

НОВЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА

(Комментарии к «Универсальному определению инфаркта миокарда», опубликованному в РФК №5, 2008)

А.В. Шпектор, Е.В. Васильева*

Кафедра кардиологии Московского государственного медико-стоматологического университета, 109240 Москва, Яузская, 11 (Городская клиническая больница № 23 им. Медсантруд)

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): elena_vasilieva@list.ru

Под инфарктом миокарда, как известно, понимается гибель кардиомиоцитов вследствие ишемии. Наиболее патогномичным признаком того, что в миокарде действительно произошел острый некроз, является повышение в крови специфических маркеров – веществ, которые в норме находятся внутри кардиомиоцитов и выходят в кровоток только при разрушении их мембраны. Долгое время в этом качестве использовались ферменты – КФК, МВ-КФК, ЛДГ, трансаминазы. Их активность в крови действительно повышается при гибели клеток миокарда, однако специфичность этих тестов оказалась весьма относительной. Кроме того, для значимого повышения их концентраций требуется гибель достаточно большого объема сердечной мышцы. Учитывая это, Всемирная Организация Здравоохранения в 1971 приняла диагностические критерии инфаркта миокарда, которые позволяли диагностировать это заболевание и при отсутствии повышения кардиоспецифических ферментов в крови. К признакам инфаркта миокарда были отнесены клинические проявления ишемии, характерные изменения ЭКГ и повышение уровня биохимических маркеров в крови. Для постановки диагноза было достаточно иметь 2 признака из этих 3-х. Таким образом, диагноз «инфаркт миокарда» мог быть поставлен на основании только клинической картины и изменений ЭКГ даже при отсутствии повышения в крови биохимических маркеров гибели кардиомиоцитов.

Ситуация изменилась в конце 90-х годов прошлого века. В клиническую практику было внедрено определение в крови уровня кардиоспецифических тропонинов. Тропонинный комплекс содержится во всех мышцах и состоит из 3-х белковых молекул (тропонины I, C и T). В кардиомиоцитах тропонины T и I кодируются особыми генами и, соответственно, имеют другую последовательность аминокислот, чем в других мышцах. Их уровень в крови можно измерить, используя моноклональные антитела. Повышение в крови уровня кардиоспецифического тропонина, как T, так и I, является более специфичным для выявления повреждения миокарда, чем увеличение активности МВ-КФК. Уровень тропонина повышается даже при очень небольших по объему инфарктах сердечной мышцы (менее 1,0 г), биохимическая диагностика которых была ранее невозможна. Это позволило распознать инфаркт миокарда примерно у четверти больных, когда без использования этого теста ставился диагноз только нестабильной стенокардии. При этом было показано, что это не просто раз-

ница в формулировках диагноза. Повышение уровня кардиоспецифического тропонина, как T, так и I, коррелировало с достоверно более высоким риском летального исхода и развитием других клинически значимых осложнений (исследования FRISC II, TIMI IIIb, GUSTO IIA) [1, 2]. Прогностическое значение повышения кардиоспецифического тропонина не зависело от изменений ЭКГ и было большим, чем повышенный уровень МВ-КФК.

Исходя из этих данных, Европейское общество кардиологов и Американская коллегия кардиологов в 2000 году опубликовали совместный консенсус по диагностике инфаркта миокарда [3]. Главным отличием от ранее использовавшихся рекомендаций ВОЗ 1971 года было то, что повышение уровня биохимических маркеров, предпочтительно одного из кардиоспецифичных тропонинов, стало обязательным для диагноза. В то же время, учитывалось, что даже эти маркеры не обладают абсолютной специфичностью, а вследствие своей очень высокой чувствительности могут повышаться даже при небольших повреждениях миокарда неишемического генеза: острого растяжения, воспаления, кардиоверсии и т.д. Поэтому диагноз «инфаркт миокарда» мог быть поставлен, только если повышение биомаркеров сопровождалось соответствующей клинической картиной и (или) характерными изменениями ЭКГ.

Через 7 лет с учетом накопленных за это время данных наиболее авторитетные кардиологические ассоциации (Европейское общество кардиологов, Американская коллегия кардиологов, Американская кардиологическая ассоциация, Всемирная кардиологическая федерация) вновь вернулись к этому вопросу и опубликовали совместный консенсус по определению инфаркта миокарда [4]. Перевод этого документа на русский язык опубликован в 5 номере 2008 г. журнала «Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии» [5].

Главный диагностический критерий инфаркта миокарда остался тем же, что и в консенсусе 2000 года. Повышение уровня специфических биохимических маркеров, предпочтительно кардиоспецифического тропонина, является обязательным. Однако появился и ряд существенных дополнений и уточнений.

В предыдущем варианте диагностического консенсуса инфаркт миокарда мог быть диагностирован, только если повышение уровня специфических биомаркеров сопровождалось соответствующей клиникой или измене-

ниями ЭКГ. Согласно консенсусу 2007 г., диагноз возможен и в том случае, если повышение маркеров повреждения миокарда сопровождается появлением региональных нарушений сократимости миокарда. Имеются в виду, прежде всего, данные эхокардиографии. Данное дополнение представляется вполне обоснованным, учитывая широкую доступность эхокардиографического исследования непосредственно в блоках кардиореанимации. Введение этого критерия позволит, например, улучшить диагностику циркулярных инфарктов миокарда, при которых могут отсутствовать типичные изменения ЭКГ.

