріям ІМ 5-го типу, якщо концентрація сТн є підвищеною та продовжує збільшуватися, але менше ніж у 10 разів перевищує ВМН.

Значне ізольоване підвищення концентрації сТн протягом 48-годинного післяопераційного періоду, навіть за відсутності ЕКГ / ангіографічних або інших даних, що свідчать про ІМ, вказує на прогностично значуще процедурне пошкодження міокарда [72]. Наявність значного процедурного пошкодження міокарда в пацієнтів з оперативними проблемами (наприклад, труднощі з відведенням шунта, технічно складні анастомози в сильно кальцинованій аорті, наявність періопераційних ознак ішемії міокарда тощо) повинна спонукати до негайного клінічного аналізу процедури та/або до розгляду питання про додаткове діагностичне обстеження для виявлення можливого ІМ 5-го типу.

11. Інші визначення інфаркту міокарда, пов'язані з черезшкірним коронарним втручанням або шунтуванням коронарної артерії

Не існує єдиної точки зору стосовно граничних величин концентрації сТн або концентрації високочутливого сТн, які б дозволили чітко відрізнити пошкодження міокарда внаслідок проведення процедури на серці від ІМ. Розрізнення проводиться на підставі пошкодження, спричиненого ускладненням під час процедури, що обмежує потік та призводить до достатньої ішемії міокарда для розвитку ІМ, пов'язаного з процедурою. Розмір ураження визначатиме ступінь вивільнення сТн. При проведенні клінічних досліджень різні дослідники для діагностики перипроцедурного ІМ встановлювали граничні величини, які є кратними ВМН [68, 73]. Якщо не використовувати стандартний аналіз для всіх визначень, то з огляду на неоднорідність тест-систем для визначення концентрації сТн, такий підхід може привести до отримання дуже різних величин залежно від тест-систем для аналізу, що використовуються в конкретних дослідженнях. У рекомендаціях Академічного дослідницького консорціуму-2 (ARC-2) пропонується для визначення перипроцедурного ІМ, як при ЧКВ, так і при АКШ, використовувати такі критерії, як концентрація сТн після процедури, що в ≥ 35 разів перевищує ВМН у пацієнтів з нормальною початковою концентрацією сТн або в пацієнтів з підвищеною концентрацією сТн перед процедурою, у яких концентрація сТн є стабільною або знижується. У рекомендаціях ARC-2 пропонується, щоб на додаток до підвищення концентрації сТн у ≥ 35 разів відзначалася відповідність принаймні одному допоміжному критерію для визначення перипроцедурного ІМ. Такими допоміжними критеріями вважа-

ються поява нових патологічних зубців Q (або еквівалентних ознак), ангіографічні ознаки ускладнень, що обмежують потік у великій епікардіальній судині або гілці діаметром більше 1,5 мм, або поява нової значної ділянки нежиттєздатного міокарда, виявленої при ехокардіографії, яка є пов'язаною з процедурою [68]. Крім того, в рекомендаціях ARC-2 наводяться автономні критерії значного процедурного пошкодження міокарда, якщо ступінь збільшення концентрації сТн становить ≥ 70 разів порівняно з ВМН (незалежно від того, якою є початкова величина – нижчою, ніж ВМН, підвищеною, залишається стабільною або знижується) [68].

12. Рецидивний інфаркт міокарда

Випадком ІМ вважається перший ІМ у пацієнта. Якщо ознаки ІМ знову з'являються в перші 28 днів після першого випадку, то цей другий випадок не вважається новим ІМ в епідеміологічних цілях. Якщо характерні ознаки ІМ з'являються менш ніж через 28 днів після першого випадку ІМ, то цей випадок вважається рецидивним ІМ [11].

13. Повторний інфаркт міокарда

Термін «повторний інфаркт» клінічно використовується для гострого ІМ, який виникає після 28 днів після першого випадку ІМ або після рецидивного ІМ [11]. ЕКГ-діагностика підозрюваного повторного інфаркту після початкового ІМ може ускладнюватися попередніми змінами на ЕКГ. Інфаркт слід вважати повторним, якщо з'явилася повторна елевація сегмента ST на ≥ 1 мм або якщо з'являються нові патологічні зубці Q принаймні у двох суміжних відведеннях, особливо у випадках, коли це супроводжується симптомами ішемії. Проте повторна елевація сегмента ST також може спостерігатися при загрози розриву міокарда або у випадках перикардиту, і тому потрібно проводити додаткову діагностичну оцінку.

У пацієнтів з підозрою на повторний інфаркт, на підставі клінічних ознак або симптомів після початкового ІМ, рекомендується негайно виміряти концентрацію сТн. Другий зразок для аналізу потрібно взяти через 3–6 год або раніше, якщо використовуються більш чутливі тести для визначення концентрації сТн. Якщо концентрація сТн є підвищеною, але залишається стабільною або зменшується під час підозрюваного повторного інфаркту, то для підтвердження повторного інфаркту вимагається збільшення концентрації сТн на $> 20\%$ у другому зразку [74]. Якщо початкова величина концентрації сТн є нормальною, то застосовуються критерії для нового випадку гострого ІМ [12].

14. Пошкодження та інфаркт міокарда, пов'язані з процедурами на серці, крім реваскуляризації

Процедури на серці, такі як транскатетерні втручання на клапанному апараті, можуть викликати пошкодження міокарда як унаслідок безпосередньої травми міокарда, так і внаслідок створення регіональної ішемії, вторинної по відношенню до коронарної обструкції або емболізації. Абляція аритмій передбачає контрольоване процедурне пошкодження міокарда шляхом нагрівання або охолодження тканини. Ступінь процедурного пошкодження міокарда можна оцінити шляхом послідовного вимірювання концентрації сТн. Збільшення концентрації сТн у цьому контексті слід розглядати як процедурне пошкодження міокарда і не вважається ознакою ІМ, якщо не відзначається відповідність критеріям стосовно цього біомаркера та хоча б одному допоміжному критерію гострої ішемії міокарда, що наводилися для ІМ 5-го типу [75, 76].

15. Пошкодження та інфаркт міокарда, пов'язані з некардіологічними процедурами

Перипроцедурний ІМ є одним із найбільш важливих ускладнень при серйозній некардіологічній операції, і він супроводжується несприятливим прогнозом [77, 78]. У більшості пацієнтів, у яких розвивається періопераційний ІМ, не буде спостерігатися ішемічних симптомів через анестезію, седацию або застосування знеболювальних препаратів. Проте безсимптомний періопераційний ІМ супроводжується такою самою чітко пов'язаною з ним 30-денною смертністю, як і симптоматичний ІМ [77, 78]. Наявність інформації про початкову величину концентрації сТн може допомогти виявити пацієнтів з хронічним підвищенням концентрації сТн перед операцією, а також пацієнтів з підвищеним ризиком під час і після процедури [79, 80]. Вимірювання концентрації високочутливого сТн у зразках, взятих після операції, показало, що до 35 % пацієнтів мають концентрацію, яка перевищує ВМН, а у 17 % пацієнтів спостерігається підвищення та наростання величин, що вказує на розвиток пошкодження міокарда [81]. Пацієнти, у яких відбувається подальше збільшення вже підвищеної концентрації високочутливого сТн, наражаються на особливо високий ризик; і що більше зростання концентрації, то вищий ризик [82, 83].

Патофізіологічний механізм періопераційного ІМ активно обговорюється. Відомо, що періопераційний період характеризується підвищеними метаболічними потребами серця, що може призводити до розвитку ІМ у пацієнтів зі стабільною ІХС у звичайній ситуації [84, 85]. Так, при проведенні

ангіографічних досліджень було встановлено, що переважною етіологією періопераційного ІМ є потреби ішемізованого міокарда [84, 85], які разом з підвищенням та/або зниженням концентрації сТн вказують на ІМ 2-го типу. Проте в інших ангіографічних дослідженнях приблизно у 50–60 % пацієнтів з періопераційним ІМ було виявлено розрив коронарної бляшки [86, 87], що відповідає ІМ 1-го типу. З іншого боку, періопераційне пошкодження міокарда без допоміжних ознак ішемії, характерних для ІМ, є поширеним ускладненням після некардіологічної операції, яке супроводжується значною короткостроковою та довгостроковою смертністю внаслідок періопераційного ІМ [83].

Для осіб з високим ризиком рекомендується здійснювати післяопераційний контроль концентрації сТн. Для правильної інтерпретації етіології підвищених післяопераційних величин необхідно мати інформацію про початкові величини перед операцією, щоб визначити, чи є таке підвищення гострим або більш хронічним. Проте для встановлення діагнозу ІМ вимагається на додаток до збільшення концентрації сТн наявність ознак ішемії міокарда, які можуть виявлятися як у періопераційний, так і в післяопераційний період, наприклад, зміни сегмента ST за даними телеметрії/реєстрації ЕКГ, повторні епізоди гіпоксії, гіпотензія, тахікардія або томографічні ознаки ІМ. За відсутності ознак гострої ішемії міокарда з більшою ймовірністю ставиться діагноз гострого пошкодження міокарда. Поточні дослідження показують, що в такій клінічній ситуації може бути корисним втручання.

16. Пошкодження та інфаркт міокарда, пов'язані з серцевою недостатністю

У пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю (ХСН), як зі зниженою, так і зі збереженою фракцією викиду, можуть спостерігатися, залежно від застосованого методу аналізу, чітко збільшені величини концентрації сТн, що свідчать про пошкодження міокарда [88]. При використанні тест-системи для аналізу високочутливого сТн майже в усіх пацієнтів з ХСН можуть спостерігатися вимірні величини концентрації високочутливого сТн, причому в значній відносній кількості пацієнтів ці величини перевищують ВМН, особливо в пацієнтів з тяжкими синдромами ХСН, наприклад при гострій декомпенсованій серцевій недостатності [87].

