

ОГЛАВЛЕНИЕ

Авторский коллектив	6
Список сокращений и условных обозначений	8
Предисловие редактора	10
Глава 1. История определений инфаркта миокарда. Инфаркт миокарда 1-го типа (<i>В.В. Кашталап</i>)	12
Глава 2. Инфаркт миокарда 2-го типа: основные понятия, распространенность, диагностические подходы (<i>В.Н. Каретникова</i>)	17
2.1. Инфаркт миокарда у пациентов с диссекцией коронарных артерий (<i>Р.С. Тарасов</i>)	25
2.2. Инфаркт миокарда 2-го типа на фоне тяжелых нарушений гемодинамики (<i>Т.Б. Печерина</i>)	44
2.3. Инфаркт миокарда 2-го типа, развившийся на фоне хронической анемии (<i>М.В. Зыков</i>)	64
2.4. Кокаиновый инфаркт миокарда (<i>С.А. Бернс, Е.А. Шмидт</i>)	81
2.5. Тромбоэмболический вариант развития инфаркта миокарда (<i>С.А. Бернс, Е.А. Шмидт</i>)	93
Глава 3. Инфаркт миокарда 4-го типа (<i>В.И. Ганюков</i>)	105
Глава 4. Инфаркт миокарда 5-го типа – периоперационный – при выполнении коронарного шунтирования (<i>О.Л. Барбараш, Ю.А. Аргунова, К.А. Козырин</i>)	118
Глава 5. Инфаркт миокарда у пациентов с ранее перенесенным коронарным шунтированием (<i>О.Л. Барбараш, Р.С. Тарасов, В.И. Ганюков</i>)	139
Глава 6. Инфаркт миокарда у пациентов с новой коронавирусной инфекцией (<i>В.В. Кашталап, О.Л. Барбараш</i>)	149
Глава 7. Синдром такоцубо (<i>Д.Ю. Седых</i>)	161
Заключение	178

ГЛАВА 1

История определений инфаркта миокарда. Инфаркт миокарда 1-го типа

В.В. Капиталан

В конце XIX в. аутопсийные исследования продемонстрировали наличие связи между установленной тромботической окклюзией коронарной артерии (КА) на поверхности атеросклеротической бляшки и развитием трансмурального некроза миокарда [1]. Однако лишь в начале XX в. появились первые описания клинических симптомов, возникающих в результате тромбоза КА, что получило название «инфаркт миокарда» (ИМ) [2, 3]. Несмотря на эти ключевые исследования, прошло еще немало времени, прежде чем данная клиническая форма ишемической болезни сердца (ИБС) стала общеизвестной, а концепцию «атеротромбоза» признали в медицинском сообществе. При этом несколько выбивались из сформировавшегося патологоанатомического «мейн-стрима» результаты аутопсий, когда у пациентов с ИМ не определялись тромбы в КА (более 31% аутопсий) [4].

На протяжении многих лет существовало несколько разных определений ИМ (клиническое, гистологическое, эпидемиологическое), что приводило к несоответствиям в терминологии и понимании. Требовалось некое универсальное определение ИМ, чтобы, используя его критерии, можно было бы выставлять общепризнанный диагноз инфаркта миокарда. Первые попытки унифицировать термин ИМ были предприняты Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) в 1950–1970-х путем введения определения ИМ, основанного на электрокардиографических (ЭКГ) признаках (патологический зубец Q, отрицательный коронарный зубец T и т.д.) и предназначенного для оценки наличия

перенесенного ИМ у пациентов в рамках эпидемиологических исследований [5–8].

С внедрением в клиническую практику чувствительных и кардиоспецифичных маркеров некроза миокарда Европейское общество кардиологов (European Society of Cardiology, ESC) совместно с Американской коллегией кардиологов (American College of Cardiology, ACC) пересмотрели определение ИМ с акцентом на использовании для его диагностики биохимических и клинических критериев. Инфарктом миокарда стали называть повреждение миокарда, выявляемое при помощи изменений биомаркеров в условиях его острой ишемии [9]. В 2007 г. было опубликовано первое универсальное определение ИМ, которое ввело новую классификационную систему с пятью категориями ИМ (типы 1–5), принятую по сей день [10]. Этот документ, поддержанный ESC, ACC, Американской ассоциацией сердца (American Heart Association, AHA) и Всемирной федерацией сердца (World Heart Federation, WHF), в дальнейшем был имплементирован и структурами ВОЗ [11]. Несколько измененный при имплементации текст документа условно можно назвать вторым по счету универсальным определением ИМ, хотя он официально не носил такого названия.