В новом документе приведены другие, помимо инфаркта миокарда, возможные причины повышения кардиоспецифического тропонина. Несмотря на то, что кардиоспецифический тропонин в настоящее время считается наиболее специфическим маркером гибели кардиомиоцитов, список получился достаточно длинный. Это лишнее напоминает о том, что по одному, даже самому точному на настоящий момент анализу диагноз ставить нельзя.

С практической точки зрения важно, что уровень тропонина повышается при любом, даже минимальном повреждении миокарда, например при остром растяжении камер сердца в случае отека легких или тромбоэмболии легочной артерии. Следует учитывать, что кардиоспецифический тропонин закономерно повышается у больных с почечной недостаточностью и у пациентов, находящихся в критическом состоянии независимо от его конкретной причины.

Авторами предложена новая классификация типов инфаркта миокарда в зависимости от механизмов его развития. Помимо классического спонтанного инфаркта миокарда, обусловленного нарушением целостности атеросклеротической бляшки с последующим тромбообразованием (тип 1), выделяются инфаркты миокарда в связи с нарушением кислородного баланса миокарда без острого внутрикоронарного тромбоза (тип 2); инфаркты, приведшие к внезапной смерти (тип 3); инфаркты, связанные с проведением чрескожных коронарных вмешательств (тип 4а), тромбозом коронарных стентов (тип 4б) и проведением коронарного шунтирования (тип 5). С клинической точки зрения не вполне понятно, как в реальной клинической практике отличить тип 2 от типа 1. Каким-либо конкретным дифференциально-диагностическим признаком авторы не предлагают. О первичных нарушениях кислородного баланса миокарда как причинах некроза можно лишь подозревать при наличии у больного выраженной анемии, гипотензии, гемодинамически значимых аритмий и т.д. В то же время, если подобное предположение представляется обоснованным, то это имеет реальные последствия для выбора тактики ведения боль-

ного. В такой ситуации требуется, прежде всего, устранить причину кислородного дисбаланса миокарда, а проведение чрескожного интервенционного вмешательства на коронарных артериях может быть отложено.

Консенсус 2000 г. формально не позволял ставить диагноз инфаркта миокарда в тех случаях, когда пациент умер в первые 2-3 часа – до того, как кардиоспецифические ферменты могли повыситься. В настоящем документе такой вариант специально выделен (тип 3). В тех случаях, когда смерть наступила до того, как успели взять кровь на биохимический анализ или прошло слишком мало времени для повышения кардиоспецифических маркеров, диагноз инфаркта миокарда может быть поставлен на основании клинической картины и изменений ЭКГ. Дополнительным критерием могут быть изменения на коронарографии, если пациента успели перевести в рентгеноперационную для проведения экстренной коронарной ангиопластики.

Давно назрел вопрос о единых диагностических критериях инфаркта миокарда, возникающего как осложнение коронарной ангиопластики. В консенсусе 2007 г. предлагается ставить этот диагноз в случае повышения после процедуры уровня кардиоспецифического тропонина в 3 и более раз. Этот критерий предложен неслучайно. Показано: именно такая степень повышения тропонина достоверно ухудшает прогноз у больных, перенесших чрескожное интервенционное вмешательство на коронарных артериях.

Несомненное практическое значение имеет и предложенный авторами конкретный критерий диагностики рецидива инфаркта миокарда – повышение уровня кардиоспецифического тропонина более чем на 20% от предшествующего уровня.

Что делать, если определение кардиоспецифического тропонина недоступно? В этом случае придется ориентироваться на уровень МВ-КФК. Однако при этом авторы консенсуса специально подчеркивают, что определять надо не активность этого изофермента в крови, как это традиционно делалось раньше, а его массу. Последнее возможно при использовании иммуноферментных методов. Но, в любом случае, это не лучший выход из положения. Определение уровня кардиоспецифического тропонина должно быть стандартным методом обследования больных с подозрением на острый коронарный синдром.

В целом, новый диагностический консенсус адекватно отражает современные представления о возможности распознавания инфаркта миокарда. В нем учтены как сильные, так и слабые стороны существующих диагностических методов. Внедрение его в клиническую практику позволит не только унифицировать статистику, но и правильно выбрать тактику ведения больного в каждом конкретном случае.

Литература

1. Eggers KM, Lagerqvist B, Venge P, et al. Persistent cardiac troponin I elevation in stabilized patients after an episode of acute coronary syndrome predicts long-term mortality. *Circulation*. 2007;116(17):1907-14.
2. Januzzi JL Jr, Newby LK, Murphy SA, et al. Predicting a late positive serum troponin in initially troponin-negative patients with non-ST-elevation acute coronary syndrome: clinical predictors and validated risk score results from the TIMI IIIb and GUSTO IIA studies. *Am Heart J*. 2006;151(2):360-6.

3. Myocardial infarction redefined -- a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2000;21(18):1502-13.
4. Thygesen K, Alpert JS, White HD; Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2007;28(20):2525-38.
5. Thygesen K., Alpert J., White H. от совместной рабочей группы ESC/ACCF/AHA/WHF. Универсальное определение инфаркта миокарда. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии* 2008;(5):91-105.