Для пояснення виявлення патологічно підвищеної концентрації сТн у пацієнтів з ХСН було запропоновано кілька механізмів, крім ІМ 1-го типу [88, 89]. Наприклад, ІМ 2-го типу може бути результатом підвищеного трансмурального тиску,

обструкції дрібних коронарних судин, ендотеліальної дисфункції, анемії або гіпотензії. Експериментально було продемонстровано, що, крім ІМ 1-го типу або ІМ 2-го типу, причиною може бути апоптоз і автофагія кардіоміоцитів через розтягнення стінок. При ХСН може чинитися пряма цитотоксична дія, пов'язана із запаленням, циркулюючими нейрогормонами та інфільтративними процесами, а підвищені концентрації сТн вказують на пошкодження міокарда. Нарешті, як ще одну причину підвищення концентрації сТн було запропоновано ранній вихід цитозольного пулу тропоніну в кровоплин із кардіоміоцитів під час стресу [89].

За наявності ознак гострої декомпенсованої ХСН необхідно завжди негайно вимірювати концентрації сТн та реєструвати ЕКГ з метою виявлення або заперечення ішемії міокарда як першопричини. В такій ситуації підвищені величини концентрації сТн необхідно інтерпретувати з високим рівнем підозри на ІМ 1-го типу, якщо спостерігається значне підвищення та/або зниження цього маркера, особливо якщо це супроводжується дискомфортом у грудній клітці або іншими симптомами, що вказують на ішемію міокарда, та/або при виявленні нових ішемічних змін на ЕКГ або зниження функції міокарда при неінвазивному дослідженні. Еквівалентом ішемії може бути задишка, яка є кардинальним симптомом при гостро некомпенсованій ХСН, але за відсутності доказів на підтвердження коронарного механізму рекомендується з обережністю інтерпретувати такі дані. Якщо відома анатомія коронарних артерій, таку інформацію можна використати для інтерпретації результатів визначення концентрації сТн. Проте для кращого розуміння причини збільшення концентрації сТн часто потрібно мати додаткову інформацію, таку як результати оцінки функції нирок, дослідження перфузії міокарда, коронарної ангіографії або МРТ серця.

17. Синдром Такоцубо

Синдром Такоцубо може імітувати ІМ і виявляється приблизно у 1–2 % пацієнтів з підозрою на ІМ з підвищенням ST [90]. Тригером початку синдрому Такоцубо часто є фізичне напруження або сильний емоційний стрес, наприклад, важка втрата. Більше ніж 90 % пацієнтів становлять жінки в період постменопаузи. Серцево-судинні ускладнення виникають приблизно у 50 % пацієнтів з синдромом Такоцубо, а смертність госпіталізованих пацієнтів є подібною до смертності при ІМ з підвищенням ST (4–5 %) через розвиток кардіогенного шоку, розрив шлуночка або зляксісу аритмію [90]. Картина синдрому Такоцубо зазвичай

є схожою на ГКС. Елевація сегмента ST відзначається часто (44 %), але таке підвищення сегмента ST зазвичай поширюється на латеральні та прекардіальні відведення, поза межами однієї коронарної артерії. Депресія сегмента ST спостерігається у < 10 % пацієнтів, а через 12–24 год зазвичай спостерігається глибока, симетрична інверсія Т-хвилі та подовження інтервалу QTc [91, 92].

Зазвичай спостерігається транзиторне підвищення концентрації сТн (> 95 % випадків), але максимальні величини концентрації сТн є помірними та контрастують з великою кількістю змін на ЕКГ або дисфункцією ЛШ. Підвищення та зниження концентрації сТн вказують на гостре пошкодження міокарда, вторинне по відношенню до різкого зростання рівня катехоламінів, які, як відомо, викликають вивільнення сТн з кардіоміоцитів. Сприяти розвитку ішемії міокарда також можуть коронарний вазоспазм, гіперконтрактильність з високою напругою міокарда або високе постнавантаження на шлуночки. Підозрювати синдром Такоцубо необхідно тоді, коли клінічні прояви та порушення на ЕКГ не відповідають ступеню підвищення концентрації сТн, а також коли розподіл порушень руху стінки ЛШ не корелює з одним розподілом у коронарних артеріях. Проте для підтвердження діагнозу часто потрібні коронарна ангіографія і вентрикулографія.

При ангіографічному дослідженні в більшості випадків коронарні артерії є нормальними, але навіть за наявності ІХС (~15 % випадків) цього недостатньо для пояснення картини регіональних порушень руху стінок. Вентрикулографія ЛШ під час катетеризації та/або ехокардіографії може дозволити виявити різноманітні регіональні порушення руху стінок ЛШ, включаючи апікальний акінез (82 % пацієнтів), акінез середніх сегментів шлуночка (14,6 %), базальних сегментів шлуночка (2,2 %) або вогнищевий акінез (1, 5 %) або гіпокінез у вигляді кола, залучаючи більше ділянки кровопостачання однієї коронарної артерії. При МРТ серця під час гострої фази часто виявляються ознаки набряку міокарда, але зон пізнього посилення гадолінієм зазвичай немає. Час відновлення функції ЛШ варіюється від кількох годин до кількох тижнів [93]. У 10–15 % пацієнтів функція серця не повертається до нормальних показників, і при тривалому спостереженні в них зберігаються порушення діастолічної функції, міокардіального резерву під час фізичного навантаження або порушення ритму. За відсутності відновлення регіональних порушень руху стінок рекомендується проводити МРТ серця з пізнім накопиченням гадолінію для заперечення ІМ зі спонтанною реканалізацією.

Диференціальна діагностика ІМ і синдрому Такоцубо може бути непростю, особливо за наяв-

ності супутньої ІХС (15 % у Міжнародному реєстрі пацієнтів із синдромом Такоцубо) [91]. Двома додатковими ознаками, які можуть допомогти розмежувати синдром Такоцубо і гострий ІМ, можуть бути подовження інтервалу QTc > 500 мс під час гострої фази та відновлення функції ЛПШ протягом 2–4 тижнів. Спостерігалися рідкісні випадки одночасного існування ІМ і синдрому Такоцубо, наприклад, ІМ-індукований синдром Такоцубо або синдром Такоцубо внаслідок розриву бляшки, але таке співіснування виявляється в тих ситуаціях, коли гострі регіональні порушення руху стінок є ширшими, ніж ділянка ураженої коронарної артерії, та відповідають картині й визначенню синдрому Такоцубо [94].

18. Інфаркт міокарда без обструкції коронарних артерій

Усе частіше трапляється група пацієнтів з ІМ без виявленої при ангіографії обструктивної ІХС (стеноз ≥ 50 % діаметра великої епікардіальної судини), і для цього навіть було запропоновано термін «інфаркт міокарда без обструкції коронарних артерій» [95, 96]. Цей діагноз, як і діагноз ІМ, вказує на наявність ішемічного механізму, відповідального за пошкодження міоцитів (тобто заперечуються неішемічні причини, такі як міокардит). Крім того, діагноз ІМ без обструкції коронарних артерій вимагає, щоб не була випадково пропущена обструктивна ІХС (наприклад, спонтанне розшарування коронарної артерії). Поширеність ІМ без обструкції коронарних артерій становить 6–8 % пацієнтів з діагнозом ІМ, і частіше спостерігається в жінок, ніж у чоловіків, а також у пацієнтів з ІМ без підвищення сегмента ST, ніж у пацієнтів з ІМ з підвищенням сегмента ST [96–98]. Причиною ІМ без обструкції коронарних артерій можуть бути розрив атеросклеротичної бляшки та коронарний тромбоз, тобто ІМ 1-го типу. Проте також можуть бути залученими коронарний спазм і спонтанне розшарування коронарної артерії, тобто ІМ 2-го типу, а також інші можливі причини. Для з'ясування механізмів ішемії при ІМ без обструкції коронарних артерій може бути корисним застосування додаткових методів візуалізації коронарних артерій та оцінки функціональної активності [46].

19. Пошкодження та/або інфаркт міокарда, пов'язані із захворюванням нирок

У багатьох пацієнтів із хронічним захворюванням нирок відзначається підвищення концентрації сТн [99,100]. За допомогою методів аналізу висо-

кочутливого сТн було показано, що в більшості пацієнтів з термінальною стадією захворювання нирок концентрація високочутливого сТн перевищує ВМН [99, 101]. Це є особливо показовим у випадку для високочутливого сТнТ, який підвищується частіше порівняно з концентрацією високочутливого сТнІ [99, 102]. При використанні тест-систем для аналізу високочутливого сТн було показано, що дисфункція нирок часто супроводжується серцево-судинними порушеннями [102–104]. За даними автопсії підвищення концентрації сТн незмінно супроводжувалося ознаками пошкодження міокарда [15]. Нещодавно було продемонстровано незначний вплив ниркового кліренсу сТн, коли його концентрація була низькою, але не у відповідь на гострі епізоди пошкодження міокарда [105]. Механізми охоплюють підвищений тиск у шлуночку, обструкцію малої коронарної артерії, анемію, гіпотензію та, можливо, прямий токсичний вплив на міокард, пов'язаний з уремічним станом [89]. В експериментальних дослідженнях було продемонстровано апоптоз і автофагію кардіоміоцитів через гостре розтягнення стінки. Таким чином, початкове підвищення концентрації сТн є частим явищем, а оскільки воно відображує пошкодження міокарда, то з часом таке підвищення є високо прогностичним чинником [99].

