



Fifth Universal Definition of Myocardial Infarction (2026)

On behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction

Endorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the Society of Thoracic Surgeons (STS)

Affirmation of Value by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (SCAI)

Authors/Task Force Members: Nicholas L. Mills ^{*,†}, (ESC Chairperson) (United Kingdom), L. Kristin Newby ^{*,†}, (ACC/AHA Co-Chairperson) (United States of America), Sarah Zaman ^{*,†}, (WHF Co-Chairperson) (Australia), Wael A. Almahmeed (UAE), Chiara Bucciarelli-Ducci  (United Kingdom), Monica M. Colvin  (United States of America), George D. Dangas  (United States of America), Holli A. DeVon  (United States of America), Rohan Dharmakumar  (United States of America), Thomas A. Gaziano  (United States of America), Derek J. Hausenloy  (Singapore), Mohamed Jeilan (Kenya), Konstantinos C. Koskinas (Switzerland), Bertil Lindahl  (Sweden), Zuzana Motovska  (Czech Republic), Maria Rubini Gimenez  (Spain), Ana María Salvati  (Argentina), Jacqueline E. Tamis-Holland  (United States of America), and ESC/ACC/AHA/WHF Universal Definition Document Advisory Group

Пятое универсальное определение инфаркта миокарда (2026 г.)

От имени Объединенной рабочей группы Европейского общества кардиологов (ESC), Американской коллегии кардиологов (ACC), Американской кардиологической ассоциации (АНА) и Всемирной федерации сердца (WHF) по разработке универсального определения инфаркта миокарда

Одобрено Европейской ассоциацией кардиоторакальных хирургов (EACTS) и Обществом торакальных хирургов (STS)

Поддержано Обществом сердечно-сосудистой ангиографии и интервенций (SCAI)

Перевод А.А. Науменко

Южно-Сахалинск

2026 год

1. РЕЗЮМЕ

Пятое универсальное определение инфаркта миокарда обновляет классификацию, чтобы лучше отражать лежащую в основе патофизиологию, соответствовать клинической оценке пациентов и включать объективные диагностические критерии. Данная классификация признаёт, что инфаркт миокарда возникает в трёх клинических ситуациях.

- Во-первых, инфаркт миокарда может возникать спонтанно вследствие острой коронарной патологии (первичный инфаркт миокарда). Хотя большинство случаев обусловлено атеротромбозом, альтернативные коронарные патологии могут быть выявлены с помощью коронарной визуализации и функционального тестирования.
- Во-вторых, инфаркт миокарда может быть следствием другого острого состояния, вызывающего дисбаланс между потребностью и доставкой кислорода (вторичный инфаркт миокарда). Здесь предлагаются объективные критерии для обоснования использования кардиальной и инвазивной или неинвазивной коронарной визуализации, что способствует единообразной диагностике и обоснованию лечения.
- В-третьих, инфаркт миокарда может возникать как осложнение чрескожных или хирургических кардиологических вмешательств (инфаркт миокарда, связанный с процедурой).

Диагностика инфаркта миокарда, связанного с процедурой, не основывается на пороговых значениях кардиальных биомаркеров и сопоставима для чрескожных и хирургических вмешательств. В каждой из этих трёх ситуаций даются рекомендации по интерпретации симптомов и признаков ишемии миокарда, кардиальных биомаркеров и данных визуализации. Обсуждаются согласование классификации инфаркта миокарда с кодами МКБ-11, её отличие от повреждения миокарда, а также последствия для пациентов, общественного здравоохранения и научных исследований.

2. КОНТЕКСТ

Пятое универсальное определение инфаркта миокарда является совместным заявлением Европейского общества кардиологов (ESC), Американского колледжа кардиологии (ACC), Американской кардиологической ассоциации (AHA) и Всемирной федерации сердца (WHF). Это консенсусное заявление, которое следует применять в сочетании с национальными и региональными клиническими рекомендациями [1–3]. Заявление было подготовлено глобальной рабочей группой, состоящей из мультидисциплинарной группы экспертов с представительством из 12 стран на 5 континентах. Оно прошло независимое рецензирование комитетом, состоящим из 18 членов, отобранных вышеуказанными обществами, а также группой пациентов и представителей, отобранных из Европейской ассоциации кардиоторакальной хирургии (EACTS), Общества торакальных хирургов (STS), Комитета по клиническим практическим рекомендациям и Национальных кардиологических обществ ESC. После этого процесса написания и рецензирования документ был одобрен для публикации.

Работа данной рабочей группы опирается на успех предыдущих консенсусных заявлений, которые улучшили стандартизацию диагностики инфаркта миокарда во всём мире. Первая международная рабочая группа по определению диагностики инфаркта миокарда была создана Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) в 1979 году, когда диагноз

основывался на симптомах, электрокардиографических критериях и кардиальных ферментах, но исключал коронарную ангиографию [4]. Это было обновлено в 2000 году, когда консенсусное заявление было подготовлено под руководством ESC и ACC. Этот документ впоследствии стал считаться первым универсальным определением [5].

Пересмотр стал необходимым с внедрением тестирования на кардиальный тропонин и всё более широким использованием коронарной ангиографии в практике, а последующие итерации в 2007 [6], 2012 [7] и 2018 [8] годах отразили возможности и проблемы, связанные с разработкой высокочувствительных анализов на кардиальный тропонин и дальнейшими достижениями в области кардиальной визуализации. С этими итерациями 5-е универсальное определение побудило клиницистов учитывать лежащий в основе механизм инфаркта и повреждения миокарда, стимулировало исследования и способствовало использованию диагностических критериев с учётом пола. Это важное международное научное усилие требует регулярного пересмотра по мере появления новых данных.

Своевременная и точная диагностика инфаркта миокарда важна, поскольку лечение улучшает выживаемость. Инфаркт миокарда может оказать существенное влияние на будущее здоровье, благополучие и средства к существованию. Разрыв атеросклеротической бляшки с последующим тромбозом (атеротромбоз) является преобладающей причиной инфаркта миокарда. Однако благодаря расширению доступа к коронарной ангиографии, внутрисосудистой визуализации и функциональному тестированию всё чаще выявляются другие острые коронарные патологии, такие как спонтанное расслоение коронарной артерии, коронарная эмболия и вазоспазм. Лечение варьирует в зависимости от лежащего в основе механизма, но первоначальный подход к оценке пациента с подозрением на инфаркт миокарда аналогичен. Параллельно тестирование на кардиальный тропонин стало широко доступным как в амбулаторных, так и в стационарных условиях, и вместе с этим — наше признание альтернативных причин острого и хронического повреждения миокарда.

Классификация заболевания должна быть клинически значимой, широко применимой и определять подход к лечению и прогнозу. Для достижения этих целей классификация инфаркта миокарда должна отражать лежащую в основе патофизиологию с объективными и воспроизводимыми диагностическими критериями, которые могут последовательно применяться в практике. Это необходимо для установления доверия и обеспечения чёткого понимания последствий диагноза как клиницистами, так и человеком, которого он затрагивает. Для поддержки внедрения в практику требуются коды МКБ, соответствующие классификации. Также необходимо признать, что не все системы здравоохранения имеют доступ к коронарным или кардиальным методам визуализации, которые требуются для выявления лежащего в основе механизма и подтверждения диагноза инфаркта миокарда [9].

3. ЦЕЛЬ

Пятое универсальное определение инфаркта миокарда предлагает обновлённое, основанное на доказательствах определение и классификацию инфаркта миокарда для поддержки единой диагностики как в клинической практике, так и в научных исследованиях. Предлагается упрощённая классификация, основанная на лежащей в основе патофизиологии и клиническом контексте, с объективными критериями для выбора лечения.

Универсальное определение было разработано совместно рабочей группой ESC/ACC/АНА/WHF под эгидой Комитета по клиническим практическим рекомендациям ESC в соответствии с установленными процессами ESC, согласованными участвующими обществами, и одобрено EACTS и STS при подтверждении ценности со стороны SCAI. Рабочая группа сотрудничала со Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) по вопросам клинической таксономии и предложила коды МКБ-11, которые на момент публикации находились на рассмотрении Консультативного комитета по классификации и статистике Семейства международных классификаций ВОЗ.

4. ЧТО НОВОГО

Классификация инфаркта миокарда в Третьем универсальном определении и её расширение в Четвёртом универсальном определении стали крупными достижениями, хотя некоторые аспекты оставались трудными для последовательного применения в практике. Это особенно касается случаев, когда инфаркт миокарда возникает вследствие другого острого заболевания или коронарного процесса, отличного от атеротромбоза (ранее тип 2), либо развивается после коронарного вмешательства (ранее типы 4a–c) или кардиохирургической операции (ранее тип 5).

Предлагается новая клиническая классификация инфаркта миокарда (**Рисунок 1**), основанная на патофизиологии, согласованная с клинической оценкой пациентов и подкреплённая объективными диагностическими критериями. Ключевые обновления по сравнению с Четвёртым универсальным определением изложены в **Таблице 1**.

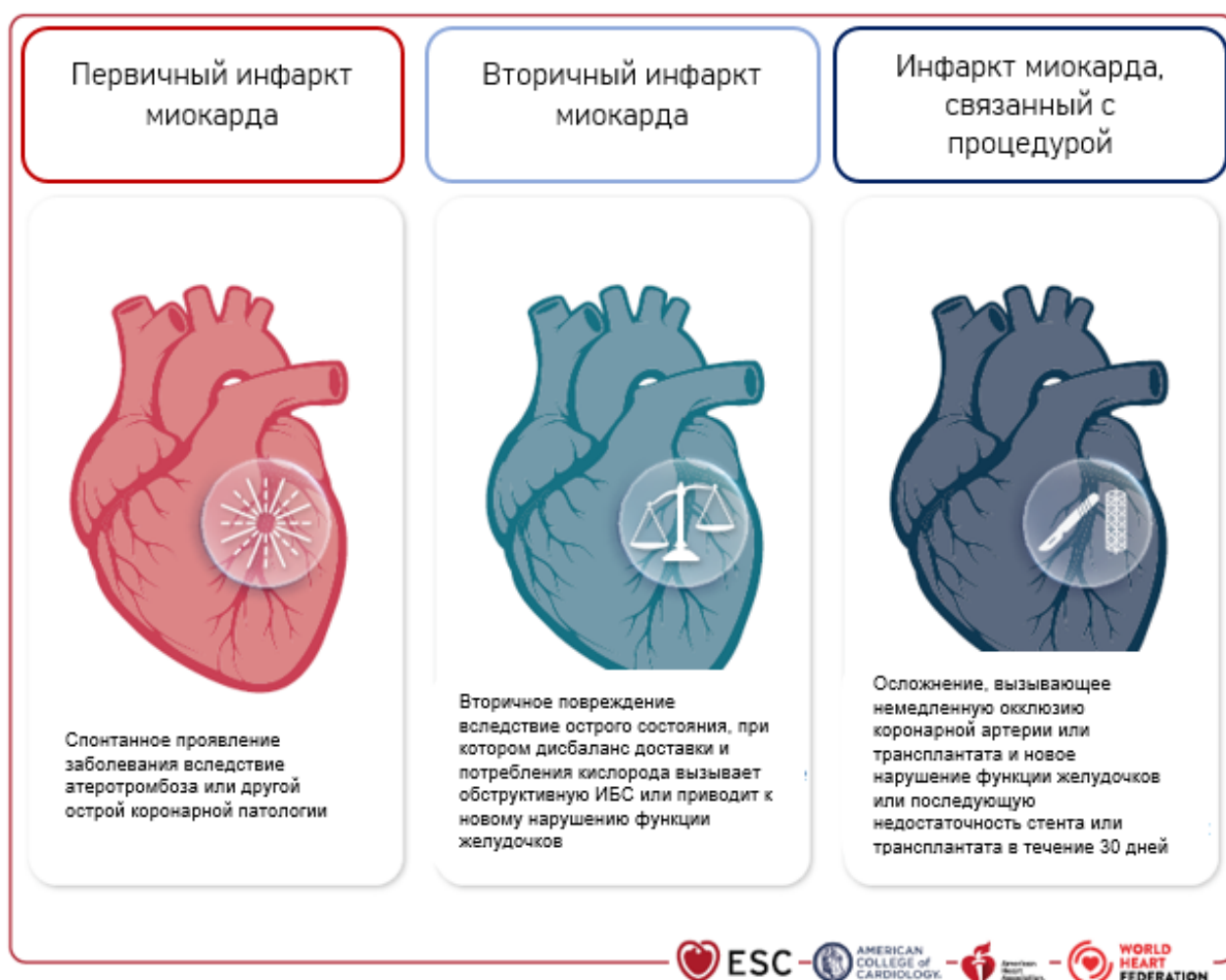


Рисунок 1. Центральная иллюстрация. Пятое универсальное определение инфаркта миокарда. Инфаркт миокарда может возникать в трёх клинических ситуациях: спонтанно вследствие первичной острой коронарной патологии, вторично на фоне острого состояния или после кардиологической процедуры.

Таблица 1. Сравнение Четвёртого и Пятого универсальных определений инфаркта миокарда

Четвёртое универсальное определение	Пятое универсальное определение — что нового	Обоснование изменений
Нумерическая классификация инфаркта миокарда: типы 1, 2, 3, 4а, 4б, 4с, 5	Клиническая классификация инфаркта миокарда: первичный, вторичный или связанный с процедурой	Отразить лежащую в основе патофизиологию, соответствовать клинической оценке и обеспечить последовательное применение
Инфаркт миокарда типа 1 Ограничен атеротромбозом	Первичный ИМ Включает все острые коронарные патологии: атеротромбоз; спонтанное расслоение коронарной артерии; коронарную эмболию; вазоспазм; а также	- Приоритет чувствительности для избегания пропуска любой первичной острой коронарной патологии. - Способствует проведению коронарной ангиографии и дополнительного

Четвёртое универсальное определение	Пятое универсальное определение — что нового	Обоснование изменений
	рестеноз, тромбоз стента или несостоятельность шунта >30 дней после процедуры	тестирования для подтверждения диагноза и выявления лежащей в основе острой коронарной патологии с новыми диагностическими кодами для каждого механизма. • Переклассифицирует позднюю несостоятельность стента/шунта как заболевание <i>de novo</i>, а не как осложнение процедуры
Инфаркт миокарда типа 2 Дисбаланс между потребностью и доставкой кислорода миокарду вследствие: 1. Острой коронарной патологии, отличной от атеротромбоза, включая спонтанное расслоение коронарной артерии, коронарную эмболию и вазоспазм 2. Альтернативного острого состояния с наличием или без коронарной болезни сердца	Вторичный ИМ Дисбаланс между потребностью и доставкой кислорода миокарду вследствие альтернативного острого состояния: И 1. Обструктивной коронарной болезни сердца без острой коронарной патологии И/ИЛИ 2. Нового или предположительно нового нарушения локальной сократимости стенки или отсутствия жизнеспособного миокарда	• Приоритет специфичности для дифференциации инфаркта миокарда от острого повреждения миокарда в состояниях, приводящих к дисбалансу доставки и потребности кислорода. • Объективные диагностические критерии для обеспечения последовательного применения в практике и выявления пациентов, у которых диагноз влияет на лечение
Инфаркт миокарда типа 3 Кардиальная смерть, при которой инфаркт миокарда является вероятной причиной, но смерть наступает до проведения диагностического тестирования	Термин исключён. В случаях, когда инфаркт миокарда является вероятной причиной смерти, следует применять клиническую классификацию (первичный, вторичный или связанный с процедурой) на основе клинической ситуации или данных аутопсии	• Ограниченное применение в клинической практике
Инфаркт миокарда типа 4 и 5 1. ИМ типа 4а: концентрация кардиального тропонина >5 раз выше 99-го перцентиля с признаками ишемии миокарда, визуализационным подтверждением новой утраты жизнеспособного миокарда или ангиографическим подтверждением осложнения процедуры в течение 48 часов. 2. Тип 4b вследствие тромбоза стента и тип 4с вследствие рестеноза стента — в любое время после процедуры.	ИМ, связанный с процедурой Коронарное осложнение в течение 30 дней после кардиологической процедуры, приводящее к острому повреждению миокарда с одним или несколькими признаками. Оба признака требуются, когда осложнение возникает во время процедуры или в условиях острого инфаркта миокарда. 1. Подтверждение коронарного осложнения ЧКВ или кардиохирургической операции	• Приоритет специфичности для обеспечения клинической значимости диагноза с объективными критериями кардиальной визуализации. • Диагностические критерии одинаковы для всех кардиологических процедур для обеспечения значимых сравнений. • Исключает позднюю несостоятельность стента/шунта как осложнение процедуры, поскольку это обычно отражает <i>de novo</i> заболевание

Четвёртое универсальное определение	Пятое универсальное определение — что нового	Обоснование изменений
3. ИМ типа 5: связанный с аортокоронарным шунтированием; кардиальный тропонин >10 раз выше 99-го перцентиля с новыми патологическими зубцами Q, визуализационным подтверждением новой утраты жизнеспособного миокарда или ангиографическим подтверждением окклюзии шунта в течение 48 часов	2. Новое или предположительно новое нарушение локальной сократимости стенки или отсутствие жизнеспособного миокарда	

Новые или обновлённые концепции:

- Уточнены критерии острого и хронического повреждения миокарда и обсуждены лежащие в их основе механизмы (см. Раздел 6). Верхние референсные пределы 99-го перцентиля кардиального тропонина с учётом пола определяют повреждение миокарда, чтобы избежать систематической ошибки и недооценки как инфаркта миокарда, так и других кардиальных состояний, связанных с повреждением миокарда, у пациенток.
- Предыдущая нумерическая классификация инфаркта миокарда заменена. Теперь инфаркт миокарда классифицируется как один из трёх клинических типов:
 - Первичный инфаркт миокарда: спонтанное возникновение вследствие первичной острой коронарной патологии
 - Вторичный инфаркт миокарда: возникающий вследствие дисбаланса между потребностью и доставкой кислорода миокарду из-за другого острого состояния
 - Инфаркт миокарда, связанный с процедурой: возникающий как осложнение чрескожного или хирургического кардиологического вмешательства.
- Первичный инфаркт миокарда вероятен, когда симптомы или признаки острой ишемии и повреждения миокарда возникают спонтанно, и ни другое острое состояние, ни кардиологическая процедура не спровоцировали клиническую картину. Диагноз подтверждается, и этиология определяется, если выявлен атеротромбоз или альтернативная острая коронарная патология (см. Раздел 7.2.1).
- Вторичный инфаркт миокарда рассматривается, когда острая ишемия и повреждение миокарда вторичны по отношению к другому острому состоянию, приводящему к дисбалансу между потребностью и доставкой кислорода миокарду. Диагноз подтверждается, если ишемия является следствием обструктивной коронарной болезни сердца без острой коронарной патологии, или повреждение миокарда приводит к новому или предположительно новому нарушению локальной сократимости стенки желудочков или отсутствию жизнеспособного миокарда (см. Раздел 7.2.2).