Деление ИМ на 1-й и 2-й типы впервые было предложено в 2007 г. согласно второму универсальному определению ИМ на основе внедрения в клиническую практику динамической оценки уровня тропонина (сТн) в периферической крови пациента. Широкое внедрение в клиническую практику все более чувствительных биомаркеров некроза миокарда (сТн I и сТн T) обусловило очередной пересмотр определения ИМ, особенно в части, касающейся оценки наличия ИМ у пациентов после чрескожного вмешательства (ЧКВ) и коронарного шунтирования (КШ). В результате в 2012 г. официально появилось третье универсальное определение ИМ, представленное в совместном документе ESC/ACC/AHA/WHF [12]. Как видно, вся история появления на свет нескольких универсальных определений ИМ неразрывно связана с прогрессом во внедрении все более кардиоспецифичных биологических маркеров некроза миокарда.

Морфологически ИМ представляет собой гибель клеток миокарда вследствие длительной ишемии. Через 10–15 мин после развития ишемии первые ультраструктурные изменения миокарда характеризуются уменьшением содержания гликогена в клетках, расслаблением миофибрилл и разрывами сарколеммы [13]. Изменения в митохондриях выявляются уже через 10 мин после окклюзии КА и далее прогрессируют [14]. До того как аутопсия выявит некроз миоцитов у человека,

может пройти несколько часов, в отличие от экспериментальных моделей животных, когда биохимические критерии гибели клеток вследствие апоптоза могут быть обнаружены уже через 10 мин после индуцированной ишемии вместе с признаками гибели миоцитов [15]. В эксперименте некроз распространяется от субэндокардиального пространства к субперикардиальному в течение нескольких часов. Это время может увеличиться за счет наличия коллатерального кровотока, снижения потребности миокарда в кислороде, а также чередования эпизодов ишемии/реперфузии, представляющих собой процесс рекондиционирования сердца [16]. Своевременная реперфузионная терапия при наличии показаний уменьшает объем ишемического повреждения миокарда [17, 18].

Типы тропонина сТн I и сТн T являются компонентами сократительного аппарата кардиомиоцитов и экспрессированы почти исключительно в сердце [19, 20]. Повышение уровня сТн I не выявляется при экстракардиальных повреждениях. В отношении сТн T ситуация не столь однозначна. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что повреждение скелетных мышц сопровождается экспрессией белков, которые выявляются при помощи тестов на сТн T, то есть в ряде случаев источником повышенного сТн T может оказаться скелетная мускулатура [21–25]. Проведенные не так давно исследования показали, что частота таких ситуаций может быть выше, чем полагали ранее [26, 27]. Уровни сТн I и сТн T являются основными биомаркерами, используемыми для выявления повреждения миокарда [28], и для рутинной клинической практики рекомендуется высокочувствительный метод определения сТн [20]. Другие биомаркеры, в частности МВ-изоформа креатинфосфокиназы (МВ-КФК), менее чувствительны и менее специфичны [29].

Повреждение миокарда диагностируется при повышении уровней сТн крови более 99-го перцентиля верхнего референсного предела [28]. Повреждение может быть острым, что подтверждается впервые выявленными динамическими изменениями уровней сТн в виде повышения и/или снижения его уровня, или хроническим, если сохраняется длительное повышение сТн. Хотя повышенные уровни сТн отражают повреждение клеток миокарда, они не зависят от патофизиологических механизмов, лежащих в основе этого процесса, и могут определяться на фоне механического напряжения миокарда вследствие увеличения преднагрузки или физиологических нагрузок здорового сердца [30–32]. Предполагается, что различные процессы приводят к высвобождению структурных белков из кардиомиоцитов, включая нормальный жиз-