Діагностика ІМ у пацієнтів з хронічним захворюванням нирок і підвищеною концентрацією сТн може ускладнюватися, якщо симптомів або змін на ЕКГ, що вказують на ішемію міокарда, немає. Проте в дослідженнях було показано, що послідовні зміни концентрації сТн однаково ефективні при діагностиці ІМ як у пацієнтів з хронічним захворюванням нирок, так і в осіб з нормальною функцією нирок [106]. Якщо підвищена концентрація сТн не змінюється, а час розвитку порушення робить малоїмовірною вірогідність збільшення та/або зниження концентрації, то навіть значне підвищення концентрації сТн, ймовірно, є відображенням хронічного пошкодження міокарда. Це не означає, що в таких пацієнтів немає ІХС, оскільки дисфункція нирок та ІХС корелюють. Проте якщо спостерігається картина підвищення та/або зниження концентрації сТн, то причиною порушення об'ємом, застійна серцева недостатність або ІМ. Якщо спостерігається картина підвищення та/або зниження концентрації сТн, і це супроводжується симптомами ішемії, новими ішемічними змінами на ЕКГ або новими ділянками нежиттєздатного міокарда, виявленими за допомогою методів візуалізації, то імовірним є діагноз гострого ІМ. Наразі не існує даних, які б вказували на те, що для таких пацієнтів є необхідними різні критерії приймання рішення на підставі концентрації сТн. Іноді для

встановлення відповідного діагнозу можуть знадобитися додаткові дослідження з візуалізацією. Слід зазначити, що якщо в пацієнта з хронічним захворюванням нирок після початку болю в грудній клітці минуло багато часу, то може бути досить важко в короткостроковій перспективі виявити в них підвищення та/або зниження концентрації сТн, особливо при підвищенні початкової концентрації. Якщо клінічні дані є вагомими, то така ситуація не повинна перешкоджати встановленню діагнозу ІМ.

20. Пошкодження та/або інфаркт міокарда у критично хворих пацієнтів

У пацієнтів відділення інтенсивної терапії підвищення концентрації сТн є частим явищем і супроводжується несприятливим прогнозом, незалежно від основного захворювання [107, 108]. Деяке підвищення концентрації сТн може відображувати ІМ 2-го типу через супутню ІХС та збільшення потреби міокарда в кисні [109], тоді як у інших пацієнтів може виникати ІМ 1-го типу через порушення стабільності бляшки, що призводить до тромбозу коронарної артерії. Проте в інших пацієнтів зі значною активацією імунзапальних процесів або через сепсис, викликаний ендотоксинами, може підвищуватися концентрація сТн і значно знижуватися фракція викиду, при цьому після лікування функція міокарда може відновитися. Лікаря критично хворого пацієнта з тяжким ураженням одного органа або з мультиорганною патологією та підвищенням концентрації сТн часто буває важко приймати рішення про план подальших дій. У разі відновлення після критичного стану потрібно ухвалювати клінічно обґрунтоване рішення стосовно того, чи потрібно і в якому обсязі проводити подальшу оцінку з приводу ІХС або структурної патології серця [110].

21. Біохімічний підхід до діагностики пошкодження та інфаркту міокарда

Серцевий тропонін І та серцевий тропонін Т є найкращими біомаркерами, рекомендованими як для підтвердження, так і для заперечення пошкодження міокарда, а так само для діагностики ІМ і визначення кожного конкретного підтипу ІМ [12, 22, 23, 31]. Для встановлення діагнозу гострого ІМ виявлення збільшення та/або зниження величин концентрації сТн є важливим і основним раннім компонентом діагностики разом з іншими елементами клінічної оцінки. Критерії визначення пато-

логічного підйому між двома послідовними величинами концентрації сТн залежать від типу системи для аналізу. Схематичний погляд на кінетику тропоніну в пацієнтів з гострим ІМ зображено на *рис. 6*.

Слід розуміти, що оскільки вивільнення біомаркера суттєво залежить від кровоплину [111, 112], то спостерігається значна мінливість тривалості періоду до розвитку максимальної величини (швидкості підвищення), тривалості періоду до часу, коли нормальна величина може настільки підвищитися, щоб перевищувати ВМН, або коли зміниться картина варіацій цих величин. Здатність визначати картину змін також залежатиме від часу. Аналогічним чином, зниження кривої залежності концентрації від часу відбувається набагато повільніше, ніж її підйом. Ці питання необхідно враховувати при визначенні картини змін концентрації сТн. Крім того, важливо переконатися в тому, що ця зміна є більшою, ніж можна очікувати, враховуючи природну варіабельність величин. При стандартних аналізах концентрації сТн це визначається як зміна, яка принаймні втричі перевищує стандартне відхилення при вимірюванні відповідних величин за допомогою індивідуального аналізу [12, 22]. При аналізі високочутливого сТн необхідно також враховувати біологічні варіації. У більшості досліджень спільні аналітичні та біологічні варіації коливаються в діапазоні 50–60 %.

З цієї причини таку зміну у відсотках було запропоновано для використання в тих випадках, коли початкові величини становлять ≤ 99 -го перцентилу ВМН [23, 31, 113]. Проте для осіб з початковою величиною, що перевищує 99-й перцентиль ВМН, для досягнення покращеної клінічної чутливості потрібний менший ступінь змін під час послідовних визначень (порівняно з особами, в яких початкові величини становлять ≤ 99 -го перцентилу ВМН) рекомендовано використовувати серійні зміни > 20 % [22]. Використання мінливої картини є важливим для того, щоб дозволити клініцистам диференціювати гостре збільшення концентрації сТн вище 99-го перцентилу ВМН від хронічного [113–115]. Використання критеріїв аналітичних і біологічних змін, які є меншими, ніж узгоджені експертні величини, зменшить клінічну специфічність аналізів для визначення концентрації високочутливого сТн [113, 116]. Обов'язковим для аналізу концентрації високочутливого сТн також є похибка ≤ 10 % для коефіцієнта варіації (CV) 99-го перцентилу ВМН [31]. Використання аналізів для визначення концентрації невисокочутливого сТн, які не мають такої похибки (≤ 10 % CV 99-го перцентилу ВМН), ускладнює визначення значущої серійної зміни, але не призводить до отримання помилково позитивних результатів.



Рис. 6. Ілюстрація ранньої кінетики сТн у пацієнтів після гострого ураження міокарда, включаючи гострий інфаркт міокарда. Час вивільнення біомаркера у кров залежить від кровоплину і від того, як швидко було взято зразки після появи симптомів. Таким чином, здатність визначати невеликі зміни концентрації сТн для діагностики може бути проблематичною. Крім того, при багатьох супутніх захворюваннях збільшуються величини концентрації сТн і, зокрема, концентрації високочутливого сТн, тому збільшення концентрації може спостерігатися вже на початку визначення навіть у тих пацієнтів з інфарктом міокарда, які були госпіталізовані на ранньому етапі після появи симптомів. Зміни величин концентрації сТн або дельти можуть використовуватися для визначення гострих станів порівняно з хронічними порушеннями, а можливість виявлення цих змін зображено на рисунку. Підвищені величини концентрації сТн часто виявляються протягом кількох днів після гострого випадку.

Аналізи з CV від 10 до 20 % є прийнятними для клінічного застосування. Проте аналізи з CV > 20 % для 99-го перцентилі ВМН не повинні використовуватися [117].

У разі неможливості визначення концентрації сТн кращою альтернативою є визначення за допомогою аналізу МВ-креатинфосфокінази. Як і у випадку концентрації сТн, збільшена ізоформа МВ креатинфосфокінази визначається як та, що перевищує ВМН, і позначається як рівень прийняття рішення для діагностики ІМ. Слід використовувати величини ізоформи МВ креатинфосфокінази, які є специфічними для статі [118].

22. Проблеми аналізу серцевих тропонінів

Клініцисти повинні знати особливості місцевої системи для аналізу, і коли у них виникають питання стосовно аналітичних систем, вони пови-

нні шукати надійну інформацію, наприклад, на веб-сайті Міжнародної федерації клінічної хімії та лабораторної медицини (IFCC) (<http://www.ifcc.org/executive-board-and-council/eb-task-forces/task-force-on-clinical-applications-of-cardiac-biomarkers-tf-cb/>). У цих посібниках враховуються всі аналізи – як аналізи для визначення концентрації високочутливого сТн, сучасні (стандартні) аналізи для визначення концентрації сТн, так і експрес-аналізи для визначення концентрації сТн. Якщо аналізи для визначення концентрації високочутливого сТн дозволяють оцінювати відносно низькі значення і документувати невелике збільшення вище 99-го перцентилі вище референтного значення (ВРЗ), то багато сучасних аналізів і експрес-тестів для визначення концентрації сТн можуть не дозволити виявляти невелике збільшення величин у межах довірчого інтервалу або дещо вище 99-го перцентилі ВРЗ, що призводить до істотних відмінностей у частоті подій, які базу-

ються виключно на аналізі концентрації сТн. Ці відмінності посилюються, коли використовуються кратні величини порівняно з 99-м процентилем ВРЗ. На цей час у посібнику IFCC підтримується концепція того, що аналізи для визначення концентрації високочутливого сТн відрізняються від сучасних аналізів або експрес-аналізів для визначення концентрації сТн за своєю здатністю вимірювати величини, що на $\geq 50\%$ перевищують межу виявлення для цього аналізу в здорових осіб [31, 118, 119, 122].

Узгоджена експертами біологічна й аналітична варіація для аналізів високочутливого сТн міститься в діапазоні 50–60% [123]. Коли величини є підвищеними, то аналітичні варіації є меншими, а для визначення того, що величини є стабільними, може використовуватися величина 20% у належному клінічному контексті. Наприклад, виявити зміни може бути важче протягом коротких періодів часу в осіб, що були госпіталізовані на ранньому етапі після появи симптомів гострого ІМ, а також у пацієнтів, яких госпіталізували до лікарні на пізньому етапі, коли спостерігається спад кривої залежності концентрації від часу, і в пацієнтів, у яких величини розташовані поблизу піка, де вони можуть переходити від збільшення до зменшення [113, 123].