- Инфаркт миокарда, связанный с процедурой, рассматривается, когда острая ишемия и повреждение миокарда возникают вследствие осложнения любого кардиологического вмешательства (чрескожного или хирургического) в течение 30 дней. Диагноз подтверждается, если выявленное коронарное осложнение или повреждение миокарда приводит к новому или предположительно новому нарушению локальной сократимости стенки желудочков или отсутствию жизнеспособного миокарда. Однако, как осложнение, так и новое или предположительно новое нарушение локальной сократимости стенки желудочков или отсутствие жизнеспособного миокарда требуются, когда осложнение возникает во время индексной процедуры или процедура выполняется в рамках лечения острого инфаркта миокарда (см. Раздел 7.2.3).
- Обсуждён диагноз инфаркта миокарда после внезапной смерти (см. Раздел 8) и предоставлены новые объективные критерии для безболевого или нераспознанного инфаркта миокарда (см. Раздел 9).
- Определение MINOCA обновлено до «повреждение миокарда при необструктивных коронарных артериях» в знак признания того, что это рабочий, а не окончательный диагноз (см. Раздел 11).
- Внедрены ускоренные диагностические алгоритмы с использованием высокочувствительных анализов на кардиальный тропонин и предоставлены рекомендации для областей практики, в которых интерпретация кардиального тропонина затруднена (см. Раздел 14).
- Предоставлены новые рекомендации по диагностике инфаркта миокарда в условиях ограниченных ресурсов (см. Раздел 19).
- Предложены коды МКБ-11 для использования в статистике госпитализаций и мониторинге общественного здравоохранения, которые соответствуют обновлённой классификации инфаркта миокарда (см. Раздел 18), для стимулирования внедрения и дальнейших исследований (см. Раздел 20).

5. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Патологически инфаркт миокарда определяется как гибель миокардиальных клеток вследствие продолжительных периодов ишемии, вызванной недостаточным или отсутствующим коронарным кровотоком, и реперфузионного повреждения [10,11].

Гистопатологический диагноз требует аутопсии, однако клинический диагноз инфаркта миокарда может быть подтверждён путём совместной оценки клинических признаков, биомаркеров, электрокардиографии и коронарной или кардиальной визуализации. Клинический диагноз требует косвенных доказательств необратимой гибели клеток и подтверждения того, что гибель клеток была вызвана ишемией миокарда. Ни один отдельный критерий не может подтвердить диагноз острого инфаркта миокарда; следовательно, необходимы несколько критериев, которые в совокупности повышают вероятность того, что инфаркт миокарда произошёл.

Клинический диагноз инфаркта миокарда требует доказательств острого повреждения миокарда (см. Раздел 6) и одного или нескольких из следующих признаков:

- симптомы или другие доказательства острой ишемии миокарда, включая новые ишемические изменения или патологические зубцы Q на ЭКГ;

- визуализационное подтверждение острой коронарной патологии;
- или новая утрата жизнеспособного миокарда либо новое нарушение локальной сократимости стенки желудочков в паттерне, соответствующем ишемической этиологии [8].

Эти критерии легче применять, когда клиническая картина представляет собой спонтанное острое начало дискомфорта в груди при отсутствии других провоцирующих факторов, и первоначальная оценка должна следовать клиническим практическим рекомендациям [1,2]. Диагноз часто очевиден, когда клиническая картина проявляется центральной и иррадиирующей болью или дискомфортом в груди (см. Раздел 12) в сочетании с подъёмом сегмента ST на ЭКГ (см. Раздел 13). Однако у многих людей нет классических симптомов, и ЭКГ часто нормальна или не является диагностической в отношении ишемии миокарда [12]. Таким образом, в значительной доле случаев рабочий диагноз инфаркта миокарда предполагается на основании тестирования кардиальных биомаркеров (см. Раздел 14). Среди тех, у кого имеется острое повреждение миокарда без подъёма сегмента ST, последующая коронарная или кардиальная визуализация выявляет альтернативный диагноз примерно в 1 из 20 случаев, исключая диагноз инфаркта миокарда [13,14]. Клинический диагноз ещё более сложен в условиях, когда повреждение миокарда встречается часто — при остром заболевании или после кардиологической процедуры. В этих условиях, где причина повреждения миокарда может быть ишемической или не ишемической, следует поощрять визуализацию для подтверждения или опровержения диагноза инфаркта миокарда (см. Раздел 15).

6. ОСТРОЕ И ХРОНИЧЕСКОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ МИОКАРДА

Термин «повреждение миокарда» был определён в Третьем универсальном определении инфаркта миокарда как повышенный уровень кардиального тропонина I или T с как минимум одним значением выше верхнего референсного предела 99-го перцентиля, независимо от лежащей в основе причины [7]. Четвёртое универсальное определение добавило термины «острое повреждение миокарда» и «хроническое повреждение миокарда» [8].

Как острое, так и хроническое повреждение миокарда встречаются часто, но их распространённость варьирует в зависимости от подхода к тестированию [15] и используемого анализа [16], при этом хроническое повреждение миокарда встречается до пяти раз чаще при использовании кардиального тропонина T, чем кардиального тропонина I [17].

6.1. Острое повреждение миокарда

Острое повреждение миокарда определяется как повышение и/или снижение уровня кардиального тропонина с как минимум одним значением выше верхнего референсного предела 99-го перцентиля с учётом пола (**Вставка 1**). Пороговые значения с учётом пола необходимы для избегания систематической ошибки и недооценки повреждения миокарда у пациентов (см. Раздел 14.1.1).

Острое повреждение миокарда может быть вызвано ишемическими и не ишемическими механизмами. Когда доказано, что оно обусловлено ишемией, острое повреждение миокарда является отличительным признаком инфаркта миокарда, и его следует классифи-



цировать как таковое при соблюдении диагностических критериев инфаркта миокарда. Однако многие другие кардиальные и не кардиальные состояния часто ассоциируются с острым повреждением миокарда без ишемии миокарда [18]. Не ишемические механизмы острого повреждения миокарда включают воспаление, физиологический стресс-ответ, катехоламиновый стресс, кардиотоксические агенты и травму (**Таблица 2**).

Вставка 1. Критерии острого повреждения миокарда

Острое повреждение миокарда определяется как повышение и/или снижение уровня кардиального тропонина I или T с как минимум одним значением выше верхнего референсного предела 99-го перцентиля с учётом пола.

Таблица 2. Механизмы острого повреждения миокарда

Механизм	Состояние
Ишемия	• Инфаркт миокарда
Воспаление	• Миокардит (аутоиммунный, инфекционный, токсический) • Отторжение трансплантата сердца • Цитокин-опосредованное при сепсисе
Гемодинамический стресс	• Дисбаланс доставки и потребности кислорода* • Тахи- или брадиаритмия • Острая сердечная недостаточность • Острая тромбоэмболия лёгочной артерии • Злокачественная гипертензия
Физиологический стресс	• Интенсивная физическая нагрузка
Катехоламиновый стресс	• Синдром Такоцубо • Субарахноидальное кровоизлияние • Инсульт • Эпилептические приступы • Феохромоцитома
Токсичность	• Антрациклины • Таргетные препараты против ErbB (эритробластический онкоген B) • Ингибиторы тирозинкиназы • Ингибиторы иммунных контрольных точек • Радиационно-индуцированное повреждение
Травма	• Электрическая кардиоверсия • Чрескожное коронарное или структурное вмешательство • Катетерная абляция или имплантация устройства • Кардиохирургическая операция • Ушиб сердца

*Любое острое состояние, приводящее к дисбалансу кислорода в миокарде со снижением доставки (гипоксия, анемия, гипотензия) и/или повышением потребности (тахикардия, гипертензия).

В некоторых случаях может быть несколько механизмов, ответственных за острое повреждение миокарда, например, при сепсисе, где могут вносить вклад как воспаление, так и физиологический стресс-ответ [19].

Является ли острое повреждение миокарда транзиторным или оказывает постоянное влияние на функцию миокарда, зависит от тяжести повреждения и лежащего в основе состояния. При ряде состояний, связанных со значительным повышением уровня кардиального тропонина, например, при синдроме Такоубо, тяжёлая дисфункция левого желудочка и нарушения локальной сократимости могут разрешаться без признаков постоянного повреждения, что позволяет предположить, что лежащий в основе механизм обусловлен функциональной аномалией, а не ишемией или некрозом миокарда [20,21]. При миокардите связанная с повреждением миокарда дисфункция сердца может быть полностью обратимой [22]. Повышенный уровень кардиального тропонина не всегда отражает некроз [23–25], как это наблюдается у спортсменов после интенсивной физической нагрузки, где высвобождение тропонина, вероятно, отражает обратимое повреждение [26], хотя некоторое необратимое повреждение нельзя исключить [27].

Острое повреждение миокарда требует клинической оценки для определения его этиологии, оценки функционального влияния и выявления ишемии, в случае чего требуется коронарная и кардиальная визуализация для подтверждения или исключения инфаркта миокарда.

6.2. Хроническое повреждение миокарда

Хроническое повреждение миокарда — это термин, используемый для описания стойко повышенного уровня кардиального тропонина вследствие лежащего в основе кардиального состояния или не кардиального состояния, связанного с ремоделированием сердца (**Вставка 2**). Кардиальный тропонин может быть хронически повышен вследствие трёх механизмов:

- повышенного высвобождения из миокарда из-за кардиального состояния;
- сниженного клиренса из кровотока;
- или аналитической интерференции, которая может имитировать любой из этих механизмов (см. *Раздел 14*).

Вставка 2. Критерии хронического повреждения миокарда

Хроническое повреждение миокарда рассматривается, если два или более значений кардиального тропонина I или T превышают верхний референсный предел 99-го перцентиля с учётом пола при проведении тестирования в стабильной клинической ситуации. Хроническое повреждение миокарда подтверждается при выявлении кардиального или не кардиального состояния, связанного с ремоделированием сердца, и исключается, когда повышение уровня кардиального тропонина объясняется аналитической интерференцией или сниженным клиренсом.

При уровнях в пределах нормального референсного диапазона кардиальный тропонин выводится почками, тогда как при более высоких концентрациях элиминация, как полагают, происходит преимущественно через печень [28,29]. Снижение расчётной скорости клубочковой фильтрации (рСКФ) в два раза приводит к удвоению базального уровня кардиального тропонина [28]. Учитывая, что у большинства пациентов с хроническим повышением уровня кардиального тропонина наблюдается лишь незначительное превышение 99-го перцентиля, важно учитывать влияние сниженной функции почек при интерпретации хронически повышенных уровней кардиального тропонина (см. Раздел 16.3).

Атеросклеротическая коронарная болезнь сердца является хроническим, прогрессирующим пожизненным заболеванием [30], и хроническое повреждение миокарда может возникать как следствие низкоинтенсивной рецидивирующей ишемии миокарда у пациентов с хроническими коронарными синдромами или ишемической кардиомиопатией, либо может возникать вследствие гемодинамического стресса при хронической застойной сердечной недостаточности или тяжёлой гипертензии (Таблица 3).

Таблица 3. Механизмы хронического повреждения миокарда

Этиология	Состояние
Ишемия	• Хронический коронарный синдром • Ишемическая кардиомиопатия
Другие кардиомиопатии	• Гипертрофическая кардиомиопатия • Гипертензивная кардиомиопатия - Дилатационная кардиомиопатия - Хроническая воспалительная кардиомиопатия - Рестриктивная кардиомиопатия - Инфильтративная кардиомиопатия - Уремическая кардиомиопатия при хронической болезни почек
Гемодинамический стресс	• Хроническая сердечная недостаточность • Системная гипертензия • Лёгочная гипертензия
Структурные	• Клапанная болезнь сердца • Врождённая болезнь сердца • Опухоль сердца

Оно также может возникать вследствие гипертрофии левого желудочка и при других кардиомиопатиях или структурных состояниях, таких как клапанная и врождённая болезнь сердца [31–33]. Во многих из этих состояний наличие хронического повреждения миокарда является неблагоприятным прогностическим признаком [34]. Однако стойко повышенные концентрации кардиального тропонина также наблюдаются у пожилых людей без выявляемой болезни сердца. Более того, повышенный уровень кардиального тропонина может быть вообще не связан с повреждением миокарда, а возникать вследствие опосредованной антителами аналитической интерференции *in vivo* или *ex vivo* (см. Раздел 14.1.2). Выявление

стойко повышенной концентрации кардиального тропонина заслуживает дальнейшего обследования для определения того, связано ли это с хроническим повреждением миокарда, и в этом случае кардиальная визуализация может помочь определить, является ли это следствием структурной или коронарной болезни сердца. В острых условиях может быть трудно определить, обусловлен ли повышенный уровень кардиального тропонина острым или хроническим повреждением миокарда, особенно если серийные измерения проводятся через короткие интервалы [35]. Приоритетом в острых условиях является исключение острого повреждения или инфаркта миокарда с использованием валидированного ускоренного диагностического алгоритма (см. Раздел 14.1.5). У тех пациентов, у которых острое повреждение или инфаркт миокарда исключены, тестирование на тропонин может быть повторено в амбулаторных условиях или значения могут быть сравнены с таковыми из предыдущего обследования [17,36]. Повреждение с большей вероятностью является хроническим и стабильным, чем прогрессирующим, если изменение между измерениями тропонина составляет менее 20%, но клиницисты должны осознавать, что этот критерий основан исключительно на аналитической неточности анализов на кардиальный тропонин. Если уровни кардиального тропонина остаются повышенными, то может быть рассмотрено дальнейшее обследование для подтверждения того, является ли это результатом хронического повреждения миокарда вследствие лежащего в основе кардиального состояния.

7. КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

7.1. Подходы к классификации инфаркта миокарда

Несколько патофизиологических механизмов могут приводить к инфаркту миокарда. Логическая классификация инфаркта миокарда должна отражать лежащую в основе патофизиологию, использовать объективные диагностические критерии и быть интуитивно понятной для последовательного применения и чёткого понимания клиницистами и пациентами.

7.1.1. Классификация на основе этиологии

Третье универсальное определение инфаркта миокарда ввело классификацию, основанную на лежащей в основе причине, выделив пять подтипов инфаркта миокарда [7]. Это было расширено до семи подтипов в четвёртой итерации [8]. В знак признания того, что уровни кардиального тропонина повышены при многих кардиальных и не кардиальных состояниях, были введены две дополнительные диагностические классификации: острое не ишемическое повреждение миокарда и хроническое повреждение миокарда, определяемые по наличию повышения и/или снижения уровней кардиального тропонина при серийном тестировании (см. Раздел 6).

Введение различных типов инфаркта миокарда представляло собой крупный концептуальный шаг вперёд [37], но оказалось сложным для последовательного применения в практике [38,39]. Это особенно верно, когда инфаркт миокарда возникает вследствие другого острого заболевания или острой коронарной патологии, отличной от атеротромбоза (ранее тип 2), либо развивается после коронарного вмешательства (ранее типы 4a–c) или кардиохирургической операции (ранее тип 5).

Объединение не атеросклеротических коронарных причин (например, расслоения коронарной артерии, эмболии или вазоспазма) с дисбалансом между потребностью и доставкой кислорода миокарду в качестве инфаркта миокарда типа 2 ограничило его внедрение в практику [40]. Эти пациенты следуют совершенно разными диагностическими путями и требуют различного лечения. В рамках Четвёртого универсального определения инфаркт миокарда типа 2 диагностировался двумя способами: ретроспективно, когда у пациентов, первоначально предполагавшихся как имеющих инфаркт миокарда типа 1, при коронарной ангиографии не выявлялось острой коронарной патологии; и проспективно, когда дисбаланс между потребностью и доставкой кислорода был очевиден при поступлении из-за другого острого состояния. Поскольку многие из этих пациентов не находились под наблюдением кардиологов, диагноз часто ставился на основании одних лишь симптомов или признаков ишемии миокарда [41]. Без коронарной или кардиальной визуализации для подтверждения причины или последствий повреждения миокарда диагноз инфаркта миокарда типа 2 не имел прямых терапевтических последствий для многих пациентов.

Предыдущие классификации инфаркта миокарда типа 4а и типа 5 после коронарного вмешательства и кардиохирургической операции были столь же сложными для применения в практике, поскольку повреждение миокарда в этих условиях встречается повсеместно, а классификации не охватывали осложнения после процедур, отличных от реваскуляризации. Пороговые значения, в 5 и 10 раз превышающие верхний референсный предел 99-го перцентиля анализа на кардиальный тропонин, были произвольными и применялись вместе с дополнительными критериями для диагностики инфаркта миокарда типа 4а и типа 5 соответственно [8]. Однако для инфаркта миокарда типа 5 крупное проспективное международное исследование показало, что у 97,5% пациентов, подвергающихся кардиохирургической операции, уровни кардиального тропонина превышали верхний референсный предел более чем в 10 раз, и что для выявления тех, кто подвержен повышенному риску перипроцедурной смертности, требовались пороговые значения, превышающие верхний референсный предел более чем в 218 раз (95% доверительный интервал от 40 до 318) [42]. После операции АКШ было предложено несколько альтернативных критериев [43] с использованием пороговых значений кардиального тропонина до 170 раз выше верхнего референсного предела или с использованием менее чувствительных и специфичных биомаркеров, таких как КФК-МВ, который может быть уже недоступен широко [44]. Аналогично, определения, использующие альтернативные пороговые значения, приводили к заметно различной частоте диагностики процедурного инфаркта миокарда (тип 4а) после ЧКВ и также имели различную прогностическую значимость [45]. Недавние консенсусные заявления были сосредоточены на выявлении прогностически значимого повреждения миокарда после коронарной хирургии и чрескожных коронарных процедур [46, 47]. Однако прогностические пороговые значения не заменяют клинический диагноз, и, поскольку верхние референсные пределы разных анализов не являются биологически эквивалентными, использование кратных значений верхнего референсного предела для подтверждения диагноза является проблематичным. Такая вариабельность диагностических критериев затруднила интерпретацию инфаркта миокарда как конечной точки в клинических исследованиях [48] и консультирование пациентов о рисках и преимуществах реваскуляризации с использованием любого из подходов.



Наконец, хотя классификация, использовавшая буквенно-цифровые термины, стимулировала исследования, эти термины не передавали напрямую информацию о лежащем в основе механизме инфаркта миокарда. Поэтому они были менее ценны при общении с пациентами и многими клиницистами.

7.1.2. Классификация на основе электрокардиограммы

Наиболее широко применяемая в практике классификация стратифицирует инфаркт миокарда на две группы на основании исходной ЭКГ в зависимости от наличия или отсутствия подъёма сегмента ST (см. *Раздел 13*). Недавно выпущенная МКБ-11 отражает широкое использование этой классификации, вводя отдельные коды для инфаркта миокарда с подъёмом сегмента ST (ИМпST) (BA41.0) и инфаркта миокарда без подъёма сегмента ST (ИМбпST) (BA41.1) [1,2]. Регионарный подъём сегмента ST обычно отражает острую коронарную окклюзию, требующую немедленного восстановления кровотока для уменьшения размера инфаркта [49]. Однако не у всех пациентов с острой коронарной окклюзией наблюдается подъём сегмента ST на 12-канальной ЭКГ, и другие смешивающие факторы (такие как блокада ножек пучка Гиса) могут затруднять интерпретацию сегмента ST (см. *Раздел 13*) [50–53]. Будучи несовершенной, эта классификация проста и полезна для выявления тех пациентов, которые, вероятно, получают пользу от немедленного коронарного вмешательства или фибринолиза [49,54]. Однако сами по себе эти термины дают ограниченное представление о лежащем в основе патофизиологическом механизме инфаркта миокарда и поэтому менее полезны для выбора тактики ведения за пределами острой клинической картины.