ненный цикл, апоптоз, высвобождение сТн на фоне деградации клеток, повышение проницаемости клеточной стенки, образование и высвобождение мембранных везикул, некроз кардиомиоцитов [25, 33]. Однако при выявлении у пациента повышенного уровня сТн перед врачом возникает проблема дифференциальной диагностики неишемического повреждения миокарда с одним из пяти вариантов ИМ. В случаях когда нет признаков ишемии миокарда, следует диагностировать повреждение миокарда. Диагноз может измениться, если дальнейшее обследование выявляет критерии ИМ. Четвертое универсальное определение ИМ [34], принятое в 2018 г., учитывает эти положения, предлагая индивидуальный клинический подход к определению инфаркта. При этом ключевым остается выявление «классического», атеротромботического типа ИМ — первого; так, в случае отсутствия тромбоза в просвете КА необходимо определиться с иным типом ИМ или диагностировать неишемическое повреждение миокарда при отсутствии клинических критериев ИМ.

Итак, ИМ, вызванный атеротромботическим поражением при ИБС и спровоцированный нестабильностью атеросклеротической бляшки (разрывом или эрозией), определяется как тип 1. Значение нестабильной атеросклеротической бляшки и тромбоза на ее поверхности для развития эпикардимальной коронарной окклюзии и распространенной ишемии является частой, но не обязательной опцией. Так, к некрозу миокарда может привести и острая ишемия на фоне дистальной эмболизацией фрагментированными частями тромба [35, 36]. Разрыв бляшки бывает осложнен не только тромботической окклюзией просвета сосуда, но и кровоизлиянием в бляшку через поврежденную поверхность, а затем уже появлением окклюдировующего тромбоза [44, 45].

Критерии ИМ 1-го типа, согласно действующему четвертому универсальному определению инфаркта миокарда (ЧУОИМ): выявление подъема и/или снижения уровней сТн выше 99-го перцентиля верхнего референсного предела в сочетании хотя бы с одним из следующих признаков:

- симптомы острой ишемии миокарда;
- новые изменения на ЭКГ, характерные для ишемии;
- появление патологических зубцов Q;
- выявление с помощью визуализирующих методов новой зоны нежизнеспособного миокарда или новой зоны нарушения сократимости, характерных для ишемии;
- выявление тромба в КА во время ангиографии, включая внутрисосудистое ультразвуковое исследование (УЗИ), или на аутопсии.

С точки зрения быстрого определения стратегии лечения пациентов принято клиническое разделение ИМ на основании первично снятой пленки ЭКГ. При этом выделяют: ИМ с подъемом (с элевацией) сегмента *ST* (ИМп*ST*) (при наличии у пациентов дискомфорта в грудной клетке или других симптомов ишемии миокарда и зафиксированного нового подъема сегмента *ST* в двух смежных отведениях либо новой блокады ножек пучка Гиса). У больных с клиническими проявлениями ишемии миокарда без элевации сегмента *ST* на ЭКГ обычно диагностируют ИМ без подъема сегмента *ST* (ИМбп*ST*) или нестабильную стенокардию (при отсутствии некроза миокарда). ИМп*ST*, ИМбп*ST* и нестабильную стенокардию в первые часы развития клинических проявлений ишемии миокарда обычно объединяют термином «острый коронарный синдром» (ОКС).

Помимо этого, ИМ можно классифицировать на основании морфологических, клинических и прогностических критериев, а также в зависимости от различных терапевтических стратегий. Важно помнить, что разделение ОКС или ИМ в зависимости от наличия элевации сегмента *ST* имеет смысл при любом типе ИМ, поскольку элевация сегмента *ST* почти всегда означает острое ишемическое повреждение миокарда, требующее решения вопроса о ранней реперфузии. При этом следует отметить, что пациенты с ИМ 1-го типа хорошо изучены в рамках международных клинических исследований и все позиции клинических рекомендаций, характеризующиеся доказанным улучшением прогноза больных с ИМ с элевацией сегмента *ST* (ранняя реперфузия, использование агрессивной антикоагулянтной, антиагрегантной и липид-снижающей терапии), показали свою эффективность в основном у пациентов с 1-м типом ИМ. Именно поэтому представление данных о различных вариантах ИМ «не 1-го типа» в отношении диагностики и используемой терапии является актуальным и значимым для практического здравоохранения [37].

Литература