23. 99-й процентиль верхньої межі норми

Клініцисти повинні знати, що для всіх аналізів концентрації сТн, включаючи концентрацію високочутливого сТн, наразі не існує експертного висновку або консенсусу стосовно конкретних критеріїв того, як потрібно визначати 99-й процентиль ВРЗ [124]. Ми підтримуємо рекомендації IFCC з технічних питань, пов'язаних з аналізами концентрації високочутливого сТн, у тому числі рекомендації про те, як необхідно налаштувати дослідження для визначення 99-го процентиля ВРЗ [120]. Настанови містять скринінг клінічних або сурогатних біомаркерів, який може знадобитися для кращого визначення 99-го процентиля ВРЗ, і статистичних методів, які можуть застосовуватися, але не включають вимоги до візуалізації серця [120]. Аналіз концентрації високочутливого сТн демонструє зсув 99-го процентиля ВРЗ до вищих величин за наявності у скринінговій групі людей із супутніми захворюванням та віком понад 60 років [101, 125–127]. Однак наразі для клінічного використання не рекомендуються граничні межі залежності від віку. Водночас для діагностики гострого пошкодження міокарда, включаючи ІМ, клініцисти повинні покладатися на зміну величин при серійних вимірюваннях концентрації сТн.

24. Робочі критерії пошкодження та інфаркту міокарда

Зразки крові для вимірювання концентрації сТн необхідно брати при першій оцінці (позначеній як 0 год) і повторювати через 3–6 годин або раніше з проведенням аналізу для визначення концентрації високочутливого сТн. Інтервал взяття зразків впливатиме на початковий клінічний поріг і на те, що саме вважатиметься патологічним підвищенням та/або зниженням цього біомаркера. У пацієнтів з високим ризиком або якщо відбуваються інші епізоди ішемії може знадобитися взяття проб і після 6 годин. Для встановлення діагнозу гострого ІМ необхідним є збільшення та/або зниження величин концентрації сТн, і при цьому принаймні одна величина повинна перевищувати 99-й процентиль ВРЗ, у поєднанні з високою клінічною та/або електрокардіографічною ймовірністю ішемії міокарда. Аналіз для визначення концентрації високочутливого сТн протягом 3 годин після появи симптомів дозволяє в багатьох пацієнтів скоротити час до встановлення діагнозу, але все ж існують деякі пацієнти, в яких підтвердження діагнозу може відбутися пізніше (через 6 годин) [131]. Крім того, для деяких пацієнтів з гострим пошкодженням міокарда, яких госпіталізують у пізні терміни після початку гострого ІМ (> 12 – 18 год) і у яких величини містяться на зниженні кривої залежності концентрації від часу, може знадобитися більш тривалий період для виявлення картини змін концентрації [131]. Припускаючи точний час появи симптомів, гостра ішемія повинна призводити до зміни концентрації високочутливого сТн; проте можуть існувати пацієнти, в яких важко встановити час початку симптомів ішемії. Таким чином, незважаючи на характерний дискомфорт у грудній клітці, у таких пацієнтів можуть не підвищуватися величини концентрації високочутливого сТн. Інші пацієнти з симптомами, що вказують на нестабільну стенокардію, можуть мати підвищені величини концентрації високочутливого сТн унаслідок органічної патології серця з гострою ішемією міокарда або без неї. Цю останню групу може бути особливо важко відрізнити від пацієнтів із пізнім ІМ без підвищення ST з повільним зниженням концентрації тропоніну, яке може спостерігатися в пізно госпіталізованих пацієнтів [131]. Нарешті, в деяких пацієнтів можуть відзначатися зміни концентрації тропоніну, що не перевищують дельти, запропонованої для діагностики, або які не досягають величини, яка перевищує 99-й процентиль ВРЗ. Ця група пацієнтів заслуговує пильної уваги, тому що вони можуть наражатися на високий ризик. Діагностику для цих пацієнтів можна провести лише на основі клінічної оцінки.

Клінічна специфічність і позитивна прогностична цінність таких 1-2-годинних підходів до взяття проб для визначення ІМ обмежуються значною відносною кількістю людей, які відповідають запропонованим критеріям змін біомаркера, але мають діагноз, що відрізняється від ІМ [136, 141]. Таким чином, використання швидких протоколів для підтвердження / заперечення ІМ не звільняє клініциста від розгляду інших причин гострого пошкодження міокарда [142]. Крім того, з огляду на досить широку популяцію пацієнтів, включаючи пацієнтів з атипичною клінікою, пацієнтів з термінальною стадією ниркової недостатності та критично хворих пацієнтів, з високою ймовірністю необхідно буде змінити граничні величини [139]. Таких пацієнтів не залучали в більшість оціночних досліджень у відділеннях екстреної допомоги [108, 136, 142].

Демонстрація картини збільшення та/або зниження концентрації тропоніну необхідна для того, щоб відрізнити гостре пошкодження міокарда від хронічних станів, пов'язаних з органічною патологією серця, при яких може відбуватися постійне збільшення концентрації сТн. Наприклад, у пацієнтів з нирковою недостатністю [99, 143, 144] або гіпертрофією ЛШ [14] може спостерігатися значне хронічне збільшення концентрації сТн. Це збільшення може бути помітним, але під час серійної оцінки величини різко не змінюються. Проте спостереження картини зниження концентрації може зайняти більше часу при оцінці пацієнтів з високим ризиком ІМ перед аналізом, яких було госпіталізовано в пізні терміни після початку симптомів [146]. У цих пацієнтів з величинами концентрації сТн, розташованої на падінні кривої залежності концентрації від часу, відзначається повільне зниження концентрації (рис. 6). Таким чином, виявлення картини зміни протягом коротких періодів може бути складним [117]. Залежно від ступеня пошкодження міокарда величини концентрації сТн можуть залишатися вище 99-го перцентилу ВРЗ протягом більш тривалого періоду [22, 23]. Збільшення концентрації сТн вище 99-го перцентилу з динамічною зміною величин або без неї, або за відсутності клінічних ознак ішемії, повинні спонукати до пошуку інших причин, пов'язаних з пошкодженням міокарда, як показано в *табл. 1*.

25. Електрокардіографічна діагностика інфаркту міокарда

ЕКГ є невід'ємною частиною діагностичного обстеження в пацієнтів з підозрюваним ІМ, і її потрібно негайно зареєструвати та проаналізувати (тобто протягом максимум 10 хвилин) після першого звернення до лікаря [47, 147]. Наявність догоспі-

тальних ЕКГ скорочує час до встановлення діагнозу та лікування та може полегшити скерування пацієнтів з ІМ з підвищенням сегмента ST до лікарні з можливістю проведення ЧКВ протягом рекомендованого інтервалу часу (120 хв після діагностики ІМ з підвищенням сегмента ST) [46, 148]. Гостра ішемія міокарда часто супроводжується динамічними змінами комплексів на ЕКГ, і серійна реєстрація ЕКГ може надати критично важливу інформацію, особливо якщо ЕКГ при первинному контакті не має діагностичних особливостей. Запис декількох стандартних ЕКГ з фіксованими положеннями електродів з інтервалами 15–30 хв протягом перших 1–2 годин або використання безперервної комп'ютерної реєстрації ЕКГ у 12 відведеннях (у разі можливості) для виявлення динамічних змін на ЕКГ є розумною стратегією для пацієнтів зі стійкими або рецидивними симптомами або з початковими ЕКГ без діагностичних особливостей [149]. Серійна або безперервна реєстрація ЕКГ може виявитися корисною при визначенні стану реперфузії або реоклюзії. Реперфузія зазвичай супроводжується значним і швидким зниженням елевачії сегмента ST.

Більш глибокі зсуви сегмента ST або інверсія зубця T у багатьох відведеннях / ділянках, супроводжуються більшим ступенем ішемії міокарда та гіршим прогнозом. Наприклад, депресія сегмента ST ≥ 1 мм у шести відведеннях, яка може супроводжуватися елевацією сегмента ST у відведеннях aVR або V1 і гемодинамічними порушеннями, є характерною ознакою ураження багатьох судин або ураження стовбура лівої коронарної артерії. Патологічні зубці Q збільшують прогностичний ризик. До інших змін на ЕКГ, пов'язаних з гострою ішемією міокарда, належать порушення ритму серця, внутрішньошлуночкове порушення проведення ніжками пучка Гіса, атріовентрикулярна блокада та зниження амплітуди зубця R у прекардіальних відведеннях, і ці зміни є менш специфічними ознаками. ЕКГ сама по собі часто є недостатньою для діагностики гострої ішемії міокарда або ІМ, оскільки зсуви сегмента ST можуть спостерігатися і при інших станах, наприклад, при таких, як гострий перикардит, гіпертрофія ЛШ, блокада лівої ніжки пучка Гіса, синдром Бругада, синдром Такоцубо і рання реполяризація [150]. Попередня ЕКГ часто допомагає відрізнити нові порушення від хронічних змін, але пошуки її не повинні затримувати рішення про лікування.

Тривала елевація сегмента ST, особливо коли вона супроводжується реципрокною депресією сегмента ST, зазвичай відображує гостру оклюзію коронарних артерій і свідчить про пошкодження міокарда з некрозом. Такі реципрокні зміни можуть допомогти диференціювати ІМ з підвищенням ST від перикардиту або синдрому ранньої

Таблиця 2

Електрокардіографічні зміни, що вказують на гостру ішемію міокарда (при відсутності гіпертрофії ЛШ і блокади ніжок пучка Гіса)**Елевація сегмента ST**

Нова елевація сегмента ST у точці J у двох суміжних відведеннях з граничною величиною зсуву ≥ 1 мм в усіх відведеннях, крім відведень V2–V3, в яких застосовуються такі граничні величини зсуву: ≥ 2 мм для чоловіків віком ≥ 40 років; $\geq 2,5$ мм для чоловіків віком < 40 років або $\geq 1,5$ мм для жінок будь-якого віку^а

Депресія сегмента ST і зміни зубця T

Нова горизонтальна або низхідна депресія сегмента ST $\geq 0,5$ мм у двох суміжних відведеннях та/або інверсія зубця T > 1 мм у двох суміжних відведеннях з помітним зубцем R або відношенням R/S > 1

^а Якщо елевація точки J у відведеннях V2 і V3 реєструється на попередній ЕКГ, то нову елевацію точки J ≥ 1 мм (порівняно з попередньою ЕКГ) слід вважати ознакою ішемії. Для отримання інформації про блокаду ніжок пучка Гіса див. розділ нижче.