7.2. Клиническая классификация инфаркта миокарда

Основываясь на существующем клиническом определении и классификациях инфаркта миокарда, одновременно устраняя некоторые ограничения, которые препятствовали последовательному применению в практике, предлагается упрощённая новая клиническая классификация инфаркта миокарда. Она согласована с обычным путём оценки пациентов с подозрением на инфаркт миокарда, учитывает лежащую в основе патофизиологию и включает более объективные диагностические критерии, чтобы обеспечить более последовательное применение в практике, исследованиях и сравнительных клинических исследованиях. Эта упрощённая клиническая классификация признаёт, что инфаркт миокарда может возникать в трёх ситуациях:

- (1) спонтанно вследствие первичной острой коронарной патологии (первичный инфаркт миокарда);
- (2) вторично по отношению к другому острому состоянию, приводящему к дисбалансу между потребностью и доставкой кислорода миокарду (вторичный инфаркт миокарда); или
- (3) как осложнение после кардиологической процедуры (инфаркт миокарда, связанный с процедурой). Данная пересмотренная классификация направлена на повышение принятия и последовательного применения в практике (**Рисунок 1**).

7.2.1. Первичный инфаркт миокарда

Первичный инфаркт миокарда рассматривается у пациента со спонтанным началом симптомов или признаков острой ишемии миокарда и острого повреждения миокарда, когда ни другое острое состояние, ни кардиологическая процедура не спровоцировали клиническую картину. Хотя большинство случаев обусловлено атеротромбозом, он включает все первичные острые коронарные патологии. Диагностические критерии первичного инфаркта миокарда отдают приоритет чувствительности для минимизации пропуска острой коронарной патологии и способствуют проведению коронарной ангиографии для подтверждения диагноза и определения лежащего в основе механизма (**Вставка 3**).

Вставка 3. Диагностические критерии первичного инфаркта миокарда

Диагноз вероятен у пациентов с острым повреждением миокарда, выявленным путём измерения кардиального тропонина, при наличии одного или нескольких клинических, или электрокардиографических признаков:

- Симптомы, соответствующие острой ишемии миокарда;
- Новые или предположительно новые ишемические изменения на электрокардиограмме;
- Формирование патологических зубцов Q.

Диагноз подтверждается при наличии одного или нескольких дополнительных признаков по данным визуализации:

- Выявление острой коронарной патологии, включающей атеротромбоз, спонтанное расслоение коронарной артерии, вазоспазм или эмболию; либо рестеноз, тромбоз стента или несостоятельность шунта более чем через 30 дней после реваскуляризации;
 - Формирование нового или предположительно нового нарушения локальной сократимости стенки желудочков и/или отсутствие жизнеспособного миокарда в паттерне, соответствующем ишемической этиологии.
-

Диагностический путь для пациентов с возможным первичным инфарктом миокарда проиллюстрирован на **Рисунке 2**. Диагноз вероятен у тех, у кого имеется острое повреждение миокарда, проявляющееся спонтанным началом симптомов, указывающих на ишемию миокарда (см. *Раздел 12*), или изменениями на ЭКГ, соответствующими острой ишемии миокарда (см. *Раздел 13*).

Когда присутствует больше клинических признаков, вероятность инфаркта миокарда выше. Для подтверждения диагноза требуются коронарная ангиография и/или кардиальная визуализация, а инвазивная оценка с помощью ангиографии или внутрикоронарной визуализации необходима для выявления лежащей в основе острой коронарной патологии для дальнейшей классификации (**Рисунок 3**).

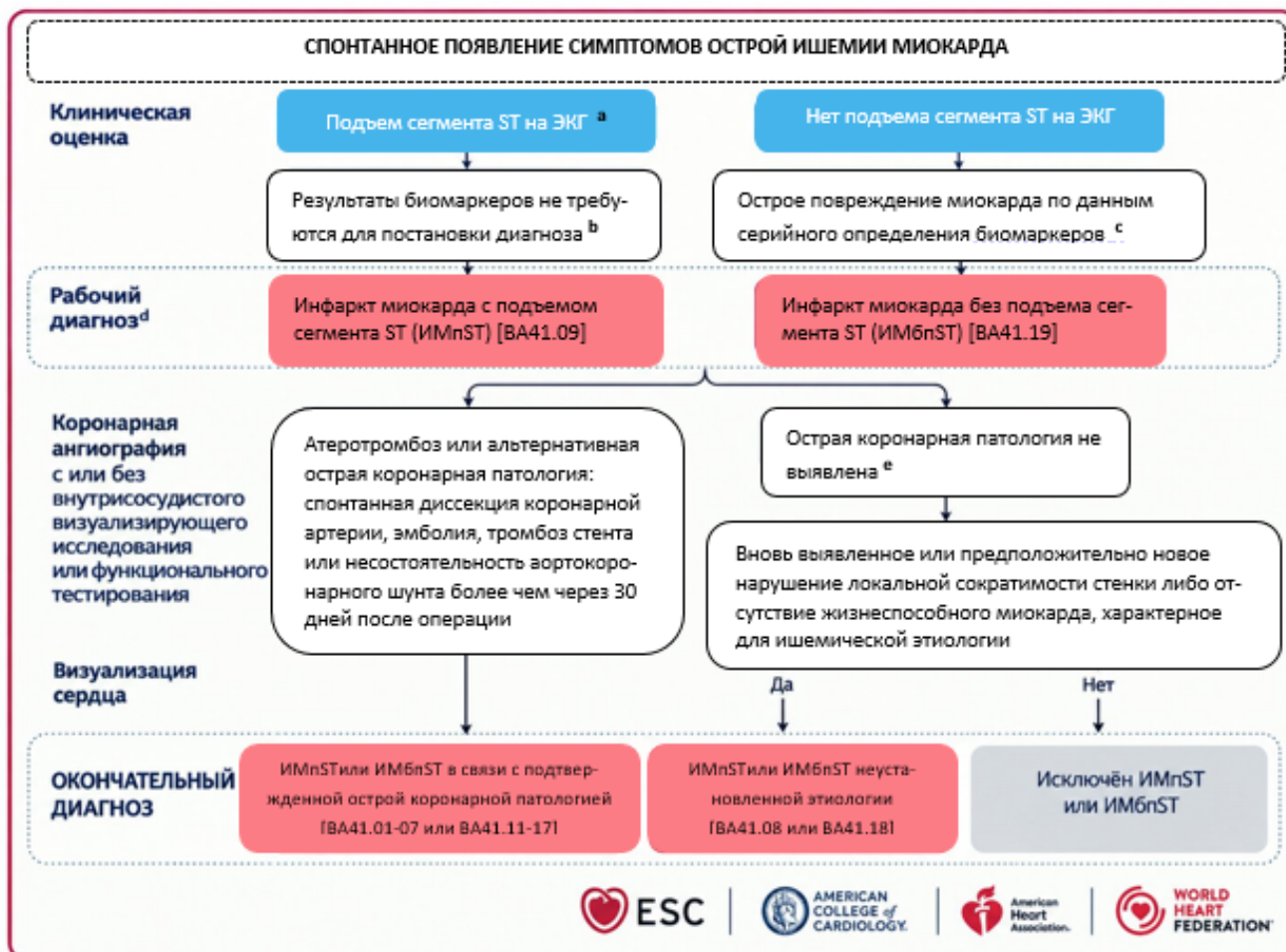


Рисунок 2. Диагностический путь для возможного первичного инфаркта миокарда.

a или другие электрокардиографические изменения, указывающие на возможную острую коронарную окклюзию (**Рисунок 9**).

b для пациентов с рабочим диагнозом ИМnST острое повреждение миокарда необходимо для подтверждения окончательного диагноза.

c повышение и/или снижение кардиального тропонина I или T с как минимум одним значением выше верхнего референсного предела 99-го перцентиля с учётом пола при серийном тестировании.

d в случаях, когда коронарная ангиография и кардиальная визуализация недоступны или не считаются целесообразными, окончательный диагноз первичного инфаркта миокарда может быть установлен на основании оценки, учитывающей только биомаркеры, ЭКГ и клинические критерии, без дополнительных подтверждающих признаков, с применением кодов BA41.09 или BA41.19, поскольку этиология неизвестна.

e включает пациентов с рабочим диагнозом повреждения миокарда при не обструктивных коронарных артериях (MINOCA).

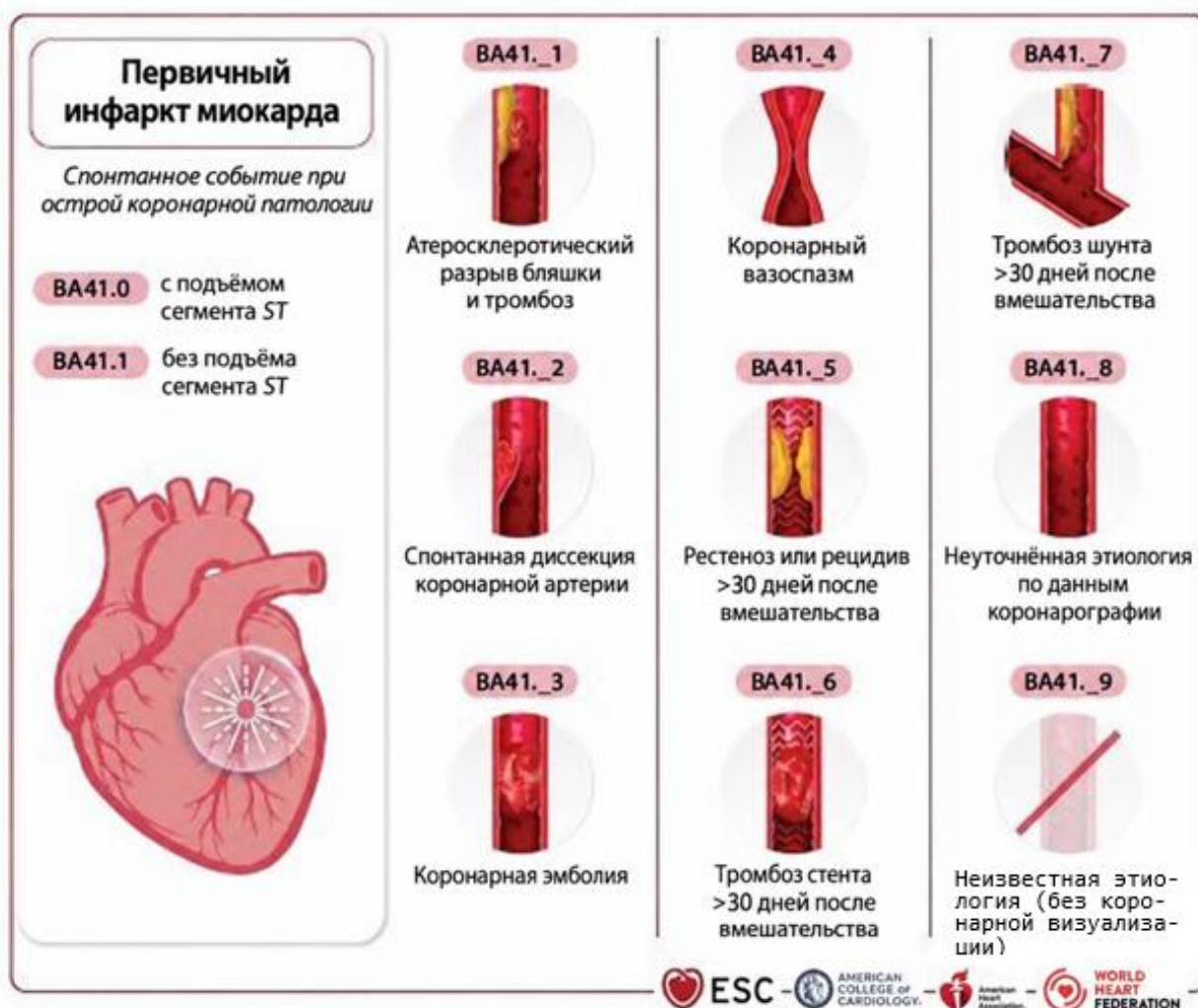


Рисунок 3. Первичный инфаркт миокарда вследствие острой коронарной патологии.

Однако в случаях, когда коронарная ангиография и кардиальная визуализация недоступны или не считаются целесообразными, окончательный диагноз первичного инфаркта миокарда может быть установлен на основании оценки, учитывающей только биомаркеры, электрокардиографию и клинические критерии.

Хотя термин «первичный инфаркт миокарда» используется в данной классификации для отличия от вторичного инфаркта миокарда и инфаркта миокарда, связанного с процедурой, он является синонимом спонтанного инфаркта миокарда. На практике, когда этот диагноз установлен, клиницисты могут просто называть диагноз инфарктом миокарда.

При первичном инфаркте миокарда острая коронарная патология может вызывать полную или субтотальную окклюзию коронарной артерии, проявляющуюся с подъёмом сегмента ST или без него. Атеротромбоз (тромб, связанный с разрывом или эрозией бляшки) является наиболее распространённой острой коронарной патологией при первичном инфаркте миокарда [55–57]. Помимо вызывания острой коронарной окклюзии, тромбообразование также может приводить к дистальной эмболизации [58]. Степень атеросклероза и тромба в заинтересованном сосуде сильно варьирует, и стенозы, не ограничивающие поток, также являются частыми причинами инфаркта миокарда [59]. Другие менее распространённые, но столь же важные острые коронарные патологии при первичном инфаркте

миокарда, с подъёмом сегмента ST или без него, включают спонтанное расслоение коронарной артерии (SCAD), эпикардальный или микрососудистый вазоспазм (в дальнейшем «вазоспазм») или эмболию из некоронарного источника; а также рестеноз, тромбоз стента или несостоятельность шунта, возникающие более чем через 30 дней после процедуры реваскуляризации (см. Раздел 7.2.3 для событий в течение 30 дней). SCAD следует особенно рассматривать у пациенток младше 50 лет и при беременности или в послеродовом периоде [60,61].

Коронарная ангиография не всегда выявляет лежащую в основе острую коронарную патологию, являющуюся причиной первичного инфаркта миокарда. В этом случае могут быть полезны дополнительные методы внутрисосудистой визуализации, такие как оптическая когерентная томография (ОКТ) и внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ) (см. Раздел 15). В некоторых случаях как коронарная, так и кардиальная визуализация необходимы для подтверждения или исключения диагноза первичного инфаркта миокарда. Это особенно актуально для пациентов с не обструктивными коронарными артериями (см. Раздел 11). У таких пациентов МРТ сердца является методом выбора для подтверждения диагноза инфаркта миокарда [1,62], но чаще выявляет альтернативную причину острого повреждения миокарда, такую как миокардит или синдром Такоубо [63].

Когда коронарная ангиография не выполняется, диагноз ИМпST или ИМбпST может быть применён с указанием первичного инфаркта миокарда неустановленной этиологии (Таблица 4). Однако, когда коронарная ангиография выполнена и лежащая в основе острая коронарная патология выявлена, окончательный диагноз должен отражать это. Эта информация даст важное дополнительное представление о будущем риске коронарных событий и лечении.

Таблица 4. Коды МКБ-11 для классификации инфаркта миокарда

Окончательный диагноз	Код МКБ-11:
Острый инфаркт миокарда с подъёмом сегмента ST (ИМпST) ^a	ВА41.0 Первичный инфаркт миокарда
	ВА41.1 атеротромбоз
	ВА41.2 спонтанное расслоение коронарной артерии
	ВА41.3 коронарная эмболия
	ВА41.4 коронарный вазоспазм
	ВА41.5 рестеноз >30 дней после процедуры
	ВА41.6 тромбоз стента >30 дней после процедуры
	ВА41.7 несостоятельность шунта >30 дней после операции
	ВА41.8 неустановленная этиология
	ВА41.9 неизвестная этиология (без коронарной визуализации)
	Вторичный инфаркт миокарда
	ВА41.A / код МКБ-11 для альтернативного острого состояния
	Инфаркт миокарда, связанный с процедурой
	ВА41.B - вследствие осложнения любого чрескожного кардиологического вмешательства в течение 30 дней
	ВА41.C - вследствие осложнения любого открытого кардиохирургического вмешательства в течение 30 дней



Окончательный диагноз	Код МКБ-11:
Острый инфаркт миокарда без подъёма сегмента ST (ИМбпST)	BA41.1
Другие диагнозы	
Нестабильная стенокардия	BA40
Неуточнённый инфаркт миокарда	BA41.Z Внезапная смерть без оценки ^b
Нераспознанный инфаркт миокарда	BA50

^a Включая электрокардиографические признаки острой коронарной окклюзии (**Рисунок 9**).

^b См. **Рисунок 8**.

7.2.2. Вторичный инфаркт миокарда

Диагноз вторичного инфаркта миокарда рассматривается у пациентов с острым повреждением миокарда, вторичным по отношению к другому острому состоянию, вызывающему дисбаланс между доставкой и потребностью миокарда в кислороде, когда это приводит к симптомам или признакам ишемии миокарда [64–66]. Диагноз вторичного инфаркта миокарда подтверждается, если ишемия миокарда, возникшая вследствие дисбаланса доставки и потребности, является следствием обструктивной коронарной болезни сердца без признаков острой коронарной патологии, или если возникшее повреждение миокарда достаточно для того, чтобы вызвать новое нарушение локальной сократимости стенки желудочков или утрату жизнеспособности миокарда. Диагностические критерии отдают приоритет специфичности и рекомендуют проведение коронарной ангиографии и кардиальной визуализации для уменьшения неопределённости, повышая вероятность того, что диагноз будет иметь значение для лечения пациента (**Вставка 4**). Если визуализация предоставила доказательства острой коронарной патологии (**Рисунок 3**), то подтверждается диагноз первичного инфаркта миокарда.

Вставка 4. Диагностические критерии вторичного инфаркта миокарда

Диагноз рассматривается у пациентов с острым повреждением миокарда, выявленным путём измерения кардиального тропонина, которые имеют альтернативное острое состояние, приводящее к дисбалансу между доставкой и потребностью миокарда в кислороде, при наличии одного или нескольких клинических, или электрокардиографических признаков:

- Симптомы, соответствующие острой ишемии миокарда;
- Новые или предположительно новые ишемические изменения на ЭКГ;
- Формирование патологических зубцов Q.

Диагноз вероятен при наличии одного или нескольких дополнительных признаков:

- Известная коронарная болезнь сердца;
- Высокая клиническая настороженность в связи с выраженностью ишемии миокарда на ЭКГ или повышением уровня кардиального тропонина.

Для пациентов, у которых коронарная и/или кардиальная визуализация выполнима и целесообразна, диагноз подтверждается при наличии одного или нескольких из следующих признаков:

- Обструктивная коронарная болезнь сердца, определяемая как стеноз $\geq 70\%$ в эпикардальном сосуде по данным ангиографии (или стеноз $\geq 50\%$ в эпикардальном сосуде, ограничивающий поток по данным физиологической оценки) без острой коронарной патологии;
- Формирование нового или предположительно нового нарушения локальной сократимости стенки желудочков или отсутствие жизнеспособного миокарда в паттерне, соответствующем ишемической этиологии.

Диагностический путь для пациентов, у которых рассматривается диагноз вторичного инфаркта миокарда, проиллюстрирован на **Рисунке 4**.