реполяризації. Як і при кардіоміопатії, зубці Q можуть виникати і через фіброз міокарда за відсутності ІХС. Деякими ранніми проявами ішемії міокарда є характерні зміни зубця T і сегмента ST. Значне збільшення амплітуди зубця T з виразними симетричними зубцями T принаймні у двох суміжних відведеннях є ранньою ознакою, яка може передувати елевації сегмента ST. Поява нових зубців Q загалом вказує на некроз міокарда, який починається вже через декілька хвилин / годин після ІМ. Транзиторні зубці Q можуть спостерігатися під час епізоду гострої ішемії або (рідко) під час гострого ІМ з успішною реперфузією. В *табл. 2* наводяться зміни сегмента ST і зубця T (ST-T), що вказують на гостру ішемію міокарда, яка може або не може призвести до ІМ. Точка J (перехід між кінцем комплексу QRS і початком сегмента ST) використовується для визначення ступеня зсуву сегмента ST, а орієнтиром при цьому служить початок комплексу QRS.

У пацієнтів зі стабільною ізолінією сегмент TP (ізоелектричний інтервал) є більш точним методом оцінки ступеня зсуву сегмента ST і для диференціювання перикардиту (депресія РТа) від гострої ішемії міокарда. Тахікардія і початкове зміщення ізолінії є досить частими при гострих станах і можуть ускладнювати це визначення. Тому як орієнтир для визначення точки J рекомендується використовувати кінець комплексу QRS (*рис. 7*).

Для всіх відведень, крім V2 і V3, як ознака ішемії потрібна нова або ймовірно нова елевація точки J ≥ 1 мм (1 мм = 0,1 мВ). У здорових чоловіків віком до 40 років елевація точки J у відведеннях V2 або V3 може досягати 2,5 мм, але з віком вона зменшується. Через такі статеві відмінності потрібні різні точки відсікання для жінок, оскільки у здорових жінок елевація точки J у відведеннях V2 і V3 є меншою, ніж у чоловіків [5]. Критерії, наведені в *табл. 2*, вимагають, щоб зсув сегмента ST реєструвався при-

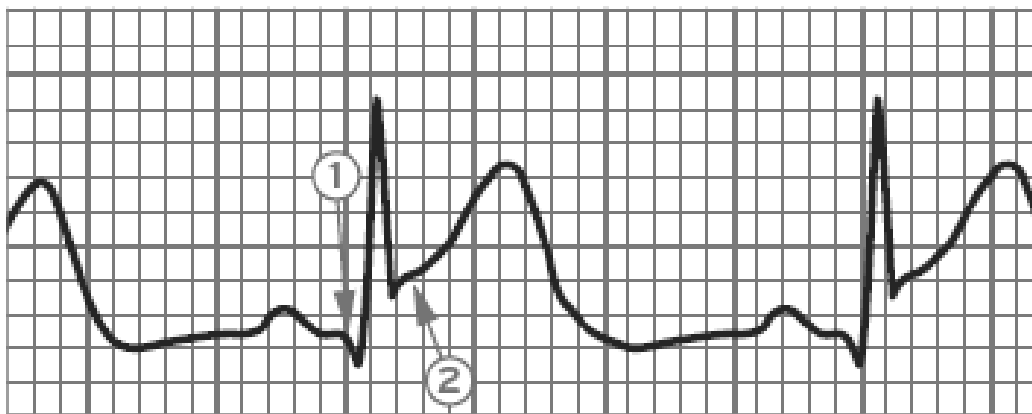


Рис. 7. Приклад елевації сегмента ST на електрокардіограмі. Точка початку зубця Q, показана стрілкою 1, служить орієнтиром, а стрілка 2 вказує на початок сегмента ST або на точку J. Різниця між цими двома точками є величиною зсуву сегмента ST. Вимірювання між обома точками потрібно проводити по верхній частині лінії електрокардіографічної кривої.

наймні у двох суміжних відведеннях. Наприклад, елевація сегмента ST у відведенні V2 ≥ 2 мм і ≥ 1 мм у відведенні V1 відповідала б критеріям змін у двох суміжних відведеннях у чоловіка віком ≥ 40 років. Проте елевація сегмента ST від ≥ 1 мм до < 2 мм, яка спостерігається тільки у відведеннях V2–V3 у чоловіків (або $< 1,5$ мм у жінок), може являти собою варіант норми.

Слід зазначити, що менший ступінь зсуву сегмента ST або інверсії зубця T, ніж описується у *табл. 2*, також може бути ознакою гострої відповіді міокарда на ішемію. У пацієнтів з відомою або високою ймовірною ІХС вирішальне значення для підвищення специфічності цих результатів має клінічна картина.

Відсутність елевації сегмента ST у прекардіальних відведеннях, високі, помітні, симетричні зубці T у прекардіальних відведеннях, висхідна депресія сегмента ST у точці J > 1 мм у прекардіальних відведеннях і в більшості випадків елевація сегмента ST (> 1 мм) у відведенні aVR або симетричні, часто глибокі (> 2 мм) інвертовані зубці T у передніх прекардіальних відведеннях вказують на значну оклюзію лівої передньої низхідної артерії [151–153]. Елевація сегмента ST у відведенні aVR > 1 мм може вказувати на передній або нижній ІМ з підвищенням сегмента ST, і це супроводжується збільшенням 30-денної смертності в пацієнтів з гострим ІМ [154]. Легенева емболія, внутрішньочерепна патологія, порушення електролітного балансу, гіпотермія або периміокардит також можуть призводити до порушень ST-T і повинні враховуватися при диференційній діагностиці.

Інфаркт передсердя за даними ЕКГ слід підозрювати в контексті інфаркту шлуночка (особливо при залученні правого шлуночка), якщо спостерігаються невелика, транзиторна елевація і реципрокна депресія сегмента PR, що супроводжуються змінами конфігурації зубця P.

26. Застосування додаткових електрокардіографічних відведень

Додаткові відведення, а також серійні реєстрації ЕКГ повинні без найменших вагань використовуватися для пацієнтів з ішемічним болем у грудях і з початковою ЕКГ без діагностичних особливостей [155, 156]. Часто пропускаються ЕКГ-ознаки ішемії міокарда в ділянці розподілу лівої обвідної артерії. Ізольована депресія сегмента ST $\geq 0,5$ мм у відведеннях V1–V3 може вказувати на оклюзію лівої обвідної коронарної артерії, і в такому випадку її найкраще можна зареєструвати за допомогою задніх відведень, розташувавши електроди у п'ятому міжребер'ї (V7 по лівій задній пахвовій лінії, V8 по лівій середньолопатковій лінії і V9 по

лівій паравертебральній лінії). Запис із цих відведень настійно рекомендується пацієнтам з високою клінічною підозрою на гостру оклюзію обвідної коронарної артерії (наприклад, початкова ЕКГ без діагностичних особливостей або депресія сегмента ST у відведеннях V1–V3) [156]. Для відведень V7–V9 рекомендованою граничною величиною є елевація сегмента ST 0,5 мм; при цьому специфічність збільшується при елевації сегмента ST ≥ 1 мм, і ця точка відсікання повинна використовуватися в чоловіків віком до 40 років. Депресія сегмента ST у відведеннях V1–V3 може вказувати на нижньобазальну ішемію міокарда (яку раніше називали заднім інфарктом), особливо якщо термінальний сегмент зубця T є позитивним (еквівалент елевації сегмента ST); однак ця ознака є неспецифічною.

У пацієнтів з нижнім інфарктом і підозрюваним інфарктом правого шлуночка у відведеннях aVR або V1 можна виявити елевацію сегмента ST ≥ 1 мм. Потрібно проводити ранню реєстрацію ЕКГ з правих прекардіальних відведень V3R і V4R, оскільки елевація сегмента ST $\geq 0,5$ мм (≥ 1 мм у чоловіків віком < 30 років) є надійним підтримувальним критерієм для діагностики [157]. Зміни у правих прекардіальних відведеннях можуть бути тимчасовими, а відсутність змін на ЕКГ у відведеннях V3R і V4R не заперечує наявності інфаркту правого шлуночка. У цій клінічній ситуації може бути корисним отримання знімків міокарда.

27. Електрокардіографічна діагностика пошкодження міокарда

На ЕКГ спочатку неможливо відрізнити прояви гострого або хронічного пошкодження міокарда від гострої ішемії міокарда. Швидкий динамічний розвиток змін на ЕКГ, які за часом появи відповідають клінічній картині, може бути корисним для діагностики в пацієнта із симптомами та з підвищеними величинами концентрації сТн для виявлення гострої ішемії міокарда, здатної призвести до ІМ. Проте порушення на ЕКГ також часто відзначаються в пацієнтів з іншими ураженнями міокарда, наприклад, унаслідок міокардиту або синдрому Такоцубо [158–160].

28. Раніше перенесений або німий / нерозпізнаний інфаркт міокарда

Критерії зміни зубця Q, пов'язані з ІМ і збільшеним відносним ризиком смерті, наведені в *табл. 3* та містяться в алгоритмах кодування зубців Q, таких як Міннесотський код та код ВООЗ

«Моніторинг тенденцій і детермінант при серцево-судинному захворюванні» (MONICA) [11, 161, 162].

Специфічність ЕКГ-діагностики для ІМ є найбільшою, коли зубці Q виникають у кількох відведеннях або групах відведень або становлять $> 0,04$ с. Коли зубці Q супроводжуються відхиленнями сегмента ST або змінами зубця T в одних і тих самих відведеннях, то ймовірність ІМ збільшується; наприклад, незначні зубці $Q \geq 0,02$ с і $< 0,03$ с, які мають глибину ≥ 1 мм, вказують на попередній ІМ, якщо вони супроводжуються інвертованими зубцями T у тій самій групі відведень. Неінвазивні методи візуалізації також надають важливі докази на підтвердження попереднього ІМ, а в разі відсутності інших причин, крім ішемії, наявності регіонарного стоншення міокарда, рубця або гіпокінезу стінок, які виявляються під час ехокардіографії, перфузійної скінтиграфії міокарда, однофотонної емісійної комп'ютерної томографії або позитронно-емісійної томографії або під час МРТ, забезпечують переконливі докази попереднього ІМ, особливо якщо ЕКГ-критерії є неоднозначними.

У безсимптомних пацієнтів, у яких під час стандартного ЕКГ-моніторингу виявляються нові критерії ІМ у вигляді зубців Q, або спостерігаються ознаки ІМ при візуалізації серця, які не можуть бути безпосередньо пов'язаними з проведеною процедурою коронарної ревазуляризації або діагностованим ГКС, слід класифікувати діагноз як перенесений «німий або нерозпізнаний ІМ». У дослідженнях, в яких проводили серійний аналіз ЕКГ, частота німого або нерозпізаного ІМ із зубцем Q становила 9–37 % усіх нефатальних випадків ІМ, і це супроводжувалося значним підвищенням ризику смертності [163, 164]. Неправильне розташування електродів, порушення QRS або технічні помилки (наприклад, переплутані відведення) можуть призвести до появи нових зубців Q або комплексів QS порівняно з попереднім записом. Тому діагноз нового німого ІМ із зубцем Q потрібно підтвердити при повторній реєстрації ЕКГ з правильним розташуванням електродів,

цілеспрямованим опитуванням про потенційні транзиторні симптоми ішемії або при візуалізації міокарда. Дослідження з візуалізацією будуть корисними, якщо в ділянці, що становить інтерес, відзначається дискінезія міокарда, потовщення або стоншення, але відсутність таких порушень не заперечує ІМ [165].

Критерії попереднього або німого / нерозпізаного ІМ

Діагнозу попереднього або німого / нерозпізаного ІМ відповідає будь-який наведений нижче критерій:

- Патологічні зубці Q, як описується в табл. 3, із симптомами або без них, у разі відсутності неішемічних причин
- Томографічні ознаки втрати міокардом життєздатності, що узгоджуються з ішемічною етіологією
- Гістопатологічні ознаки попереднього ІМ

29. Стани, що ускладнюють електрокардіографічну діагностику інфаркту міокарда

Комплекс QS у відведенні V1 є нормальним. Зубець Q $< 0,03$ с і амплітуда зубця R $< 0,25$ у відведенні III є нормою, якщо вісь QRS у фронтальній площині розташована між -30° і 0° . Зубець Q також може бути нормальним у відведенні aVL, якщо вісь QRS у фронтальній площині розташована в діапазоні $60-90^\circ$. Септальні зубці Q є невеликими, непатологічними зубці Q $< 0,03$ с, а амплітуда зубця R $< 0,25$ у відведеннях I, aVL, aVF і V4–V6. Появою зубців Q або комплексів QS за відсутності ІМ можуть супроводжуватися передзбудження шлуночків, кардіоміопатія, синдром Такоцубо, амілоїдоз серця, блокада лівої ніжки пучка Гіса, блокада лівої передньої ніжки пучка Гіса, гіпертрофія лівого або правого шлуночка, міокардит, гостре легеневе серце або гіперкаліємія. Клініцисти повинні знати про можливі помилки в ЕКГ-діагностиці ішемії міокарда, оскільки порушення хвилі ST-T часто спостерігаються при різних патологічних станах серця, наприклад при передзбудженні, перикардиті та кардіоміопатії.

Таблиця 3

Електрокардіографічні зміни, пов'язані з попереднім інфарктом міокарда (за відсутності гіпертрофії ЛШ та блокади лівої ніжки пучка Гіса)

Будь-який зубець Q у відведеннях V2–V3 $> 0,02$ с або комплекс QS у відведеннях V2–V3

Зубець Q $\geq 0,03$ с і глибиною ≥ 1 мм або комплекс QS у відведенні I, II, aVL, aVF або V4–V6 у двох суміжних згрупованих відведеннях (I, aVL; V1–V6; II, III, aVF)^a

Зубець R $> 0,04$ с у відведеннях V1–V2 і відношення R/S > 1 із супутнім позитивним зубцем T за відсутності порушень провідності

^a Такі самі критерії використовуються для додаткових відведень V7–V9; с – секунди.

30. Порушення провідності та кардіостимулятори

Діагноз ІМ ще більше ускладнюється за наявності порушень провідності, частково пов'язаних зі змінами хвилі ST-T, викликаними як самими порушеннями провідності, так і тим фактом, що саме порушення провідності може бути залежним від частоти серцевих скорочень [166, 167]. При визначенні того, чи є порушення провідності або зміни хвилі ST-T новими, може бути корисним порівняння з попередніми ЕКГ, якщо це не затримує початок лікування. Наявність симптомів ішемії та ймовірно нова блокада лівої ніжки пучка Гіса або блокада правої ніжки пучка Гіса, не пов'язана з частотою серцевих скорочень, вважаються ознаками несприятливого прогнозу. У пацієнтів з блокадою лівої ніжки пучка Гіса ознакою гострої ішемії міокарда може бути елевація сегмента ST ≥ 1 мм з конкордантністю комплексу QRS у будь-якому відведенні. Подібні ознаки можуть бути корисними для виявлення на ЕКГ доказів гострої ішемії міокарда в пацієнтів з правошлуночковою стимуляцією ритму [167]. Для пацієнтів, які не залежать від кардіостимулятора, також може бути корисною реєстрація ЕКГ при тимчасово відключеному кардіостимуляторі, але при цьому необхідна ретельна інтерпретація реполяризації через можливу наявність змін, викликаних стимуляцією (електрофізіологічна пам'ять). ЕКГ-діагностика гострої ішемії міокарда в пацієнтів з бівентрикулярною стимуляцією є складнішою. У пацієнтів з блокадою правої ніжки пучка Гіса наявність нової або ймовірно нової елевації сегмента ST ≥ 1 мм або порушення сегмента ST чи зубця Т (за винятком відведень V1–V4) (табл. 2) можуть вказувати на гостру ішемію міокарда. Нова або ймовірно нова блокада правої ніжки пучка Гіса без супутніх змін сегмента ST або зубця Т асоціюється з кровоплином TIMI 0–2 у 66 % пацієнтів (порівняно з більш ніж 90 % пацієнтів зі змінами сегмента ST або зубця Т) [168]. (Дискордантна елевація сегмента ST ≥ 5 мм у відведеннях з негативним комплексом QRS.)

31. Фібриляція передсердь

У пацієнтів з фібриляцією передсердь і високою частотою скорочення шлуночків або пароксизмальною надшлуночковою тахікардією депресія сегмента ST або інверсія зубця Т можуть виникати за відсутності коронарної патології [169, 170]. Причини цього неповністю зрозумілі. У деяких випадках ці зміни можна пояснити пам'яттю серця, явищем електрофізіологічного ремодельовання, що характеризується вираженою дифузною інвер-

сією зубця Т після періодів аномальної активації шлуночків, які також можуть бути спричиненими транзиторним порушенням провідності, пов'язаним із частотою, або стимуляцією. У деяких пацієнтів тахікардія може призводити до недостатнього приросту коронарного кровоплину для задоволення потреб міокарда в кисні, що зумовлює клітинну гіпоксію та порушення реполяризації [171, 172]. З цих причин пацієнт з новим початком фібриляції передсердь, підвищеною початковою концентрацією сТн і новою депресією сегмента ST без додаткової інформації не повинен автоматично класифікуватися як пацієнт з ІМ 2-го типу. У такій клінічній ситуації при встановленні діагнозу можуть бути корисними наявність явних ішемічних симптомів, час появи симптомів порівняно з початком фібриляції передсердь, картина зміни концентрації сТн, результати візуалізації та/або ангіографічні дані. Проте за відсутності доказів ішемії міокарда етіологією підвищених величин концентрації сТн слід вважати пошкодження міокарда.

32. Методики візуалізації

Неінвазивна візуалізація відіграє значну роль у пацієнтів з відомим або підозрюваним ІМ, але цей розділ стосується лише її ролі в діагностиці й характеристиці пошкодження міокарда та ІМ. Основне обґрунтування полягає в тому, що регіонарна гіперперфузія міокарда та ішемія призводять до каскаду подій, у тому числі до дисфункції міокарда, загибелі клітин та загоєння з фіброзом. Тому важливими параметрами при візуалізації є перфузія міокарда, життєздатність міоцитів, товщина міокарда, потовщення та рух, а також вплив втрати міоцитів на кінетику парамагнітних або радіонепрозорих контрастних речовин, що вказують на фіброз міокарда або на рубець.

Загальноприйнятими методами візуалізації при гострому і перенесеному ІМ є ехокардіографія, перфузійна скінтиграфія міокарда з використанням однофотонної емісійної комп'ютерної томографії або позитронно-емісійної томографії, МРТ серця і, можливо, комп'ютерна томографія (КТ) [173]. Існує значне перекриття їх можливостей, і кожен з методів може дозволити більшою чи меншою мірою оцінити життєздатність, перфузію та функцію міокарда. Пряму оцінку життєздатності міоцитів забезпечують тільки радіонуклідні методи завдяки внутрішнім властивостям застосованих індикаторів. Інші методи забезпечують непряму оцінку життєздатності міокарда, наприклад, оцінку скорочення у відповідь на добутамін за допомогою ехокардіографії або оцінку збіль-

шення позаклітинного простору внаслідок втрати міоцитів за допомогою МРТ або КТ.