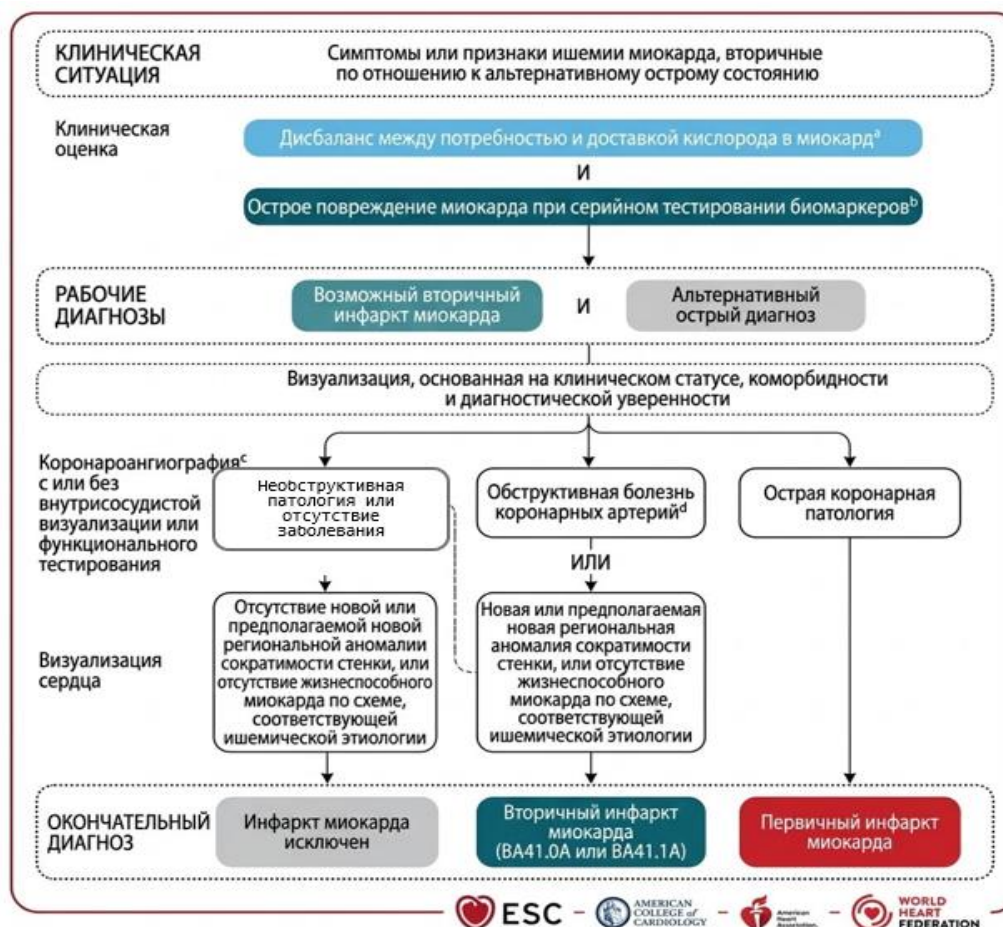


Рисунок 4. Диагностический путь для возможного вторичного инфаркта миокарда.

- a** дисбаланс между доставкой и потребностью миокарда в кислороде может возникать в результате повышенной потребности (например, тахикардия или тяжёлая гипертензия) и/или сниженной доставки (например, гипотензия, гипоксия или анемия).
- b** повышение и/или снижение значений кардиального тропонина с как минимум одним значением выше верхнего референсного предела 99-го перцентиля с учётом пола при серийном тестировании.
- c** если первичный инфаркт миокарда является маловероятным дифференциальным диагнозом, то после выздоровления от острого заболевания может быть рассмотрена неинвазивная КТ-коронарная ангиография.
- d** обструктивная коронарная болезнь сердца определяется как стеноз $\geq 70\%$ в эпикардальном сосуде по данным ангиографии или стеноз $\geq 50\%$, ограничивающий поток по данным физиологической оценки.

Дисбаланс между доставкой и потребностью миокарда в кислороде может возникать в результате повышенной потребности (например, тахикардия или тяжёлая гипертензия) или сниженной доставки (например, гипотензия, гипоксия или анемия) (**Рисунок 5**).

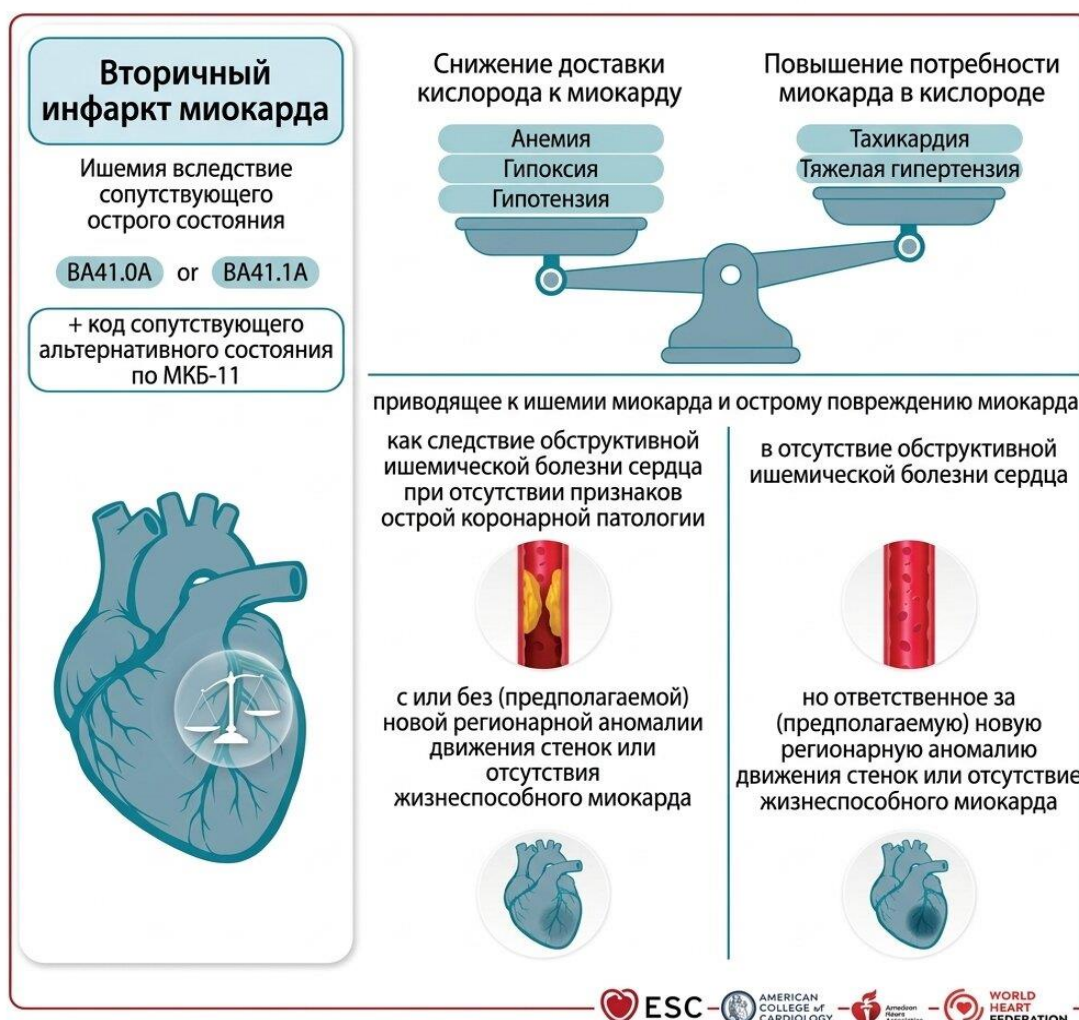


Рисунок 5. Вторичный инфаркт миокарда вследствие дисбаланса между доставкой и потребностью кислорода.

Следовательно, острая ишемия миокарда может возникать вторично вследствие дисбаланса между доставкой и потребностью кислорода при многих острых состояниях, наиболее частым из которых является тахикардия [41,67]. Длительность и выраженность триггера дисбаланса между доставкой и потребностью, а также наличие у пациента обструктивной коронарной болезни или структурной болезни сердца будут влиять на степень и тяжесть ишемии [64]. Более того, часто сосуществуют два или более триггера [68]. Поэтому невозможно определить пороговые значения для какого-либо из триггеров дисбаланса между доставкой и потребностью, которые можно было бы надёжно применять ко всем.

В этой ситуации симптомы ишемии миокарда трудно интерпретировать, поскольку пациенты реже сообщают о дискомфорте в груди и чаще имеют другие симптомы, обусловленные лежащим в основе острым состоянием [69,70]. Хотя ишемия миокарда, вторичная по отношению к дисбалансу между доставкой и потребностью, может проявляться регионарной депрессией сегмента ST или инверсией зубца T, эти изменения часто носят глобальный характер. Острое повреждение миокарда часто встречается при многих состояниях, приводящих к дисбалансу между доставкой и потребностью, но современные анализы на кардиальный тропонин не могут дифференцировать ишемические и неишемические причины [71]. Учитывая, что диагноз инфаркта миокарда в этой ситуации не может быть надёжно установлен с использованием только симптомов или признаков ишемии миокарда и уровней кардиального тропонина [72,73], необходимы дополнительная клиническая оценка и кардиальная визуализация, когда это выполнимо и целесообразно с учётом клинического статуса, для подтверждения или исключения диагноза вторичного инфаркта миокарда. У большинства пациентов в этой ситуации не будет обструктивной коронарной болезни сердца или визуализационных признаков новой утраты жизнеспособного миокарда, и диагноз вторичного инфаркта миокарда может быть исключён [74,75]. Важно отметить, что острое заболевание, особенно сепсис или кровотечение, также может запускать атеротромбоз; поэтому первичный инфаркт миокарда является важным дифференциальным диагнозом. Если инфаркт миокарда исключён, следует по возможности определить лежащую в основе этиологию острого повреждения миокарда (**Таблица 2**).

При сохранении или рецидивировании ишемии миокарда и рассмотрении первичного инфаркта миокарда в качестве дифференциального диагноза показана инвазивная коронарная ангиография [1,2]. В противном случае визуализацию часто откладывают до тех пор, пока острое состояние не будет пролечено и можно будет применить неинвазивные подходы, такие как использование КТ-коронарной ангиографии [75]. Для пациентов с сопутствующими заболеваниями, выраженной хрупкостью или ограниченной ожидаемой продолжительностью жизни из-за лежащего в основе острого состояния дополнительная кардиальная визуализация иногда нецелесообразна. Следовательно, может быть невозможно окончательно подтвердить диагноз вторичного инфаркта миокарда, и требуется клиническое суждение. Вторичный инфаркт миокарда более вероятен, когда у пациентов имеется известная коронарная болезнь сердца или значительное повреждение миокарда, влияющее на функцию сердца [74]. У пациентов с обструктивной коронарной болезнью также более вероятно наличие ишемии миокарда на ЭКГ [72]. Эти признаки могут поддерживать клинический диагноз, когда визуализация невыполнима или нецелесообразна. Одно иссле-

дование показывает, что применение этих диагностических критериев для вторичного инфаркта миокарда уменьшило бы частоту диагностики инфаркта миокарда при острых заболеваниях и выявило бы пациентов с наивысшим риском [74]. Диагноз вторичного инфаркта миокарда, подтверждённый коронарной и/или кардиальной визуализацией, имел бы терапевтические последствия для пациентов с коронарной болезнью сердца [3] и/или систолической дисфункцией левого желудочка [1,2]. Применение объективных критериев для подтверждения диагноза вторичного инфаркта миокарда должно стимулировать кардиальную визуализацию в этой ситуации. Визуализация также может иметь дополнительные преимущества благодаря выявлению не обструктивной, но клинически значимой коронарной болезни сердца или других ранее нераспознанных кардиальных состояний, таких как не ишемическая кардиомиопатия или клапанная болезнь сердца [72].

7.2.3. Инфаркт миокарда, связанный с процедурой

Диагноз инфаркта миокарда, связанного с процедурой, устанавливается, когда инфаркт миокарда возникает как осложнение кардиологической процедуры в течение 30 дней после процедуры (**Вставка 5**). Хотя 30 дней — это произвольный период, он согласуется с большинством исследований послепроцедурных осложнений [76]. Кардиологическая процедура определяется как коронарная ангиография с вмешательством или без него, структурное кардиологическое вмешательство или катетерная абляция, а также любое открытое или минимально инвазивное кардиохирургическое вмешательство, включая АКШ, протезирование клапанов или другие процедуры при структурных заболеваниях сердца. Риск инфаркта миокарда, связанного с процедурой, выше после ЧКВ или АКШ, но он признаётся и после многих других кардиологических процедур. Новые диагностические критерии инфаркта миокарда, связанного с процедурой, одинаковы независимо от того, возникает ли осложнение при чрескожном интервенционном или открытом хирургическом подходе.

Вставка 5. Диагностические критерии инфаркта миокарда, связанного с процедурой

Диагноз рассматривается у пациентов с подозрением на коронарное осложнение, возникшее в течение 30 дней после кардиологической процедуры, и острым повреждением миокарда, выявленным путём измерения кардиального тропонина, при наличии одного или нескольких клинических, или ЭКГ признаков:

- Симптомы, соответствующие острой ишемии миокарда,
- Новые или предположительно новые ишемические изменения на ЭКГ,
- Формирование патологических зубцов Q,
- Необъяснимое внезапное клиническое ухудшение у пациента под седацией.

Непосредственно после процедуры диагноз вероятен при более высоких уровнях кардиальных биомаркеров, которые повысились по сравнению с предпроцедурными уровнями и продолжают расти через 6 часов (например, >5 раз выше верхнего референсного предела для интервенционного вмешательства) и через 24 часа (например, >35 раз выше верхнего референсного предела для хирургического вмешательства).



Диагноз подтверждается при наличии одного или нескольких дополнительных признаков, за исключением случаев, когда осложнение возникает во время процедуры или процедура выполняется в условиях острого инфаркта миокарда, — тогда требуются оба признака:

- **Ангиографическое подтверждение коронарного осложнения чрескожного вмешательства (например, окклюзия боковой ветви, ятрогенная диссекция, отсутствие или замедление потока, ретромбоз или ранний рестеноз стента) или хирургического вмешательства (например, несостоятельность шунта, сдавление коронарной артерии), либо любого из них (например, эмболия, окклюзия устья коронарной артерии во время вмешательства на клапане);**
 - **Кардиальная визуализация, показывающая новое или предположительно новое нарушение локальной сократимости стенки или отсутствие жизнеспособного миокарда в паттерне, соответствующем ишемической этиологии, в пределах бассейна коронарной артерии, в которой возникло осложнение.**
-

Диагностический путь для пациентов, у которых рассматривается диагноз инфаркта миокарда, связанного с процедурой, проиллюстрирован на **Рисунке 6**. Симптомы могут быть трудны для интерпретации непосредственно после кардиологических процедур. Многие пациенты испытывают некоторый дискомфорт в груди [77], но, если симптомы сохраняются, нарастают по интенсивности или возникают внезапно после того, как в конце процедуры пациент не испытывал симптомов, они с большей вероятностью обусловлены осложнением. Дополнительную сложность создаёт то, что пациенты часто получают седацию при кардиологических процедурах и общую анестезию при кардиохирургических операциях. Хотя может быть невозможно определить, присутствует ли дискомфорт в груди, внезапное ухудшение клинического состояния (например, отёк лёгких, неожиданная гипотензия, тахикардия или желудочковая аритмия) может быть признаком острой ишемии миокарда.

Электрокардиографические изменения после коронарного вмешательства полезны, но отклонение сегмента ST и инверсия зубца Т часто встречаются после кардиохирургических операций из-за других состояний (например, перикардита, пневмоперикарда и электролитных нарушений) [78,79]. Более того, то, что может выглядеть как патологические зубцы Q, может быть транзиторным в раннем периоде после АКШ [80]. Таким образом, наличие электрокардиографических изменений требует дальнейшей оценки, но недостаточно для диагностики инфаркта миокарда, связанного с процедурой.

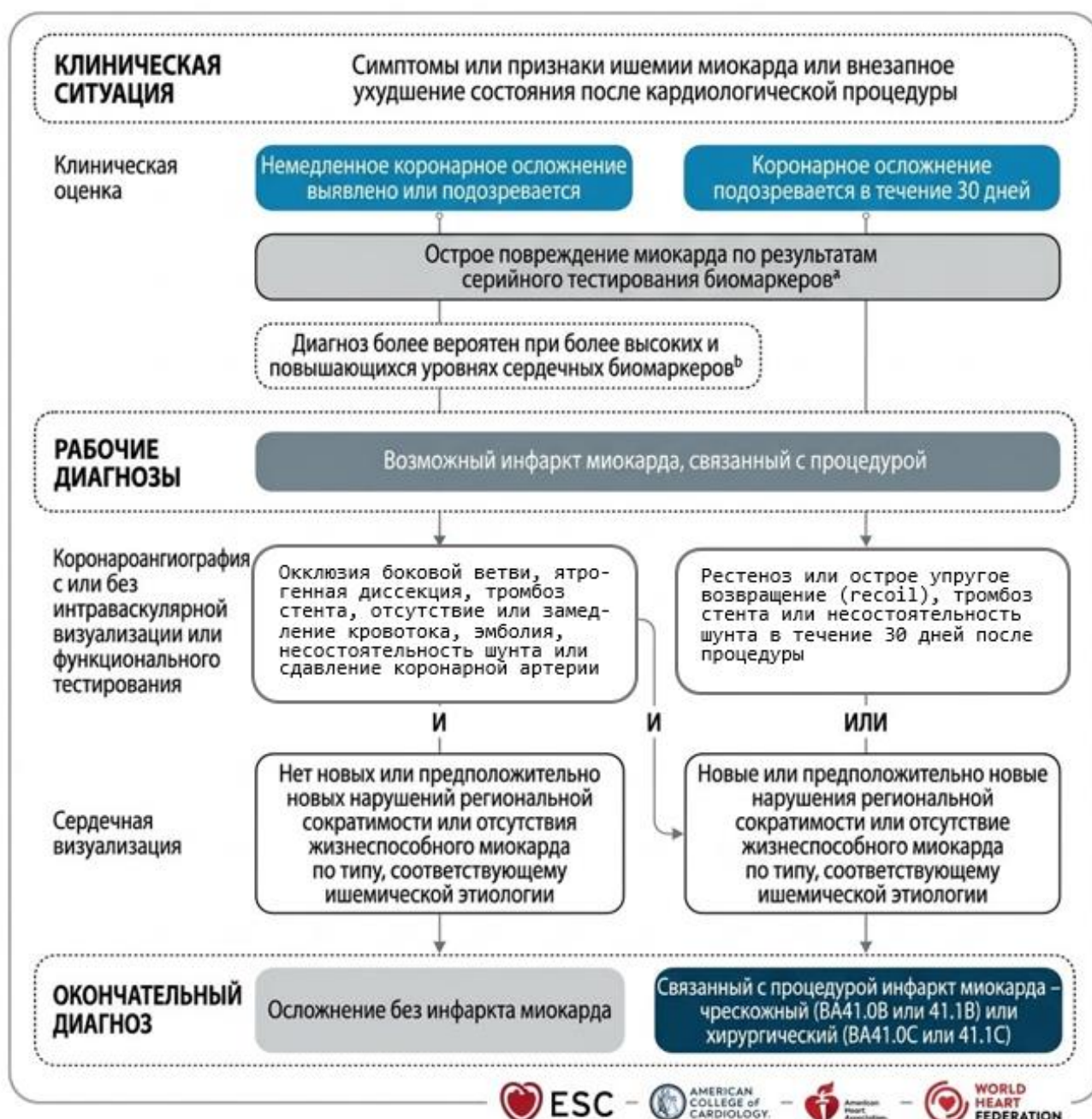


Рисунок 6. Диагностический путь для возможного инфаркта миокарда, связанного с процедурой.

а повышение значений кардиального тропонина с как минимум одним значением выше верхнего референсного предела 99-го перцентиля с учётом пола **и** предпроцедурного значения (если известно) при серийном тестировании.

б непосредственно после процедуры диагноз более вероятен при более высоких уровнях кардиальных биомаркеров, которые повысились по сравнению с предпроцедурными уровнями и продолжают расти через 6 часов (например, >5 раз выше верхнего референсного предела для интервенционного вмешательства) и через 24 часа (например, >35 раз выше референсного предела для хирургического вмешательства).