32.1. Ехокардіографія

Значною перевагою ехокардіографії є комбінована оцінка структури та функції кардіокаркасу, зокрема товщини міокарда, потовщення/стоншення та руху. Аномалії руху регіонарної стінки, спричинені ішемією, можна виявити за допомогою ехокардіографії майже відразу після початку, якщо уражено > 20 % трансмуральної товщини міокарда [174–176]. Ці аномалії, коли вони є новими та не мають альтернативної етіології, підтримують діагноз ІМ, якщо зміни величин концентрації сТн мають картину підвищення та/або зниження. Ехокардіографія також дозволяє виявляти некоронарну патологію серця, яка, як відомо, може викликати біль у грудях, наприклад, гострий перикардит, тяжкий аортальний стеноз, гіпертрофічну кардіоміопатію тощо. Цей метод є корисним при діагностиці механічних ускладнень у пацієнтів з ІМ і гемодинамічно нестабільних – із шоком або іншими потенційно фатальними станами, такими як гостре розшарування аорти або масивна емболія легеневої артерії, коли клінічні прояви можуть бути схожими на картину при гострому ІМ.

Внутрішньовенні контрастні речовини для ехокардіографії можуть поліпшити візуалізацію межі ендокарда і можуть бути використані для оцінки перфузії міокарда та мікросудинної обструкції. Тканинна доплерографія і стрейн-ехокардіографія дозволяють кількісно оцінити загальну й регіональну функцію [177, 178]. Були розроблені внутрішньосудинні контрастні речовини для ехокардіографії, спрямовані на специфічні молекулярні процеси, але ці методи ще не застосовувалися при діагностиці ІМ [179].

32.2. Радіонуклідна візуалізація

Декілька радіонуклідних індикаторів дозволяють безпосередньо візуалізувати життєздатні міоцити, включаючи радіоконтрасти для однофотонної емісійної комп'ютерної томографії ^{201}Tl хлорид, $^{99\text{m}}\text{Tc}$ сестамібі та тетrafosмін, а також контрасти для позитронної емісійної томографії ^{18}F -фтордезоксиглюкоза і ^{82}Rb [173]. Перевагою радіонуклідних методів є те, що вони є єдиними загальнодоступними методами для безпосередньої оцінки життєздатності, хоча відносно низька роздільна здатність зображень обмежує їх застосування для виявлення невеликих ділянок ІМ. Результати фантомних досліджень свідчать про те, що може бути виявлена втрата навіть 4 % міоцитів міокарда, що відповідає 5–10 г м'яза [180]. ЕКГ-синхронізація зображень забезпечує надійну оцін-

ку руху міокарда, його потовщення та загальної функції. Розроблені радіонуклідні методи, що мають значення для оцінки ІМ, передбачають візуалізацію симпатичної іннервації з використанням ^{123}I -міченого метайодбензилгуанідину [181], зображення активації матриксних металопротеїназ при ремоделюванні шлуночків [182,183] та оцінку метаболізму міокарда [184].

32.3. Магнітно-резонансна томографія серця

Високі контрастність і роздільна здатність МРТ серця забезпечують точну оцінку структури та функції міокарда. У гострих ситуаціях цей метод використовується не так часто, проте при підозрі на ІМ він має такі самі можливості, як і ехокардіографія. Для оцінки перфузії міокарда та збільшення позаклітинного простору, пов'язаного з фіброзом після перенесеного попереднього ІМ (виявлення за допомогою МРТ серця з пізнім посиленням гадолінієм), можуть використовуватися парамагнітні контрастні речовини. Ці методи використовувалися в умовах гострого ІМ [185,186], а локальна затримка накопичення контрасту здатна виявити навіть невеликі ділянки субендокардіального ІМ, які можуть мати масу лише 1 г [187]. МРТ серця також забезпечує можливість ідентифікувати наявність і ступінь набряку/запалення міокарда, що дозволяє розрізнити гострі та хронічні пошкодження міокарда. Зображення з пізнім посиленням гадолінієм за наявності ішемічного й неішемічного ураження міокарда наведено на *рис. 8*.

32.4. Комп'ютерно-томографічна коронарна ангіографія

ІМ спочатку візуалізується як фокальна ділянка зменшення накопичення контрасту в міокарді ЛШ, але на пізнішому знімку візуалізується гіпернакопичення, як при МРТ з пізнім посиленням гадолінієм [188]. Цей висновок є клінічно значущим, оскільки контрастна КТ може бути проведена при підозрі на емболію легеневої артерії та розшарування аорти, тобто при станах з клінічними ознаками, схожими на симптоми гострого ІМ, але таке дослідження не використовується у стандартній практиці. Подібним чином, оцінка перфузії міокарда за допомогою КТ методично є здійсненою, але ця методика не отримала широкого застосування [189]. КТ-коронарна ангіографія може використовуватися для діагностики ІХС у пацієнтів з ГКС у відділенні невідкладної допомоги або в пацієнтів з болем у грудній клітці, особливо в пацієнтів з низьким і середнім ступенем ризику та нормальними величинами концентрації сТн при госпіталізації [189–193]. В єдиному рандомізованому дослідженні за учас-

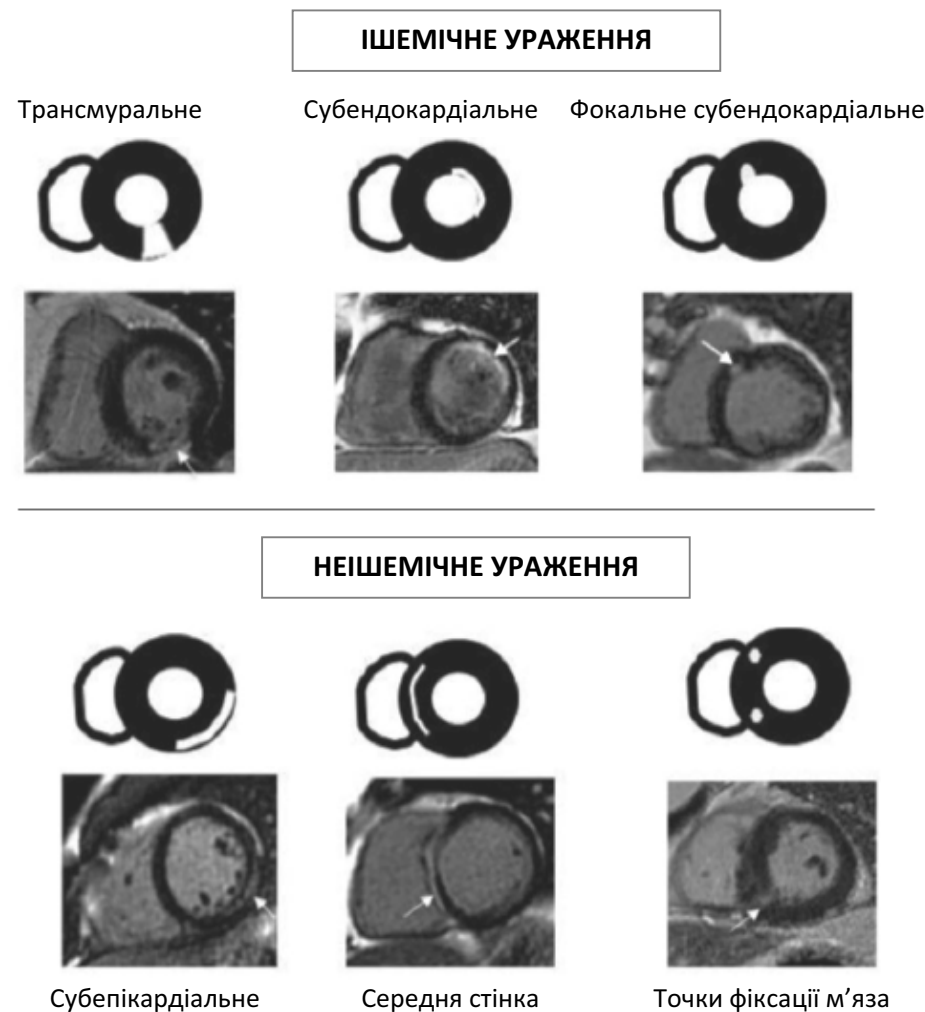


Рис. 8. Зображення серця, отримані при МРТ після контрастування. Контрастна речовина на основі гадо-лінію повільніше вимивається з міокарда зі збільшеним позаклітинним простором, наприклад, через фіброз, тим самим посилюючи ділянки рубцювання (стрілки). Різні форми рубцювання поділяються на ішемічні та неішемічні. Як правило, ішемічний рубець / фіброз (верхня панель) поширюється від субендокарда до епікарда (субендокардіальний, нетрансмуральний рубець або трансмуральний рубець). І навпаки, неішемічний фіброз / рубець може траплятися в епікарді, в середині стінки міокарда (інтрамурально) або в точках фіксації м'яза в правому шлуночку (нижня панель).

тю таких пацієнтів, яке передбачало як визначення концентрації високочутливого сТн, так і проведення КТ коронарної ангиографії, було показано, що візуалізація не зменшує тривалість перебування в лікарні, але дозволяє зменшити подальші амбулаторні обстеження і витрати [189]. Тим не менше, діагностика ІМ не може ґрунтуватися тільки на результатах КТ-ангіографії коронарних артерій.

33. Застосування методів візуалізації при гострому інфаркті міокарда

Методи візуалізації можуть бути корисними при діагностиці гострого ІМ через здатність виявляти порушення руху стінки або втрату міокардом життєздатності за наявності підвищених величин концентрації серцевого біомаркера. Діагноз ІМ підтверджується при демонстрації нової ділянки

міокарда з втраченою життєздатністю за відсутності причин, не пов'язаних з ішемією. При нормальній функції значний ІМ практично заперечується, але не можна заперечити наявність невеликого ІМ [194]. Таким чином, методи візуалізації корисні для ранньої діагностики та виписування пацієнтів з підозрюваним ІМ. Проте якщо у відповідний час було визначено концентрацію біомаркера, яка виявилася нормальною, то це заперечує наявність гострого ІМ і має пріоритет над критеріями візуалізації.