Рутинное измерение кардиального тропонина до и после коронарного вмешательства или кардиохирургической операции не поддерживается некоторыми клиническими

практическими рекомендациями [3, 81] или Европейской ассоциацией кардиоторакальной хирургии [47], но поощряется Европейской ассоциацией чрескожных сердечно-сосудистых вмешательств [46]; практика варьирует по всему миру. Когда кардиальный тропонин изменяется, некоторая степень острого повреждения миокарда встречается повсеместно [82–84]. Степень повреждения заметно различается в зависимости от продолжительности и сложности процедуры [42,85]. По этим причинам невозможно использовать единый диагностический порог для кардиального тропонина в этой ситуации, и для подтверждения или исключения диагноза инфаркта миокарда, связанного с процедурой, требуется кардиальная визуализация.

Однако измерение кардиального тропонина особенно полезно у пациентов с клиническими признаками подозреваемого или очевидного коронарного осложнения, возникшего непосредственно после процедуры, для выбора тактики кардиальной визуализации. В этой ситуации пороговые значения кардиального тропонина могут быть полезны и рекомендованы в некоторых консенсусных заявлениях [3,86] для выявления тех, кому кардиальная визуализация необходима для подтверждения или исключения диагноза. Хотя пороговые значения >5 раз выше верхнего референсного предела после коронарного вмешательства и >35 раз выше верхнего референсного предела после кардиохирургической операции являются произвольными, пациенты с концентрациями кардиального тропонина ниже этих пороговых значений с меньшей вероятностью имеют новую или предположительно новую регионарную аномалию, обусловленную осложнением, связанным с процедурой. Для подтверждения этого предположения требуются дальнейшие исследования (см. Раздел 20). Чувствительность и отрицательная прогностическая ценность этих пороговых значений для выявления пациентов, которым не требуется кардиальная визуализация для исключения инфаркта миокарда, связанного с процедурой, неизвестны. Для кардиального тропонина I и T, для мужчин и женщин, а также для сложных процедур, таких как чрескожное вмешательство при хронической полной окклюзии и комбинированная операция на клапанах и коронарных артериях, могут потребоваться различные пороговые значения. Если доступны предпроцедурные уровни кардиального тропонина, сравнение с послепроцедурными уровнями информативно [87]. Время измерения также важно и может помочь дифференцировать транзиторное повреждение миокарда из-за ишемии миокарда и процедурного осложнения [48–50]. Например, после кардиохирургической операции повышение концентраций кардиального тропонина между 6 и 24 часами с большей вероятностью встречается у тех, у кого при МРТ сердца выявляется новая или предположительно новая потеря жизнеспособного миокарда [50].

Непосредственно после процедуры или, когда процедура выполняется в условиях острого инфаркта миокарда, для подтверждения диагноза инфаркта миокарда, связанного с процедурой, требуются как коронарная, так и кардиальная визуализация. Диагноз подтверждается при выявлении ангиографических признаков коронарного осложнения и новой регионарной аномалии сократимости стенки или потери жизнеспособного миокарда в паттерне, соответствующем ишемической этиологии, при кардиальной визуализации. Когда доступна предпроцедурная визуализация, сравнение с послепроцедурной визуализацией может помочь выявить новые аномалии. Поскольку некоторые осложнения, возникающие

во время процедуры, являются транзиторными и могут быть устранены, требование наличия обоих признаков повышает специфичность диагноза инфаркта миокарда, связанного с процедурой, и гарантирует его клиническую значимость. Примеры коронарных осложнений, которые могут возникнуть при проведении чрескожного вмешательства и кардиохирургической операции, приведены во **Вставке 5**.

Когда новые симптомы или признаки ишемии миокарда и острое повреждение миокарда возникают последовательно после первоначально неосложнённой кардиологической процедуры и в течение 30 дней, диагноз инфаркта миокарда, связанного с процедурой, подтверждается, если выявлен ранний рестеноз или тромбоз стента, или несостоятельность шунта ИЛИ новая регионарная аномалия сократимости стенки желудочков или потеря жизнеспособного миокарда. Чтобы считаться инфарктом миокарда, связанным с процедурой, после первоначально неосложнённой кардиологической процедуры, острая коронарная патология должна возникнуть в том же сосуде или территории, подвергшейся вмешательству в ходе индексной процедуры. Критерии для причин и последствий инфаркта миокарда, связанного с процедурой, проиллюстрированы на **Рисунке 7**.



Рисунок 7. Инфаркт миокарда, связанный с процедурой (вследствие осложнения кардиохирургического вмешательства или интервенционной процедуры).

Пациенты также могут перенести инфаркт миокарда, не связанный с индексной процедурой, в течение этого 30-дневного периода, и в таком случае в зависимости от клинической ситуации рассматривается диагноз первичного или вторичного инфаркта миокарда (см. Разделы 7.2.1 и 7.2.2). Когда острое коронарное событие, связанное с предшествующей кардиологической процедурой, возникает позже 30 дней, следует рассматривать диагноз первичного инфаркта миокарда.

8. ДИАГНОСТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА ПОСЛЕ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ

Пациенты с симптомами или признаками ишемии миокарда могут внезапно умереть до того, как будут проведены клиническая оценка или исследования, позволяющие подтвердить диагноз инфаркта миокарда. Точный диагноз в этой ситуации важен, поскольку он может иметь последствия для членов семьи и страхования, оформления свидетельства о смерти, а также служить конечной точкой для клинических исследований.

В случаях внезапной смерти могут быть полезны данные клинического анамнеза и подтверждающие находки, и рекомендуется проведение аутопсии (**Рисунок 8**). После внезапной смерти без какой-либо оценки в качестве возможной причины смерти часто рассматривается диагноз первичного инфаркта миокарда. Такие клинические признаки, как наличие коронарной болезни сердца в анамнезе, боль в груди перед смертью или документированная фибрилляция желудочков при отсутствии известной кардиомиопатии или каналопатии, делают диагноз более вероятным, но при отсутствии ЭКГ или посмертного исследования диагноз остаётся неопределённым.

При наличии неопределённости посмертная визуализация или аутопсия могут подтвердить диагноз и выявить лежащую в основе этиологию для точной классификации на первичный, вторичный или связанный с процедурой инфаркт миокарда. К сожалению, аутопсия выполняется лишь у меньшинства пациентов, предположительно умерших от инфаркта миокарда [91]. Аутопсия может исключить инфаркт миокарда путём выявления не кардиальных причин смерти или не коронарных причин внезапной сердечной смерти, таких как кардиомиопатия, включая гипертрофическую или аритмогенную кардиомиопатию, или саркоидоз сердца, тогда как каналопатии часто ассоциируются со структурно нормальным сердцем. Выявление при аутопсии коронарного атеротромбоза, эмболии, спонтанного расслоения коронарной артерии или рестеноза/тромбоза стента либо шунта, когда это происходит более чем через 30 дней после индексной процедуры, вместе с некрозом миокарда в соответствующем бассейне коронарной артерии подтверждает диагноз первичного инфаркта миокарда. Однако следует отметить, что гистопатологические признаки некроза миокарда зависят от времени [92]. Выявление некроза и инфаркта миокарда при отсутствии острой коронарной патологии, когда имелись клинические или аутопсийные доказательства альтернативного острого состояния, которое могло повысить потребность миокарда в кислороде или снизить его доставку, подтверждало бы диагноз вторичного инфаркта миокарда. Когда смерть наступает в течение 30 дней после кардиологической процедуры при наличии признаков острой коронарной или шунтовой окклюзии на аутопсии, диагноз ин-



фаркта миокарда, связанного с процедурой, может быть подтверждён. Современные альтернативы аутопсии, включая посмертную КТ с коронарной ангиографией или без неё, либо МРТ сердца с биопсией, могут способствовать диагностике инфаркта миокарда [92,93].

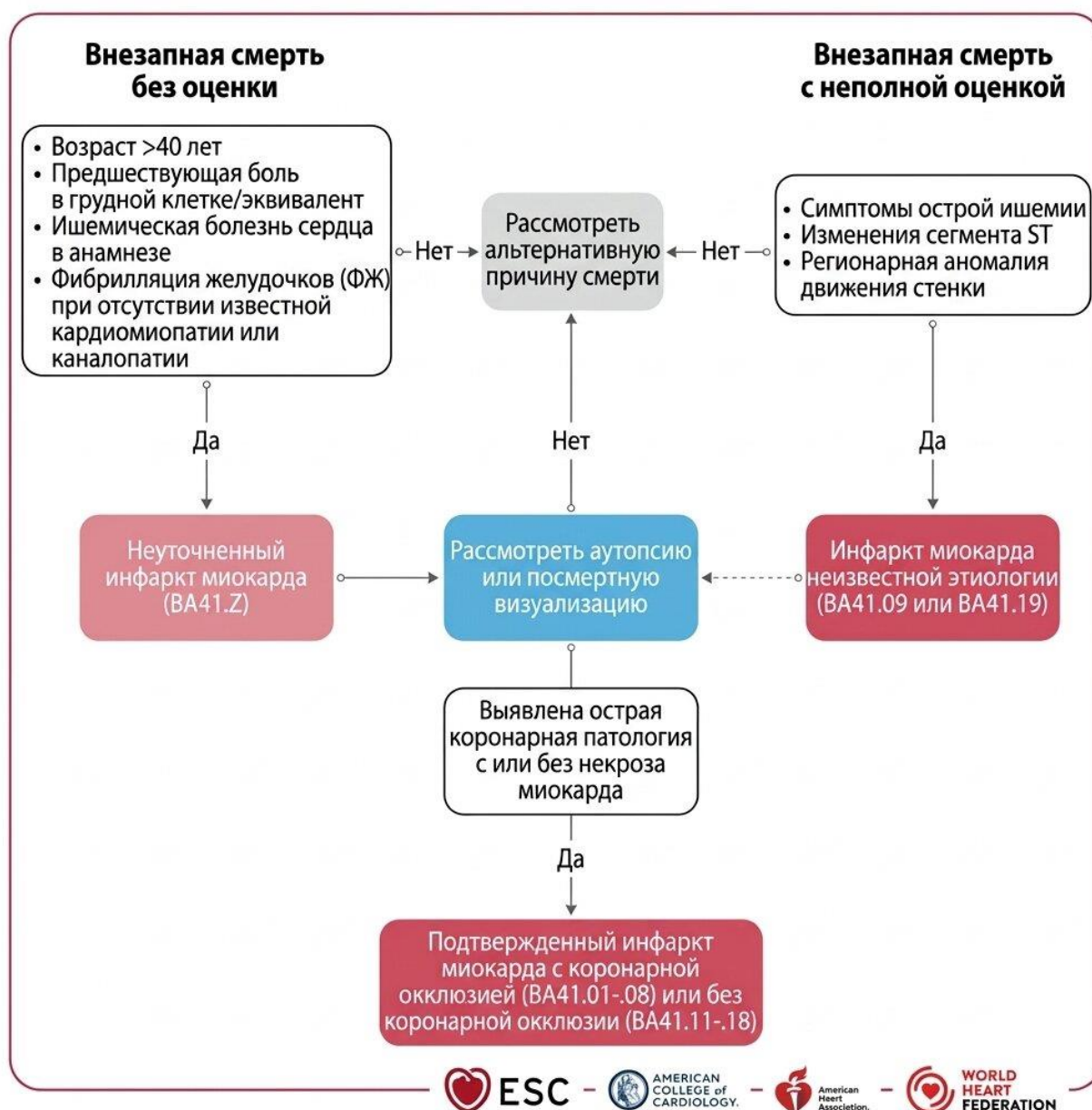


Рисунок 8. Диагностический путь для возможного первичного инфаркта миокарда после внезапной смерти.

После внезапной смерти в условиях сообщества без клинической оценки может рассматриваться диагноз первичного инфаркта миокарда. Такие клинические признаки, как наличие коронарной болезни сердца в анамнезе, боль в груди перед смертью или документированная ФЖ при отсутствии известной кардиомиопатии или каналопатий, делают диагноз более вероятным, но при отсутствии электрокардиограммы или посмертных исследований диагноз остаётся неопределённым, и для отражения этого следует применять код МКБ-11 для неуточнённого инфаркта миокарда (BA41.Z). В случаях, когда исследования неполны и отсутствуют тестирование биомаркеров или коронарная визуализация, применяется диагноз инфаркта миокарда неустановленной этиологии, но при наличии неопределённости требуются посмертная визуализация или аутопсия для подтверждения диагноза и выявления лежащей в основе острой коронарной патологии.

Однако эти подходы могут быть не широко доступны в практике. КТ может выявить обструктивную коронарную болезнь сердца и перенесённый инфаркт миокарда или предположить альтернативный диагноз, но пространственное разрешение обычной КТ-коронарной ангиографии не позволяет надёжно выявить разрыв коронарной бляшки или тромб, либо некротизированный миокард [93,94]. Появляющиеся данные позволяют предположить, что более современные КТ-технологии, включая фотон-счётную КТ, могут обладать способностью выявлять характеристики бляшки, указывающие на острый разрыв [95,96]. Посмертная МРТ сердца показала хорошую корреляцию с гистологическими образцами при выявлении пациентов с инфарктом миокарда, хотя её чувствительность ограничена [97]. Хотя эти подходы не являются рутинно доступными в клинической практике и протоколы визуализации не стандартизированы, комбинация КТ-направленной биопсии и МРТ сердца имеет чувствительность и специфичность >95% для посмертной диагностики острого инфаркта миокарда [92].

9. БЕЗБОЛЕВОЙ ИЛИ НЕРАСПОЗНАННЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА

У лиц без известного анамнеза инфаркта миокарда при рутинной ЭКГ могут выявляться патологические зубцы Q. Специфичность патологических зубцов Q ограничена [98]; поэтому, когда это возможно, диагноз нераспознанного (также называемого клинически «безболевым» или «старым») инфаркта миокарда должен быть подтверждён визуализацией, предпочтительно МРТ сердца с отсроченным контрастированием гадолинием (см. Раздел 15) [99,100]. В некоторых случаях при эхокардиографии выявляются нарушения локальной сократимости стенки желудочков, либо инфаркт миокарда обнаруживается при МРТ сердца, когда эти исследования выполняются по другому показанию, и также могут представлять безболевой или нераспознанный инфаркт миокарда [101,102].

Хотя некоторые случаи могут быть истинно «безболевыми», без симптомов или признаков даже при тщательном расспросе пациента, термин «безболевой» инфаркт миокарда в некоторых случаях может вводить в заблуждение. Многие пациенты ретроспективно вспоминают о наличии симптомов, но не сочли их достаточно серьёзными, чтобы обратиться за неотложной помощью, или не распознали их как симптомы инфаркта миокарда, либо они обращались за оценкой, но диагноз инфаркта миокарда не был установлен. Нераспознанный инфаркт миокарда присутствует примерно у 1 из 5 человек старше 70 лет в общей популяции, если МРТ сердца выполняется систематически, хотя большинство из них — небольшие инфаркты [103]. Более того, в недавнем исследовании у 3% бессимптомных лиц среднего возраста (средний возраст 50 лет) имелись данные МРТ сердца, свидетельствующие о нераспознанном инфаркте миокарда [104]. Среди пациентов с хроническими коронарными синдромами частота нераспознанного инфаркта миокарда ещё выше и ассоциируется с коронарной болезнью сердца в бассейне инфаркта [105]. Нераспознанный инфаркт миокарда имеет значение, поскольку ассоциируется с неблагоприятным прогнозом [102,103,106]. Более того, выявление нераспознанного инфаркта миокарда может иметь важные последствия для медикаментозного лечения, особенно у пациентов без ранее известной коронарной болезни сердца.

10. НЕСТАБИЛЬНАЯ СТЕНОКАРДИЯ

У пациентов с новыми симптомами ишемии миокарда в покое или при минимальной нагрузке (стенокардия III или IV функционального класса), либо с внезапным усилением симптомов при хроническом коронарном синдроме, диагноз нестабильной стенокардии следует рассматривать, если инфаркт миокарда исключён путём серийного измерения кардиального тропонина. Диагноз более вероятен, когда симптомы сопровождаются признаками ишемии миокарда на ЭКГ, и подтверждается при выявлении атеротромбоза или альтернативной острой коронарной патологии при коронарной ангиографии с функциональным тестированием или внутрисосудистой визуализацией, или без них [1].

Нестабильная стенокардия и первичный инфаркт миокарда имеют схожие лежащие в основе патофизиологические механизмы, и термин «острый коронарный синдром» (ОКС) по-прежнему широко используется как обобщающее понятие для описания этих диагнозов [2]. Исторически нестабильная стенокардия была частым диагнозом в практике и ассоциировалась с неблагоприятными исходами [107]. Однако путём измерения кардиального тропонина в сохранённых образцах исследования показали, что значительная доля пациентов, ранее диагностированных как имеющих нестабильную стенокардию, была бы переклассифицирована как имеющая инфаркт миокарда из-за более низкой чувствительности использовавшихся тогда анализов биомаркеров [108]. У тех, у кого нестабильная стенокардия протекала без повышения уровня кардиального тропонина, прогноз был более благоприятным [109–111]. Иными словами, диагноз нестабильной стенокардии со временем становился всё менее распространённым благодаря внедрению высокочувствительных анализов на кардиальный тропонин и снижению диагностических порогов для инфаркта миокарда [112].

Хотя нестабильная стенокардия по определению не связана с острым повреждением миокарда на момент оценки, нередко у таких пациентов уровни кардиального тропонина хронически повышены, что ассоциируется с неблагоприятным прогнозом [113]. Следует провести систематическую оценку причин хронического повреждения миокарда, но дифференцировать его от позднего проявления инфаркта миокарда может быть сложно (см. Раздел 14.1.4). При наличии диагностической неопределённости кардиальная визуализация или повторное измерение кардиального тропонина при последующем визите могут помочь отличить недавний инфаркт миокарда от других типов повреждения.

Несмотря на эти опасения и ограничения, нестабильная стенокардия не исчезла из клинической практики и по-прежнему рассматривается как часть спектра ОКС [1].

11. ПОВРЕЖДЕНИЕ МИОКАРДА ПРИ НЕОБСТРУКТИВНЫХ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЯХ

Определение MINOCA обновлено до «повреждение миокарда при не обструктивных коронарных артериях». Этот термин может применяться в качестве рабочего диагноза у пациентов с клиническими признаками возможного инфаркта миокарда, у которых впоследствии при коронарной ангиографии выявляются не обструктивные коронарные артерии (отсутствие стеноза $\geq 50\%$) [114,115]. Предыдущий термин относился к «инфаркту миокарда», а не к «повреждению миокарда», но это было проблематично, поскольку у большинства пациентов впоследствии выявляется не коронарная кардиальная (например, миокардит, синдром Такоцубо, кардиомиопатия) или не кардиальная причина (например, ТЭЛА)

[116,117]. Обновление определения MINOCA помогает решить эту проблему, подчёркивая его роль как рабочего диагноза для тех, кто нуждается в дальнейшем обследовании для установления лежащей в основе причины и окончательного диагноза. Для пациентов, у которых инфаркт миокарда впоследствии подтверждается после дополнительного инвазивного или неинвазивного тестирования, окончательный диагноз должен быть классифицирован как первичный, вторичный или связанный с процедурой инфаркт миокарда в зависимости от клинической ситуации (см. Раздел 7.2).

У пациентов с MINOCA внутрисосудистая визуализация может выявить тонкие аномалии острой коронарной патологии первичного инфаркта миокарда, такие как эрозия/разрыв бляшки, пристеночный тромб без разрыва бляшки или спонтанное расслоение коронарной артерии [1,117]. Аналогично, инвазивное функциональное тестирование может выявить микрососудистую дисфункцию и/или эпикардальный коронарный вазоспазм, которые могли привести к первичному инфаркту миокарда [1]. Клинические практические руководства дополнительно рекомендуют МРТ сердца для помощи в установлении окончательного диагноза, желательно в течение 2 недель после поступления, но при необходимости и позже [1,62]. Когда МРТ сердца выполнена, инфаркт миокарда является окончательным диагнозом у 22–27% пациентов [118,119], тогда как чаще визуализация выявляет альтернативный не коронарный кардиальный диагноз, такой как острый миокардит или синдром Такоцубо, что приводит к изменению тактики ведения [120]. Диагностическая ценность МРТ сердца выше, если она выполнена в течение 2 недель после поступления [121], поскольку после этого времени может произойти разрешение обратимых изменений миокарда, особенно при синдроме Такоцубо или остром миокардите [122], тогда как при инфаркте миокарда или кардиомиопатии изменения на МРТ сохраняются [123].

12. СИМПТОМЫ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Боль в груди является наиболее часто сообщаемым симптомом острого инфаркта миокарда [124–126]. Чувствительность боли в груди для диагностики инфаркта миокарда высока и сходна у женщин и мужчин [127,128], но боль в груди неспецифична, поскольку может быть связана с множеством других состояний [62]. Кроме того, некоторые пациенты сообщают о боли в эпигастрии и/или иррадиирующей боли в челюсть, шею, руку или спину, а некоторые пациенты вообще не сообщают о боли в груди [129] и предъявляют только сопутствующие симптомы, такие как одышка, сердцебиение, тошнота или рвота [130].

Пациенты описывают качество ишемической боли в груди как давление, сжатие или сдавление, и выраженность симптома не ассоциируется с диагнозом инфаркта миокарда [131]; таким образом, «дискомфорт в груди» может быть более подходящим термином для описания основного симптома ишемии миокарда [62]. Использование терминов «типичный» и «атипичный» не рекомендуется, поскольку исследования показали, что симптомы, обозначенные как атипичные, чаще встречаются у женщин, обследуемых по поводу инфаркта миокарда, и могут способствовать задержке диагностики [132]. Дискомфорт в груди считается острым при внезапном начале или изменении интенсивности, продолжительности или общего паттерна. Дискомфорт в груди считается стабильным, когда симптомы хронические с надёжными провоцирующими факторами физической нагрузки или эмоционального стресса [130]. Пациенты с ИМпСТ чаще предъявляют стойкий дискомфорт в груди

и испытывают рвоту, головокружение и потоотделение по сравнению с пациентами с ИМбпST, которые чаще предъявляют перемежающиеся симптомы [125,133]. Диагноз инфаркта миокарда чаще задерживается у пациентов без боли в груди, у которых риск внутрибольничной смерти выше [129,130]. Пациенты с вторичным инфарктом миокарда реже предъявляют боль в груди и чаще сообщают об одышке или других симптомах, связанных с основным диагнозом [18].

Исследования симптомов при инфаркте миокарда включали анализы по полу, возрасту, расе, этнической принадлежности и сопутствующим заболеваниям. Хотя боль в груди является наиболее частым симптомом как у женщин, так и у мужчин, женщины чаще предъявляют дополнительные симптомы, которые реже распознаются как кардиальные как пациентами, так и клиницистами, что может способствовать задержкам в оказании помощи [126,134]. По сравнению с мужчинами с ОКС у женщин были выше шансы предъявления боли между лопатками, тошноты или рвоты и одышки, и ниже шансы боли в груди и потоотделения [135]. Инфаркт миокарда, проявляющийся без боли или дискомфорта в груди, чаще встречается у пожилых людей [136] и лиц с сахарным диабетом [137–139]. Поэтому важно систематически расспрашивать о дополнительных симптомах, особенно у женщин, пожилых людей и лиц с диабетом, отмечая при этом, что большинство этих пациентов всё же предъявляют боль или дискомфорт в груди. Существует мало исследований, изучающих влияние восприятия боли при инфаркте миокарда. Лица с нераспознанным инфарктом миокарда имели сниженную болевую чувствительность к холодовому прессорному тесту по сравнению с лицами, у которых был диагностирован острый инфаркт миокарда [126,135,140]. Хотя различия в симптомах наблюдались по расе или этнической принадлежности [141,142], устойчивых закономерностей, которые могли бы помочь в диагностике, выявлено не было [137,138].

13. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА

12-канальная ЭКГ остаётся краеугольным камнем в диагностике инфаркта миокарда, особенно для быстрого выявления пациентов с симптомами возможного инфаркта миокарда вследствие острой коронарной окклюзии, нуждающихся в немедленной реперфузии (**Рисунок 9**). Рабочий диагноз ИМпST требует нового подъёма сегмента ST в точке J как минимум в двух смежных отведениях: $\geq 2,5$ мм у мужчин <40 лет, ≥ 2 мм у мужчин ≥ 40 лет или $\geq 1,5$ мм у женщин независимо от возраста в отведениях V2–V3; и/или ≥ 1 мм во всех остальных отведениях при отсутствии гипертрофии левого желудочка или блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) (**Таблица 5**).

Задний инфаркт миокарда предполагается при наличии депрессии сегмента ST ≥ 1 мм в отведении V1, V2 и/или V3, особенно когда амплитуда зубца R превышает зубец S (доминирующий зубец R) в V1 или V2, что подтверждается подъёмом сегмента ST в задних отведениях V7–V9 [143]. Инфаркт миокарда правого желудочка указывается подъёмом сегмента ST в правых прекардиальных отведениях (V3R–V6R), особенно в сочетании с подъёмом сегмента ST в отведении aVR.

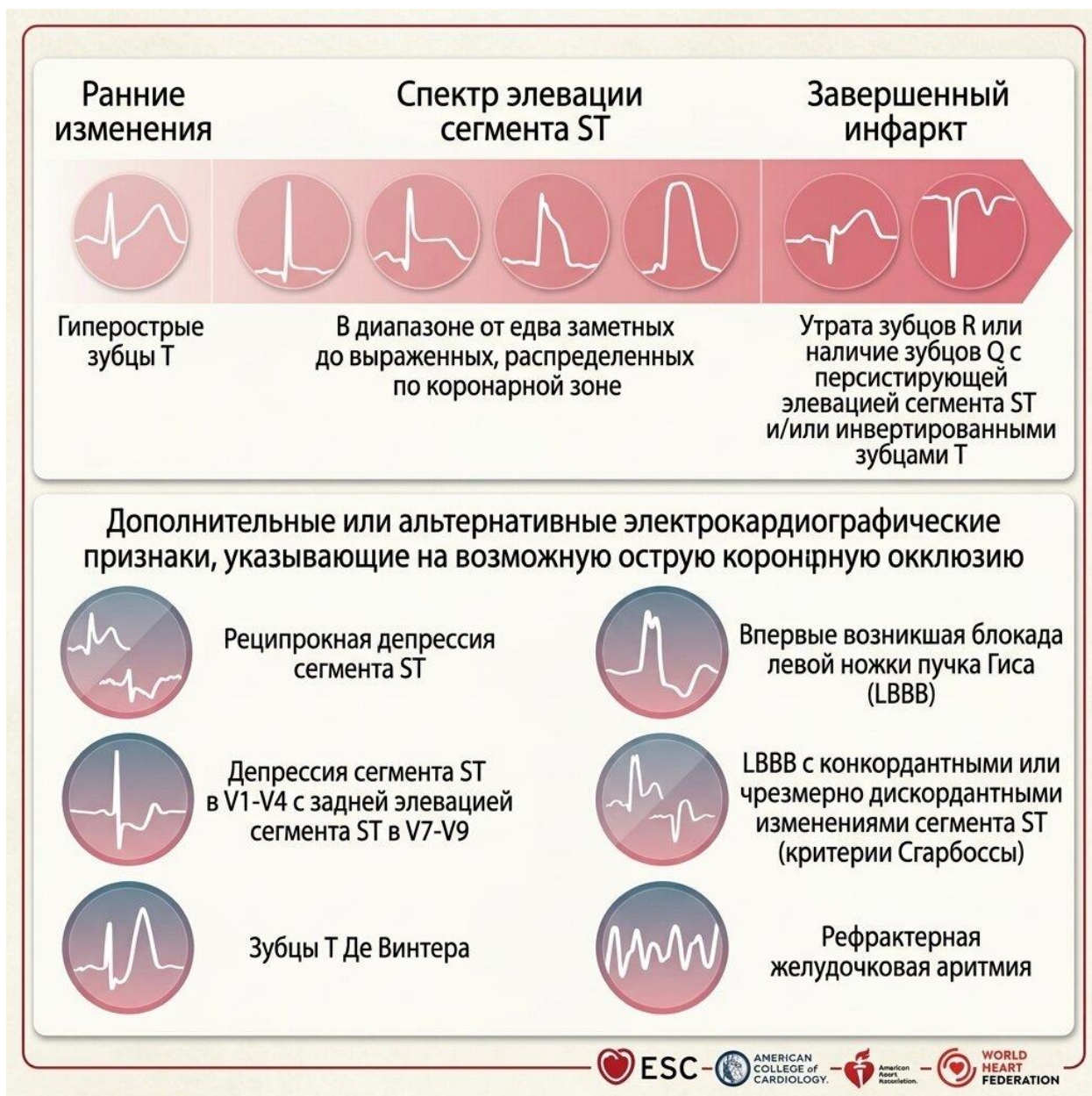


Рисунок 9. Электрокардиографические признаки острой коронарной окклюзии.

Электрокардиографические изменения, связанные с первичным инфарктом миокарда вследствие острой коронарной окклюзии, зависят от времени обращения от начала стойких симптомов. Диагноз инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST может быть установлен у пациентов с альтернативными электрокардиографическими изменениями, указывающими на острую коронарную окклюзию, или у тех, кто обратился поздно, когда изменения сегмента ST уже эволюционировали.

Таблица 5. Электрокардиографические признаки ишемии или инфаркта миокарда.

Признак	Описание изменений ЭКГ при ишемии или инфаркте миокарда
Подъем сегмента ST	Новый подъем сегмента ST в точке J в двух смежных отведениях: ≥ 1 мм во всех отведениях, кроме V2–V3, где применяются следующие критерии: $\geq 2,5$ мм у мужчин <40 лет, ≥ 2 мм у мужчин ≥ 40 лет или $\geq 1,5$ мм у женщин независимо от возраста, при отсутствии блокады ножек пучка Гиса и/или гипертрофии левого желудочка

Признак	Описание изменений ЭКГ при ишемии или инфаркте миокарда
Депрессия сегмента ST	Новая горизонтальная или косо-нисходящая депрессия сегмента ST $\geq 0,5$ мм в точке J в двух или более смежных отведениях
Гиперострые зубцы T	Симметричные, широкие зубцы T, непропорционально большие по отношению к предшествующему комплексу QRS, в двух смежных отведениях
Зубцы T Де Винтера	Высокие, выраженные, симметричные зубцы T с косо-восходящей депрессией сегмента ST в прекардиальных отведениях
Двухфазные зубцы T	Начальное положительное отклонение, за которым следует отрицательное отклонение
Инверсия зубца T	Новая или динамическая инверсия зубца T ≥ 1 мм в двух смежных отведениях
Синдром Веллнса	Двухфазные или глубоко инвертированные зубцы T в отведениях V2 и V3
Патологические зубцы Q	Длительность зубца Q ≥ 40 мс и/или глубина $\geq 25\%$ зубца R в двух смежных отведениях
Критерии Сгарбоссы	При наличии блокады левой ножки пучка Гиса или желудочковой стимуляции: подъём сегмента ST ≥ 1 мм, конкордантный (в том же направлении) комплексу QRS; депрессия сегмента ST ≥ 1 мм в отведении V1, V2 или V3; подъём сегмента ST ≥ 5 мм, дискордантный комплексу QRS
Желудочковая аритмия	Фибрилляция желудочков или желудочковая тахикардия

Предыдущие исследования показали, что до 1 из 4 пациентов, ведущихся как ИМбпST без классического подъёма сегмента ST на стандартной 12-канальной ЭКГ, имеют острую окклюзию артерии-виновника [50,51,53]. В соответствующей клинической ситуации другие электрокардиографические паттерны могут рассматриваться как эквивалентные ИМпST [52]. К ним относятся новая или предположительно новая блокада левой и/или правой ножки пучка Гиса в сочетании с другими признаками ишемии миокарда [144]. Среди пациентов с предсуществующей БЛНПГ или желудочковой стимуляцией наличие подъёма сегмента ST ≥ 1 мм, конкордантного (в том же направлении) комплексу QRS; депрессии сегмента ST ≥ 1 мм в отведении V1, V2 или V3; и подъёма сегмента ST ≥ 5 мм, дискордантного (в противоположном направлении) комплексу QRS, указывает на острую коронарную окклюзию (критерии Сгарбоссы) [145]. Модифицированные критерии Сгарбоссы могут улучшить выявление острой коронарной окклюзии при БЛНПГ или желудочковой стимуляции путём замены абсолютного порога дискордантного подъёма сегмента ST на пропорциональное правило отношения ST/зубец S $\leq 0,25$ [146]. Дополнительные электрокардиографические паттерны, указывающие на острую коронарную окклюзию, включают выраженную депрессию сегмента ST или гиперострые зубцы T в V1–V2 с реципрокными изменениями в других отведениях, паттерн Де Винтер (косо-восходящая депрессия сегмента ST с высокими симметричными зубцами T в V2–V5) [147], синдром Веллнса (двухфазные или

глубоко инвертированные зубцы Т в V2–V3 в безболевые интервалы) [148], паттерн Ашлендера (подъём сегмента ST изолированно в отведении III с депрессией сегмента ST в любом из отведений V4–V6 с положительным зубцом Т) и признак «южноафриканского флага» (подъём сегмента ST в отведениях I, aVL и V2 и депрессия сегмента ST в отведении III) [52].

Пациенты с ранее выполненным АКШ и/или сложной коронарной болезнью сердца (например, хроническими полными окклюзиями с коллатеральным кровоснабжением) могут предъявлять острую коронарную или шунтовую окклюзию без типичного подъёма сегмента ST, и требуется высокая настороженность в отношении инфаркта миокарда [144].

Подъём сегмента ST не является специфичным для инфаркта миокарда и может также встречаться при ранней реполяризации или других кардиальных (например, миокардит, перикардит, синдром Бругада, синдром Такоцубо или кардиомиопатии) и некардиальных (например, ТЭЛА, гиперкалиемия, гипотермия, повышенное внутричерепное давление) состояниях. При острой коронарной патологии подъём сегмента ST обычно регионарный и часто сопровождается реципрокной депрессией сегмента ST. Напротив, при других состояниях, таких как перикардит или ранняя реполяризация, подъём сегмента ST часто диффузный или глобальный, не ограниченный одним коронарным бассейном, и возникает без реципрокных изменений [149].

Помимо подъёма сегмента ST, электрокардиографические признаки, связанные с острой ишемией миокарда, включают депрессию сегмента ST, инверсию зубца Т, гиперострые или двухфазные зубцы Т, патологические зубцы Q и желудочковые аритмии (**Таблица 5**). Новая горизонтальная или косонисходящая депрессия сегмента ST $\geq 0,5$ мм и/или инверсия зубца Т > 1 мм в двух смежных отведениях указывает на ишемию миокарда. Глобальные ишемические изменения (диффузная депрессия сегмента ST вместе с подъёмом сегмента ST в отведении aVR) могут отражать поражение ствола левой коронарной артерии или сбалансированное трёхсосудистое поражение. Однако эти электрокардиографические находки неспецифичны для инфаркта миокарда и могут наблюдаться при других кардиальных и некардиальных состояниях.

Пациенты, обращающиеся поздно после инфаркта миокарда вследствие острой коронарной окклюзии, чаще имеют патологические зубцы Q в двух или более смежных отведениях и двухфазные зубцы Т или инверсии зубца Т, а не подъём или депрессию сегмента ST, — хотя у некоторых пациентов, обращающихся поздно, зубцы Q могут и не сформироваться, несмотря на острую коронарную окклюзию [150]. Зубцы Q обычно стойкие, но могут регрессировать и исчезать в течение месяцев или лет. Классическое определение патологического зубца Q требует длительности зубца Q ≥ 40 мс и/или глубины $\geq 25\%$ зубца R в том же отведении [151]. Хотя в предыдущих версиях Универсального определения предлагалось альтернативное определение патологического зубца Q, классическое определение имеет более высокую корреляцию с трансмуральным инфарктом миокарда в исследованиях МРТ сердца [98].

В условиях вторичного инфаркта миокарда глобальные ишемические изменения встречаются чаще [64]. Более выраженные электрокардиографические изменения, особенно подъём и депрессия сегмента ST, которые не разрешаются быстро при лечении основной причины (например, разрешение распространённой депрессии сегмента ST после

кардиоверсии при тахикардии), должны побудить к пересмотру вопроса о том, является ли диагноз первичным инфарктом миокарда. Инфаркт миокарда, связанный с процедурой, проявляется сходными электрокардиографическими находками, что и первичный инфаркт миокарда. Ранний тромбоз стента часто проявляется классическим подъёмом сегмента ST с реципрокной депрессией сегмента ST, тогда как меньшие процедурные инфаркты миокарда, такие как окклюзия боковой ветви, могут иметь более тонкие или отсутствующие электрокардиографические изменения. Сравнение с предпроцедурной ЭКГ может быть полезным. Новые электрокардиографические изменения, такие как подъём или депрессия сегмента ST и инверсия зубца T, часто встречаются после кардиохирургических операций и не всегда указывают на острую несостоятельность шунта [43]. Например, после кардиохирургической операции постперикардотомный синдром (аутоиммунный воспалительный ответ на травму перикарда и плевры), пневмоперикард (воздух в перикардальной полости) и метаболические нарушения (из-за гемодилюции, почечной дисфункции, переливания компонентов крови и/или диуретиков) могут вызывать подъём, депрессию сегмента ST и/или изменения зубца T. Более того, зубцы Q, соответствующие определению патологического зубца Q, могут быть транзиторными в раннем периоде после кардиохирургической операции [80]. Требуется раннее использование коронарной визуализации и инвазивной коронарной ангиографии для подтверждения того, обусловлены ли эти электрокардиографические изменения инфарктом миокарда, связанным с процедурой.

14. КАРДИАЛЬНЫЕ БИОМАРКЕРЫ

Острое повреждение миокарда является неотъемлемой частью диагностики инфаркта миокарда — будь то первичный, вторичный или связанный с медицинской процедурой инфаркт. С 2007 года в Универсальном определении инфаркта миокарда кардиальный тропонин I или T (далее — «кардиальный тропонин») рекомендуется в качестве предпочтительного биомаркера для диагностики, поскольку он обладает более высокой специфичностью в отношении повреждения миокарда по сравнению с другими биомаркерами. [6] Определение острого повреждения миокарда как повышения и/или снижения уровня кардиального тропонина, при котором хотя бы одно значение превышает 99-й перцентиль верхнего референсного предела, остается неизменным; при этом в четвертом пересмотре (2018 г.) при использовании высокочувствительных методов анализа было рекомендовано применять пороговые значения 99-го перцентиля, дифференцированные по полу. [8] Алгоритмы ранней диагностики, включающие высокочувствительные методы определения кардиального тропонина (в том числе доступные непосредственно у постели больного), позволили ускорить процесс постановки диагноза у пациентов с подозрением на инфаркт миокарда. Для диагностики инфаркта миокарда необходимо понимать характеристики используемых методов определения кардиального тропонина, ограничения пороговых значений и возможные аналитические помехи, а также знать, когда требуется серийное тестирование или использование альтернативных биомаркеров для дифференциации острого повышения уровня тропонина от хронического. Альтернативные биомаркеры инфаркта миокарда рассматриваются в *Разделе 14.2*, а особенности диагностики инфаркта миокарда в условиях ограниченных ресурсов обсуждаются в *Разделе 19*.