Аномальні регіональні рухи міокарда та його потовщення можуть бути викликані гострим ІМ або одним або кількома іншими станами, включаючи попередній інфаркт, гостру ішемію, оглушення або гібернацію. До регіональної втрати міокардом життєздатності або функціональних порушень також можуть призвести такі неішемічні стани, як кардіоміопатія та запальні або інфільтративні захворювання. Тому позитивна прогностична цінність візуалізації при гострому ІМ є невеликою, якщо не можна заперечити ці стани та якщо не буде виявлено нову аномалію або можна буде припустити, що вона з'явилася на тлі інших ознак гострого ІМ.

В умовах гострого ІМ також можна використовувати МРТ серця для оцінки наявності та площі міокарда, що наражається на ризик (набряку міокарда), уцілілого міокарда, мікросудинної обструкції, внутрішньоміокардіального крововиливу та розміру інфаркту, тобто всіх маркерів пошкодження міокарда, що мають прогностичну цінність [190]. У пацієнтів з можливим гострим ІМ, але з необструктивними коронарними артеріями МРТ серця може допомогти діагностувати альтернативні захворювання, такі як міокардит, синдром Такоцубо, емболічний інфаркт або ІМ зі спонтанною реканалізацією [189].

34. Застосування методів візуалізації при пізній госпіталізації пацієнта з інфарктом міокарда

У випадку пізнього надходження до лікарні пацієнта після підозрюваного ІМ наявність регіональних аномалій руху міокарда, його потовщення, стоншення або наявність рубця за відсутності причини, не пов'язаної з ішемією, забезпечують докази на підтвердження перенесеного ІМ. Роздільна здатність і специфічність МРТ серця для виявлення рубців на міокарді зробили цей метод дослідження цінним. Зокрема, здатність розрізняти субендокардіальні та інші варіанти рубців допомагає диференціювати ІХС та інші патології міокарда. Методи візуалізації також є

корисними для стратифікації ризику після встановлення остаточного діагнозу ІМ.

35. Нормативний погляд на інфаркт міокарда у клінічних дослідженнях

У програмах розроблення лікарських засобів та пристроїв ІМ може бути критерієм залучення або використання як кінцевий параметр ефективності, зазвичай як компонент основного кінцевого критерію, а також як кінцевий параметр безпеки, що представляє інтерес для програм розроблення лікарських засобів [195, 196]. Універсальне визначення ІМ має велику користь для клінічних досліджень, оскільки дозволяє стандартизувати підхід для значущої інтерпретації та порівняння в різних дослідженнях або для об'єднання результатів з метою виявлення проблем, пов'язаних з безпекою. Для узгодження визначення ІМ важливо стандартизувати повідомлення про випадки ІМ комітетами з оцінки клінічних явищ. Це дозволило б з більшою оптиміальністю порівнювати частоту ІМ у різних дослідженнях із застосуванням лікарських засобів і пристроїв.

Не можна припускати, що результати визначення концентрації сТн за допомогою будь-якого одного методу аналізу є еквівалентними результатам, отриманим за допомогою іншого методу аналізу. Ці відмінності посилюються при використанні багатьох величин. Це може вплинути на результати, особливо в дослідженнях, в яких порівнюються такі стратегії, як ЧКВ та АКШ. Використання одного методу аналізу та/або центральної основної лабораторії під час дослідження могло б допомогти зменшити цю мінливість і може бути особливо актуальним для зменшення мінливості в дослідженнях для оцінки лікарського засобу або втручання, в якому основним кінцевим параметром безпеки є концентрація сТн. Проте стандартне використання одного методу аналізу, як правило, є неможливим у дослідженнях з подальшим спостереженням після виписування з лікарні, оскільки рецидив ішемії може виникати в різних лікарнях, в яких використовуються різні методики для визначення концентрації сТн. У клінічних дослідженнях необхідно встановити стандартизований підхід для визначення 99-го перцентиля ВРЗ для конкретного аналізу. Одним із підходів у великих багатоцентрових дослідженнях є використання рекомендованого виробником 99-го перцентиля ВРЗ для конкретного аналізу, щоб зменшити варіабельність між різними центрами при виборі граничної величини для ухвалення рішення про ІМ.

Множинні вимірювання концентрації високочутливого сТн порівняно з концентрацією звичайного сТн можуть мати помітно різні прогностичні наслідки. У відповідних випадках необхідно вказувати тип аналізу. Необхідно також вказувати та повідомляти кратність для 99-го процентилля ВРЗ як для пацієнтів з процедурними ураженнями міокарда, так і для пацієнтів з діагнозом ІМ типу 4а і 5-го типу. Необхідно також надати кумулятивний розподіл частот максимальних величин концентрації сТн для оцінки ІМ як кінцевого параметру в групах лікування. Це полегшить порівняння різних досліджень та проведення метааналізу.

36. Німий / нерозпізнаний інфаркт міокарда в епідеміологічних дослідженнях і програмах для забезпечення якості

В епідеміологічних дослідженнях і в клінічних дослідженнях, в яких оцінюються серцево-судинні кінцеві параметри, зазвичай проводиться щорічний моніторинг ЕКГ для виявлення нерозпізаного або безсимптомного ІМ з патологічним зубцем Q. Ці випадки супроводжуються несприятливими наслідками [197]. Стосовно того, як часто потрібно контролювати дані ЕКГ для виявлення безсимптомного ІМ з патологічним зубцем Q або чи потрібно проводити регулярний моніторинг для виявлення безсимптомного ІМ, не існує чіткого консенсусу. При проведенні серійного моніторингу для пацієнтів із симптомним ІМ з патологічним зубцем Q було виявлено регрес патологічного зубця Q у значної кількості пацієнтів [198]. У клінічних дослідженнях щорічна реєстрація ЕКГ для виявлення безсимптомних випадків ІМ з патологічним зубцем Q вважається доцільною, якщо очікується, що в досліджуваній популяції відзначатиметься підвищена частота появи атеросклеротичних ускладнень. При аналізі необхідно враховувати результати початкової реєстрації ЕКГ, результати всіх проміжних реєстрацій ЕКГ і результати щорічної реєстрації згідно з протоколом, а також необхідно проводити аналіз результатів досліджень з візуалізацією за їх наявності.

37. Індивідуальні та суспільні наслідки визначення інфаркту міокарда

Перегляд визначення ІМ має цілу низку наслідків для окремих осіб, медичних працівників і суспільства в цілому. Попередній або остаточний

діагноз є підставою для консультацій стосовно подальшого діагностичного дослідження, зміни способу життя, лікування та прогнозу для пацієнта. Сукупність пацієнтів з певним діагнозом є основою планування охорони здоров'я, а також політики і розподілу ресурсів.

Однією з цілей належної клінічної практики є досягнення остаточного та конкретного діагнозу, який підтверджується сучасними науковими знаннями. Цій меті відповідає підхід до визначення пошкодження міокарда та ІМ, викладений у цьому документі. Концептуальний зміст терміну «інфаркт міокарда» загалом не змінився, хоча й були розроблені нові чутливі методи для діагностики цієї патології. Таким чином, діагноз гострого ІМ – це клінічний діагноз, що базується на симптомах у пацієнта, змінах на ЕКГ та високочутливих біохімічних маркерах, а також на інформації, отриманій за допомогою різних методів для візуалізації.

Необхідно враховувати те, що таке універсальне визначення ІМ може супроводжуватися певними наслідками для пацієнтів та їх сімей, пов'язаними з психологічним статусом, страхуванням життя і здоров'я, професійної кар'єри, а також з отриманням і подовженням посвідчень водія та пілота. Цей діагноз також має суспільні наслідки, пов'язані з кодуванням залежно від діагнозу, відшкодуванням витрат у лікарнях, медичною статистикою, наданням лікарняних листів та встановленням інвалідності. Щоб вирішувати ці проблеми, лікарі повинні мати адекватну інформацію про діагностичні критерії. Тому необхідно буде створити навчальні матеріали і відповідним чином адаптувати рекомендації з лікування.

38. Глобальні перспективи визначення інфаркту міокарда

Серцево-судинні захворювання є глобальною проблемою охорони здоров'я, і їх поширеність постійно зростає в країнах, що розвиваються. Розуміння тягаря та наслідків ІХС для населення має надзвичайно важливе значення. Зміна клінічних визначень, критеріїв і біомаркерів додає викликів нашому розумінню та здатності поліпшувати здоров'я населення. Для клініцистів визначення ІМ має важливі й негайні терапевтичні наслідки. Для епідеміологів ці дані є часто ретроспективними, тому узгоджене визначення випадків має вирішальне значення для порівняння й аналізу тенденцій. Стандарти, що описуються у цьому звіті, підходять як для епідеміологічних

досліджень, так і для міжнародної класифікації хвороб [199]. Проте для аналізу тенденцій з плином часу важливо мати послідовні визначення і проводити кількісну корекцію при зміні біомаркерів або інших діагностичних методів [200], враховуючи те, що впровадження такого критерію, як концентрація сТн, привело до різкого збільшення кількості діагностованих ІМ в епідеміологічних дослідженнях [11, 201].

У країнах з обмеженими економічними ресурсами кардіальні біомаркери і методи візуалізації можуть бути недоступними, за винятком кількох

центрів, і навіть може бути відсутньою можливість запису ЕКГ. У країнах без обмеження ресурсів ВООЗ рекомендує використовувати універсальне визначення ІМ у рекомендаціях ESC/ACC/ANA/WHF, але в місцях з обмеженими ресурсами рекомендується застосовувати більш гнучкі стандарти. Таким чином, коли єдиною доступною інформацією є клінічний анамнез і ЕКГ, а дані про серцеві біомаркери є недоступними або неповними, діагноз ІМ може бути фактично підтверджено тільки появою патологічних зубців Q [11].

Зі списком літератури можна ознайомитися на сайті журналу: www.ucardioj.com.ua