14.1. Сердечный тропонин

Сердечный тропонин играет ключевую роль в сокращении миокарда, а иммунохимические методы количественного определения сердечных тропонинов в кровотоке имеют важное значение для диагностики инфаркта миокарда и выявления как острых, так и хронических заболеваний сердца. [152] В составе саркомера субъединицы сердечного тропонина I (ингибиторная), T (связывающаяся с тропомиозином) и C (связывающаяся с кальцием) образуют комплекс; при остром инфаркте миокарда этот комплекс высвобождается в кровоток как в виде интактного тройного комплекса, так и в виде фрагментов субъединиц. [153] Период полувыведения сердечных тропонинов I и T из кровотока составляет 2 часа и от 2 до 4 часов соответственно. [154] Существуют иммунохимические тесты, направленные на выявление аминокислотных последовательностей, специфичных для сердечных изоформ тропонинов I и T, что обеспечивает высокую специфичность этих методов в отношении повреждения миокарда.

Высокочувствительные тесты обладают более высокой аналитической точностью, позволяющей определять сердечный тропонин даже при очень низких концентрациях; в настоящее время они доступны для использования как на платформах централизованных лабораторий, так и в системах для экспресс-диагностики по месту лечения. [155] Для отнесения теста на сердечный тропонин к категории высокочувствительных он должен обеспечивать коэффициент вариации $\leq 10\%$ на уровне 99-го перцентиля верхнего референсного предела, специфичного для пола, а также позволять определять сердечный тропонин более чем у 50% здоровых женщин и мужчин в референсной популяции. [156] Повышенная точность измерений на уровне диагностического порога инфаркта миокарда увеличивает надежность определения сердечного тропонина в клинической практике. В связи с этим использование высокочувствительных тестов рекомендовано клиническими руководствами [1, 62] и в настоящее время внедрено во многих странах мира. [157] Эти тесты позволили реализовать ускоренные алгоритмы диагностики и более точно определять уровень 99-го перцентиля верхнего референсного предела для диагностики инфаркта миокарда. Поскольку тесты на сердечный тропонин не стандартизированы производителями, результаты клинических исследований могут быть применимы не ко всем методам; врачам следует руководствоваться справочными таблицами биомаркеров Международной федерации клинической химии и лабораторной медицины (IFCC) [155] и использовать в практике пороговые значения, специфичные для конкретного теста.

14.1.1. Определение верхнего референсного предела 99-го перцентиля

Поскольку не существует «золотого стандарта» для диагностики инфаркта миокарда, независимого от сердечного тропонина, невозможно определить диагностический порог на основе исследований диагностической эффективности. Поэтому диагностический порог основывается на распределении сердечного тропонина в референсных популяциях без известных кардиальных заболеваний или сердечно-сосудистых факторов риска. Верхний референсный предел 99-го перцентиля рекомендуется для стандартизации подхода к выявлению лиц с повреждением миокарда при использовании различных анализов, в разных учреждениях и системах здравоохранения. Для большинства биомаркеров принято использовать 97,5-й перцентиль в качестве верхнего референсного предела, однако более высокий порог



(99-й перцентиль) применяется вместе с повышением и/или снижением уровня сердечного тропонина для повышения специфичности диагностики инфаркта миокарда, поскольку многие другие состояния также повышают концентрацию сердечного тропонина. Учитывая, что выявление лиц с повреждением миокарда является неотъемлемой частью диагностики инфаркта миокарда, важно, чтобы 99-й перцентиль определялся в достаточно крупных и репрезентативных исследованиях [158].

Концентрации сердечного тропонина значительно различаются в зависимости от пола [159,160]. Для высокочувствительных анализов сердечного тропонина I и T верхний референсный предел 99-го перцентиля у женщин ниже единого верхнего референсного предела [161,162]. Напротив, верхний референсный предел 99-го перцентиля у мужчин выше единого верхнего референсного предела. Таким образом, верхние референсные пределы 99-го перцентиля с учётом пола необходимы для определения повреждения миокарда и избежания систематической ошибки, которая может способствовать недооценке инфаркта миокарда и других кардиальных состояний, связанных с повреждением миокарда, у пациенток [163]. Исторически при использовании анализа на сердечный тропонин I применение верхних референсных пределов с учётом пола по сравнению с единым верхним референсным пределом приводило к переклассификации большей доли женщин как имеющих повреждение миокарда, чем аналогичное сравнение с использованием анализа на сердечный тропонин T [163,164]. Однако влияние верхних референсных пределов с учётом пола, вероятно, будет сходным для сердечного тропонина I и T при использовании высокочувствительного анализа на сердечный тропонин T последнего поколения [165]. Повышенная точность при низких концентрациях увеличила долю здоровых женщин, у которых сердечный тропонин T поддаётся количественному определению, что позволяет точно определить верхние референсные пределы для обоих полов: у женщин верхний референсный предел составляет половину верхнего референсного предела у мужчин для сердечного тропонина T в крупной и репрезентативной глобальной здоровой референсной популяции [165].

Хотя различия между пороговыми значениями 99-го перцентиля для женщин и мужчин сопоставимы по величине во всех возрастных диапазонах как для анализов на сердечный тропонин I, так и для T [157], возраст здоровой референсной популяции, используемой для определения 99-го перцентиля, особенно важен, поскольку уровень сердечного тропонина значительно повышается с возрастом [159,166]. Различия сердечного тропонина по возрасту столь же важны, как и различия, наблюдаемые по полу; однако, в отличие от пола, возраст является непрерывной мерой, поэтому определение соответствующих возрастных 99-х перцентилей более сложно. Большинство регуляторных исследований, определяющих нормальный референсный диапазон для анализов на сердечный тропонин, не включают достаточно большую выборку молодых и пожилых людей для надёжного определения скорректированных по возрасту верхних референсных пределов, и ни один анализ на сердечный тропонин не запрашивал регуляторное одобрение для использования скорректированных по возрасту пороговых значений в клинической практике.

Клиницисты должны осознавать, что у 1 из 3 пациентов старше 75 лет с возможным инфарктом миокарда наблюдается повышенная концентрация сердечного тропонина по сравнению с 1 из 20 пациентов младше 50 лет [167]. Это частично связано с тем, что пожи-

лые люди более склонны к сопутствующим заболеваниям, влияющим на сердечный тропонин, таким как ранее существовавшие или субклинические кардиальные состояния или заболевания почек, гипертензия и диабет, а частично с тем, что частота спонтанного/первичного или вторичного инфаркта миокарда наиболее высока в этой возрастной группе. Серийные измерения помогают дифференцировать острые и хронические причины повышенных значений сердечного тропонина при наличии неопределённости (см. Раздел 6).

Необходимы дальнейшие исследования для определения скорректированных по возрасту верхних референсных пределов 99-го перцентиля для женщин и мужчин в достаточно больших референсных популяциях, а также для определения того, улучшит ли их применение распознавание молодых и пожилых пациентов с повреждением миокарда вследствие инфаркта миокарда или других кардиальных состояний (см. Раздел 20). В будущем использование статистических моделей или инструментов машинного обучения, включающих переменные помимо возраста и пола, например, показатель функции почек или данные о ранее существовавших заболеваниях, могло бы улучшить определение нормальных значений сердечного тропонина [168].

14.1.2. Аналитические аспекты

Иммуноанализы для определения сердечного тропонина ничем не отличаются от иммуноанализов для других биомаркеров тем, что они подвержены влиянию преаналитических и аналитических факторов, которые могут приводить к ложноположительным и ложноотрицательным результатам [169]. Например, гемолиз и биотин могут снижать, а микросгустки фибрина — повышать концентрацию сердечного тропонина [170,171]. Аналитические характеристики анализов в формате прикроватного тестирования могут быть более вариабельными в цельной крови по сравнению с плазмой или сывороткой на центральной лабораторной платформе [172].

Если результат анализа неожиданный, измерение следует повторить на новом образце. Гетерофильные антитела могут интерферировать с иммуноанализами *ex vivo*, приводя к аналитически ложноположительным значениям сердечного тропонина, когда на самом деле *in vivo* повышения нет. Однако для большинства анализов на сердечный тропонин гетерофильные антитела являются редкой причиной ложноположительных результатов [173]. Аналогично, связывание иммуноглобулинов с сердечным тропонином *in vivo* может приводить к образованию макротропониновых комплексов [174], которые медленно выводятся из кровотока с периодом полувыведения в несколько недель, что приводит к высоким измеримым концентрациям сердечного тропонина даже при отсутствии острого или хронического повреждения миокарда [175].

Интерференцию следует заподозрить, когда повышенный уровень сердечного тропонина не соответствует клиническим данным [176], и она более вероятна, когда значения повышаются и снижаются без видимой закономерности при серийном тестировании. Интерференцию можно легко выявить путём измерения сердечного тропонина с использованием альтернативного иммуноанализа, при этом расхождение между сердечным тропонином I и T или между анализами на сердечный тропонин I действительно указывает на интерференцию [175]. Макротропониновые комплексы можно идентифицировать с помощью ис-

тощения иммуноглобулинов или ультрацентрифугирования в градиенте сахарозы в специализированных лабораториях [169]. Частота антитело-опосредованной интерференции и макротропониновых комплексов у пациентов с возможным инфарктом миокарда неизвестна, но они могут быть ответственны за целых 1 из 2 повышенных значений сердечного тропонина I в асимптомных популяциях [177].

Эти аналитические проблемы также могут влиять на точное определение 99-го перцентиля, который особенно чувствителен к выбросам. Недавние рекомендации по обработке образцов, размеру популяции, критериям включения и исключения для определения истинно здоровой референсной популяции, а также применению статистических методов для исключения выбросов должны повысить надёжность и согласованность исследований, определяющих верхний референсный предел 99-го перцентиля [158]. Более крупные размеры выборки, вероятно, улучшат точность.

14.1.3. Серийные измерения

Серийное определение сердечного тропонина обычно необходимо для дифференциации острого инфаркта миокарда от других причин повреждения миокарда у пациентов с возможным первичным, вторичным и связанным с процедурой инфарктом миокарда. Сроки серийных измерений должны определяться валидированным диагностическим алгоритмом (см. Раздел 14.1.5).

При использовании высокочувствительного анализа очень низкие значения сердечного тропонина ниже предела обнаружения, предела количественного определения или определённого порога стратификации риска могут быть использованы для надёжного исключения инфаркта миокарда с помощью однократного измерения у многих пациентов [66,178]. Напротив, серийное тестирование требуется, если для исключения инфаркта миокарда используются более высокие пороги, поскольку чувствительность верхнего референсного предела 99-го перцентиля при поступлении составляет около 90% в целом и всего 70% среди пациентов, обратившихся в течение 3 часов от начала симптомов [179,180]. Кинетика высвобождения сердечного тропонина следует чётко определённой закономерности при первичном инфаркте миокарда: повышение уровней обнаруживается в течение 2–3 часов от начала симптомов, достигает пика между 12 и 24 часами и остаётся повышенным в течение дней или недель (**Рисунок 10**). Кинетика высвобождения различается в зависимости от наличия острой коронарной окклюзии при поступлении и от того, происходит ли спонтанная или терапевтическая реперфузия на уровне эпикарда и тканей. Нельзя полагаться на результаты сердечного тропонина в первые несколько часов у пациентов с подъёмом сегмента ST, поскольку уровни могут быть ниже верхнего референсного предела 99-го перцентиля примерно у 1 из 6 пациентов из-за отсутствия перфузии инфарктной территории [181]. Среди пациентов с микрососудистой обструкцией пиковая концентрация сердечного тропонина ниже и отсрочена, если нет интрамиокардиального кровоизлияния, тогда как при наличии интрамиокардиального кровоизлияния она выше и наступает раньше [182,183].

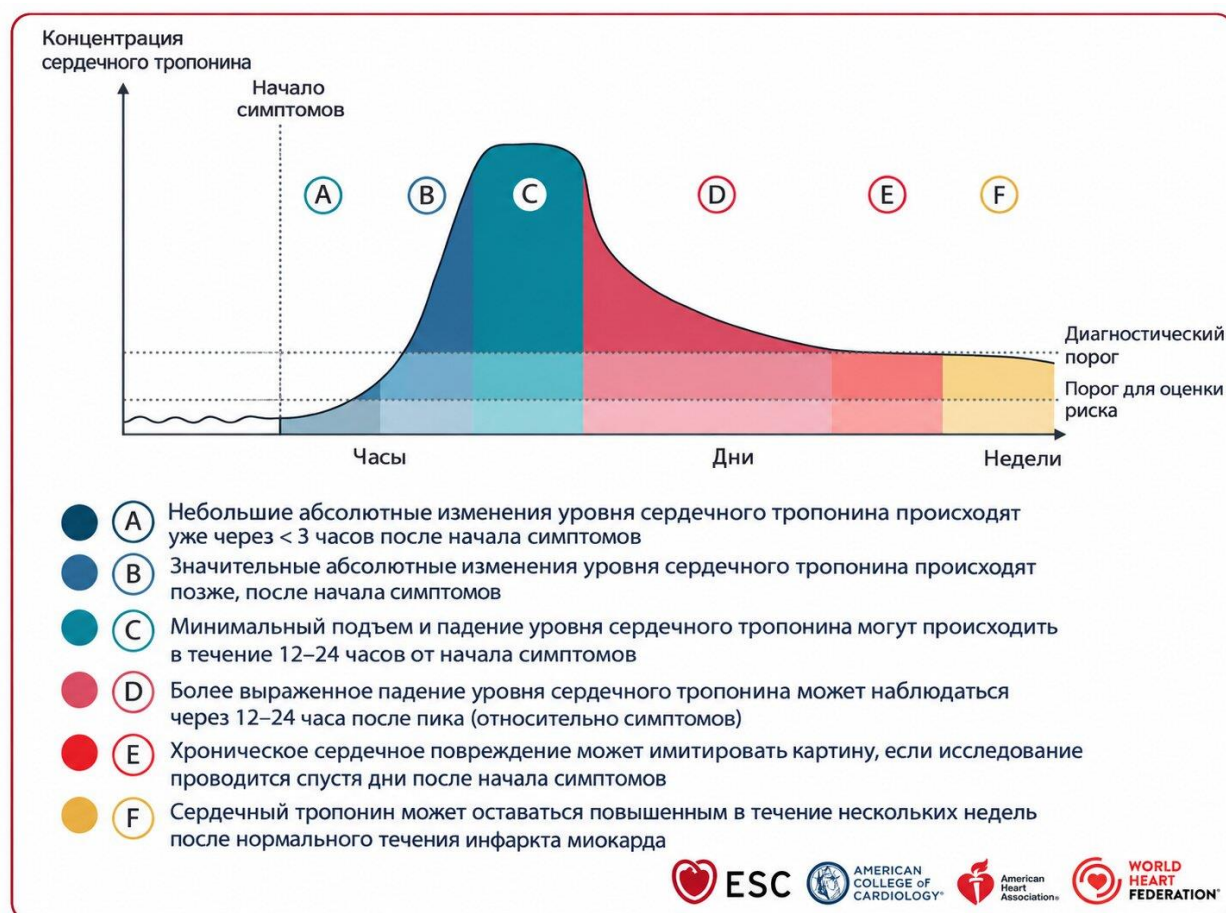


Рисунок 10. Повышение и снижение уровня сердечного тропонина с течением времени от начала симптомов. После начала острого инфаркта миокарда изменения уровня сердечного тропонина варьируют с течением времени:

- (A) Небольшие абсолютные изменения сердечного тропонина происходят рано после начала симптомов (<3 ч).
- (B) Более выраженные абсолютные изменения сердечного тропонина происходят позже после начала симптомов.
- (C) Минимальное повышение и снижение сердечного тропонина может наблюдаться примерно через 12–24 ч от начала симптомов.
- (D) Более выраженное снижение сердечного тропонина может происходить после достижения пика (12–24 ч от начала симптомов).
- (E) Картина может имитировать хроническое повреждение миокарда, если пациент обращается через несколько дней после начала симптомов.
- (F) Возвращение сердечного тропонина к норме после инфаркта миокарда может занимать недели, и у некоторых пациентов после инфаркта миокарда может развиваться хроническое повреждение миокарда.

Меньше известно о роли серийных измерений для диагностики вторичного инфаркта миокарда вследствие дисбаланса между доставкой и потребностью. При вторичном инфаркте миокарда значения сердечного тропонина при поступлении и максимальные значения могут быть ниже, чем при первичном инфаркте миокарда, но существует значительное

перекрытие значений между этими состояниями [71]. При серийном тестировании абсолютные и относительные изменения концентраций сердечного тропонина сходны как при первичном, так и при вторичном инфаркте миокарда, а также среди пациентов с другими причинами острого повреждения миокарда [71]. Интересно, что исходные значения сердечного тропонина более сходны (различие менее чем в два раза), чем пиковые значения (различие до пяти раз), при сравнении первичного и вторичного инфаркта миокарда. Это может быть связано с задержкой высвобождения сердечного тропонина у пациентов с острой коронарной окклюзией, различиями в объёме миокарда, находящегося под угрозой, или с тем, что ишемическое повреждение с большей вероятностью сохраняется при первичном, чем при вторичном инфаркте миокарда, где триггер дисбаланса между доставкой и потребностью может быть быстро устранён (например, с помощью кардиоверсии).

После кардиохирургических операций уровень сердечного тропонина повышен у всех пациентов, и в 97,5% случаев это превышает ранее рекомендованный диагностический порог >10 раз выше верхнего референсного предела [42]. Интересно, что пиковые концентрации сердечного тропонина возникают раньше после операции (через 3–12 ч) [42], чем после первичного инфаркта миокарда (через 12–24 ч). Это может отражать различия в высвобождении сердечного тропонина после реперфузии или различия в механизме повреждения миокарда, которое у большинства пациентов, подвергающихся кардиохирургическим операциям, обусловлено хирургической манипуляцией или ограничениями кардиopleгии без продолжающегося повреждения в дальнейшем. У тех, кто переносит связанный с процедурой инфаркт миокарда после кардиохирургической операции, выявленный по новому позднему усилению сигнала на МРТ сердца, пик чаще наступает позже [88]. Пик сердечного тропонина через 12–24 ч после кардиохирургической операции может указывать на связанное с процедурой осложнение, учитывая, что значения обычно достигают пика в течение 3–12 ч [89].

Аналогично, после ЧКВ у пациентов с хроническим коронарным синдромом повышение концентрации сердечного тропонина выше верхнего референсного предела 99-го перцентиля occurs у 1 из 2 пациентов [184], при этом у большинства пиковое значение наблюдается через 12–24 ч после вмешательства [185]. Время достижения пиковых значений различается у тех, у кого исходно были и не были повышены значения, и кто подвергается вмешательству по поводу острого и хронического коронарного синдрома соответственно [186]. Новое позднее усиление сигнала на МРТ сердца более вероятно среди тех, у кого концентрации сердечного тропонина были повышены через 24 ч после ЧКВ, чем у тех, у кого они не были повышены [187]. Среди пациентов с ишемией миокарда или явным осложнением ЧКВ могут потребоваться серийные измерения сердечного тропонина исходно и через 12–24 ч после события для выявления лиц с острым повреждением миокарда.

14.1.4. Определение значимого повышения и снижения

Ни одно единственное абсолютное или относительное значение не может быть применено для определения значимого повышения или снижения уровня сердечного тропонина, которое подходило бы для всех клинических проявлений и анализов. Хотя ускоренные диагностические алгоритмы используют пороговые значения, специфичные для конкретного анализа, в сочетании с дельта-критериями для повышения вероятности того, что повреждение



миокарда обусловлено инфарктом миокарда (см. Раздел 14.1.5), клиническое суждение должно использоваться для определения того, является ли конкретное изменение достаточным для подтверждения диагноза инфаркта миокарда, с учётом нескольких соответствующих факторов.

Влияние времени тестирования на повышение и снижение уровня сердечного тропонина проиллюстрировано на **Рисунке 10**.

Во-первых, время от начала симптомов, в которое берутся образцы, влияет на величину изменения концентраций сердечного тропонина при серийном тестировании [8,188,189]. Небольшие абсолютные изменения наблюдаются в течение 3 часов от начала симптомов, более существенное повышение наблюдается между 3 и 12 часами. Когда образцы берутся примерно во время пиковой концентрации (12–24 ч), при серийном тестировании могут наблюдаться минимальные изменения. Аналогично, у тех, кто обращается через много дней после начала симптомов, картина может имитировать хроническое повреждение миокарда. Особенно важно дифференцировать остаточное острое повреждение миокарда после недавнего инфаркта миокарда от хронического повреждения миокарда.

- Во-вторых, временной интервал между образцами будет существенно влиять на абсолютную величину повышения или снижения концентраций сердечного тропонина. По этой причине для ускоренных диагностических алгоритмов рекомендуются фиксированные временные интервалы в 1 или 2 часа для повышения надёжности этих критериев [190].
- В-третьих, исходная концентрация важна. Для концентраций сердечного тропонина ниже или около верхнего референсного предела 99-го перцентиля абсолютные дельта-значения, а не относительные, повышают точность [190]. Важно отметить, что абсолютные дельта-значения специфичны для каждого анализа, и пороговое значение не может быть перенесено с одного анализа на другой [156].

Для явно повышенных исходных значений относительные изменения более интуитивны [8]. Однако для очень высоких значений сердечного тропонина может не потребоваться демонстрация повышения и/или снижения, поскольку такие значения редко наблюдаются у пациентов с хроническим повреждением миокарда [156]. Более подробное обсуждение критериев, используемых для определения острого и хронического повреждения миокарда, см. в Разделе 6.

14.1.5. Ускоренные диагностические алгоритмы

Одним из преимуществ высокочувствительных анализов на сердечный тропонин стало их использование в ускоренных диагностических алгоритмах. Для различных анализов были валидированы многочисленные алгоритмы с общей целью повышения безопасности и эффективности оценки пациентов с возможным инфарктом миокарда без подъёма сегмента ST на ЭКГ [191,192]. Эти алгоритмы проиллюстрированы в клинических практических рекомендациях [1, 2, 193] и могут быть широко классифицированы на три типа:

- (1) алгоритмы исключения по одному образцу, которые классифицируют пациентов на две группы (низкий или высокий риск);

- (2) алгоритмы серийного тестирования с повторными измерениями через 1 или 2 часа, использующие множественные пороговые значения и дельта-значения для стратификации пациентов на три группы (низкий риск, наблюдение или высокий риск); и
- (3) традиционные алгоритмы, сочетающие клиническую шкалу риска с 99-м перцентилем на 0 и 3 часах.

Алгоритмы исключения по одному образцу используют оптимизированные пороговые значения, специфичные для конкретного анализа, ниже 99-го перцентиля, чтобы выявить наибольшую долю пациентов низкого риска как потенциально подходящих для выписки из отделения неотложной помощи с высокой чувствительностью и отрицательной прогностической ценностью в отношении инфаркта миокарда [63]. Аналогичный подход применяется в алгоритмах серийного тестирования 0/1 и 0/2 часа, которые также включают оптимизированные пороговые значения, специфичные для конкретного анализа, выше 99-го перцентиля, для выявления пациентов высокого риска с большей специфичностью и положительной прогностической ценностью [194].

Пороговые значения, используемые для сортировки пациентов с возможным инфарктом миокарда в ускоренных диагностических алгоритмах, часто не основаны на 99-м перцентиле анализа на сердечный тропонин, и здесь применялись единые, а не специфичные для пола пороги. Например, в алгоритмах серийного тестирования 0/1 и 0/2 часа, рекомендованных ESC, одинаковые пороговые значения применяются как у мужчин, так и у женщин для дифференциации тех, кто находится в группе низкого риска и подходит для выписки, от тех, кто имеет повышенный риск и нуждается в дальнейшем обследовании или госпитализации [1]. Следует отметить, что эти пороговые значения используются для стратификации риска, а не для определения повреждения миокарда и подтверждения окончательного диагноза инфаркта миокарда, который основывается на демонстрации повышения и/или снижения уровня сердечного тропонина, где как минимум одно значение превышает верхний референсный предел 99-го перцентиля, и применяются пороги с учётом пола (см. Раздел 6).

14.1.6. Интерпретация сердечного тропонина для диагностики

Хотя внедрение высокочувствительных анализов и ускоренных диагностических алгоритмов в значительной степени способствовало ранней диагностике инфаркта миокарда, при интерпретации значений сердечного тропонина у пациентов с возможным инфарктом миокарда необходимы некоторые дополнительные соображения (**Вставка 6**).

Вставка 6. Интерпретация сердечного тропонина для диагностики инфаркта миокарда

- У пациентов с возможным инфарктом миокарда сердечный тропонин необходимо интерпретировать в сочетании с клинической оценкой, включающей анамнез, физикальное обследование и 12-канальную ЭКГ.
- У пациентов, обратившихся рано после начала симптомов, повышение концентрации сердечного тропонина может не обнаруживаться даже с помощью высокочувствительных анализов, и необходимо серийное определение сердечного тропонина.

- У пациентов с рецидивирующими или стойкими симптомами ишемии миокарда необходимо серийное определение сердечного тропонина до исключения инфаркта миокарда.
 - У неотобранных пациентов без клинических показаний к диагностическому тестированию повышенные концентрации сердечного тропонина часто встречаются при многих состояниях, таких как сепсис, заболевания почек или инсульт.
 - 99-й перцентиль для сердечного тропонина ниже у женщин, чем у мужчин; использование высокочувствительных анализов с пороговыми значениями с учётом пола минимизирует риск недооценки повреждения миокарда и инфаркта у женщин по сравнению с использованием единого порога.
 - Возраст является важным фактором при интерпретации сердечного тропонина, поскольку распространённость инфаркта миокарда увеличивается с возрастом, как и распространённость стойко повышенных значений сердечного тропонина.
 - Когда концентрации сердечного тропонина повышены, если диагноз инфаркта миокарда не подтверждён, обычно требуются серийные измерения для дифференциации острых и хронических причин повреждения миокарда.
 - Аналитическую интерференцию следует заподозрить, когда повышенное значение сердечного тропонина не соответствует клиническим данным, и она более вероятна, когда значения сердечного тропонина изменяются без видимой закономерности при серийном тестировании.
-

14.2. Альтернативные биомаркеры повреждения миокарда

Наиболее чувствительным и специфичным биомаркером для диагностики инфаркта миокарда является сердечный тропонин, измеряемый с помощью высокочувствительного анализа. В недавнем опросе практики 663 лабораторий из 76 стран Европы, Африки, Южной и Северной Америки, а также Австралии тестирование сердечного тропонина было доступно в 98% больниц, и в 92% из этих больниц тестирование проводилось с помощью высокочувствительного анализа [157]. Если высокочувствительный анализ недоступен, то анализ на сердечный тропонин, не являющийся высокочувствительным, предпочтительнее КФК-МВ, который обладает более низкой специфичностью и чувствительностью [44]. Если ни один из типов анализов на сердечный тропонин недоступен, то альтернативой может быть использование КФК-МВ, измеренного масс-анализом [44,83]. Ряд альтернативных биомаркеров повреждения миокарда находится в разработке, таких как кардиальный миозин-связывающий белок С (сМуС). сМуС — это саркомерный белок, который слабо связан как с миозином, так и с актином, более распространён, чем сердечный тропонин, и быстрее повышается после ятрогенного повреждения миокарда, что предполагает его роль в ранней оценке [195]. Прототипы анализов на сМуС имеют сопоставимую эффективность с анализами на сердечный тропонин в ускоренных диагностических алгоритмах инфаркта миокарда [196, 197], но остаётся неясным, улучшит ли тестирование сМуС в сочетании с сер-

дечным тропонином диагностику инфаркта миокарда у пациентов, для которых интерпретация сердечного тропонина затруднена из-за аналитической интерференции или заболевания почек. И по этим причинам биомаркеры, отличные от сердечного тропонина, не используются рутинно для диагностики инфаркта миокарда.

15. КОРОНАРНАЯ И КАРДИАЛЬНАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ

Хотя вероятный диагноз инфаркта миокарда может быть установлен и без визуализации, подтверждение диагноза и определение лежащего в основе механизма требуют коронарной ангиографии и/или кардиальной визуализации.

15.1. Инвазивная визуализация

15.1.1. Инвазивная коронарная ангиография

Инвазивная коронарная ангиография является золотым стандартом обследования пациентов с возможным инфарктом миокарда, при этом сроки её выполнения определены в клинических практических рекомендациях [1,2,62]. Инвазивная коронарная ангиография не только может подтвердить диагноз, но и позволяет определить лежащую в основе острую коронарную патологию при первичном инфаркте миокарда. Распространённость острых коронарных патологий, отличных от атеротромбоза, широко варьирует: спонтанное расслоение коронарной артерии (0,1–4,0%), коронарная эмболия (0,2–13%), эпикардиальный коронарный вазоспазм (1–20%), рестеноз в стенке (1,0–6,5%), тромбоз стента (0,6–0,8%) и несостоятельность шунта (неизвестно) [61,198–201]. Такая вариабельность, вероятно, обусловлена различиями в изучаемых популяциях, критериях включения (систематических или отобранных), отсутствием централизованной экспертизы и вариабельностью использования вспомогательной коронарной или кардиальной визуализации, которая может помочь выявить заинтересованный сосуд и лежащую в основе патологию [1,2].

Исторически многие пациенты с ишемией миокарда, вторичной по отношению к дисбалансу между доставкой и потребностью кислорода, не подвергались коронарной ангиографии, а диагноз устанавливался на основании клинической оценки [64]. Из-за минимального использования коронарной ангиографии в этой ситуации пациенты с первичным инфарктом миокарда могут быть пропущены, а некоторые пациенты с не ишемическим острым повреждением миокарда будут ошибочно диагностированы как имеющие вторичный инфаркт миокарда. В проспективном исследовании пациентов с инфарктом миокарда типа 2, определённым с использованием предыдущей классификации, которым проводилась систематическая коронарная ангиография, у 1 из 20 пациентов был выявлен первичный инфаркт миокарда вследствие атеротромбоза [72]. Использование более объективных критериев визуализации для определения вторичного инфаркта миокарда в этой когорте уменьшило частоту диагностики инфаркта миокарда, поскольку у большинства не было ни обструктивной коронарной болезни сердца, ни нового нарушения функции левого желудочка [74].

Во многих частях мира, особенно в условиях ограниченных ресурсов, доступ к инвазивной коронарной ангиографии ограничен или отсутствует [9]. У некоторых пациентов (например, при наличии относительных противопоказаний, ограниченной ожидаемой про-

должительности жизни или когнитивных нарушений) или с учётом ценностей и предпочтений пациента инвазивная коронарная ангиография может не выполняться. Следовательно, многие лица с возможным инфарктом миокарда не проходят этот ключевой диагностический тест. В таких ситуациях кардиальная визуализация может подтвердить диагноз, а когда визуализация также невозможна или не является диагностической, клинический диагноз инфаркта миокарда может быть установлен на основании клинической картины, ЭКГ и кардиальных биомаркеров. Кроме того, в некоторых ситуациях, например, у лиц низкого риска, при возможном вторичном инфаркте миокарда или, когда вероятность реваскуляризации низкая, КТ-коронарная ангиография (ККТА) может быть полезной альтернативой для помощи в диагностике и/или определения необходимости инвазивной коронарной ангиографии, где она доступна [1].

15.1.2. Внутрисосудистая визуализация

Внутрисосудистая визуализация, включающая внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ) и оптическую когерентную томографию (ОКТ), при наличии возможности может использоваться для выявления разрыва бляшки и аномальной морфологии стенки коронарного сосуда у пациентов с возможным инфарктом миокарда [1]. Это важно, поскольку примерно у 14% пациентов с ИМбпST при инвазивной ангиографии отсутствует чётко идентифицируемое поражение-виновник [202]. Более того, в более ранних исследованиях сообщалось, что при инфаркте миокарда без зубца Q у более чем трети пациентов при ангиографии не выявлялось поражения-виновника [203]. Диагностическая неопределённость чаще встречается среди пациентов без обструктивной коронарной болезни сердца (см. Раздел 11) или с острым коронарным механизмом первичного инфаркта миокарда, отличным от атеротромбоза [204–206]. Внутрисосудистая визуализация может подтвердить атеротромбоз и тип морфологии бляшки (разрыв, эрозия, внутрибляшечная полость, пристеночный тромб) и/или выявить альтернативную острую коронарную патологию, такую как интрамуральная гематома вследствие спонтанного расслоения коронарной артерии, изолированный тромб при коронарной эмболии, рестеноз в стенте, тромбоз стента или интимальное выбухание, соответствующее спазму коронарной артерии [117,207].

15.1.3. Инвазивное функциональное тестирование

Дополнительное инвазивное функциональное тестирование может улучшить оценку пациентов с возможным инфарктом миокарда. У пациентов со спонтанным началом симптомов и возможным первичным инфарктом миокарда провокационное тестирование (например, проба с ацетилхолином или эргоновином) может помочь в распознавании эпикардального или микрососудистого коронарного спазма, когда коронарные артерии выглядят ангиографически не обструктивными [3]. У пациентов с возможным вторичным инфарктом миокарда, особенно когда степень тяжести коронарного стеноза неясна, инвазивная функциональная оценка с использованием фракционного резерва кровотока (ФРК) или показателей в покое (например, соотношения полного цикла в покое [RFR] или индекса мгновенного безволнового периода [iFR]) может быть полезной для выявления функционально значимого стеноза, который мог бы вызвать ишемию миокарда в контексте дисбаланса между



доставкой и потребностью [3,208,209]. Количественная коронарная ангиография в сочетании с расчётным ФРК также может играть роль в выявлении функционально значимых поражений и может помочь в поддержке диагноза вторичного инфаркта миокарда [210].

15.2. Неинвазивная визуализация

Неинвазивная кардиальная визуализация с помощью эхокардиографии, МРТ сердца, КТ сердца, однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ) или позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) ценна для подтверждения диагноза инфаркта миокарда или выявления альтернативного механизма острого повреждения миокарда. У пациентов с подтверждённым инфарктом миокарда по данным коронарной ангиографии наличие нарушений локальной сократимости стенки, утраты жизнеспособного миокарда и оценка размера инфаркта могут подтвердить диагноз и информировать о прогнозе и лечении [211–214]. Кроме того, неинвазивная визуализация может выявить осложнения инфаркта миокарда, такие как митральная регургитация вследствие разрыва папиллярной мышцы, аневризма или псевдоаневризма левого желудочка, дефект межжелудочковой перегородки, тромб в желудочке, инфаркт правого желудочка или перикардальный выпот. Кардиальная визуализация может выявить альтернативные механизмы острого повреждения миокарда, такие как миокардит, синдром Такоцубо или другие кардиомиопатические процессы [213,215–217].

15.2.1. Эхокардиография

Эхокардиография является ключевым инструментом прикроватной визуализации при инфаркте миокарда, позволяющим оценить нарушения локальной сократимости стенки, размер инфаркта, тромб в желудочке, псевдоаневризму, перикардальный выпот/гематому и клапанную дисфункцию. Она может выявить альтернативные причины клинической картины, такие как острый перикардит, тяжёлый аортальный стеноз, расслоение аорты или массивная тромбоэмболия лёгочной артерии [213,215–217]. Прикроватная портативная эхокардиография, выполняемая обученным персоналом, может почти немедленно выявить нарушения локальной сократимости стенки, вызванные ишемией миокарда [218]. В сочетании с признаками острого повреждения миокарда эхокардиография может подтвердить диагноз инфаркта миокарда.

Эхокардиография имеет сходную ценность в диагностике первичного, вторичного и связанного с процедурой инфаркта миокарда. При первичном инфаркте миокарда выявление нарушений локальной сократимости стенки, соответствующих бассейну поражённой коронарной артерии, может устранить неопределённость [211–213]. При вторичном инфаркте миокарда важно дифференцировать глобальное снижение функции левого желудочка от нарушений локальной сократимости стенки, что может помочь в диагностике [214]. При связанном с процедурой инфаркте миокарда эхокардиография может выявить новые нарушения локальной сократимости стенки, оценить фракцию выброса левого желудочка и выявить механические осложнения, а микрососудистую обструкцию можно визуализировать с помощью контрастной эхокардиографии [213,219,220]. Следует отметить, что непосредственно после кардиохирургической операции не всегда удаётся получить адекватные эхокардиографические окна. Кроме того, не все инфаркты миокарда приводят к

нарушениям локальной сократимости стенки, и в случае сомнений могут быть полезны контрастная эхокардиография и МРТ сердца [221–224].

15.2.2. Магнитно-резонансная томография сердца

МРТ сердца обеспечивает детальную оценку как обратимого, так и необратимого повреждения миокарда. Она может выявлять инфаркт миокарда, отёк/воспаление, микрососудистую обструкцию и интрамиокардиальное кровоизлияние [225, 226]. Комплексные протоколы МРТ включают кино-визуализацию (функция), T2 (отёк миокарда и воспаление, интрамиокардиальное кровоизлияние), T2*-изображения (интрамиокардиальное кровоизлияние), перфузию первого прохождения и раннее усиление гадолинием (микрососудистая обструкция), а также позднее усиление гадолинием (LGE) для оценки некроза миокарда, микрососудистой обструкции и интрамиокардиального кровоизлияния [227]. Сочетание T2 с LGE помогает дифференцировать острое и хроническое повреждение миокарда, хотя лёгкий отёк может сохраняться в течение недель при некоторых инфарктах [228–230]. У пациентов с MINOCA диагностическая ценность наиболее высока, когда МРТ выполняется в течение 2 недель после инфаркта миокарда [224], тогда как у пациентов с крупным первичным инфарктом миокарда отёк, микрососудистая обструкция и интрамиокардиальное кровоизлияние могут сохраняться до 6 месяцев, прежде чем разрешиться и перейти в фиброз, выявляемый с помощью LGE.

При первичном инфаркте миокарда МРТ выявляет размер инфаркта, а также микрососудистую обструкцию и интрамиокардиальное кровоизлияние (**Рисунок 11**) [231–235]. МРТ может выявлять осложнения, такие как тромб в желудочке, инфаркт папиллярной мышцы, инфаркт правого желудочка, формирование псевдоаневризмы (ограниченный разрыв) и перикардиальное воспаление, а также оценивать жизнеспособность миокарда для реваскуляризации (**Рисунок 12**). МРТ также помогает в диагностике, когда коронарная ангиография не выявляет острой коронарной патологии (см. *Раздел 6*), помогая дифференцировать инфаркт миокарда от альтернативных диагнозов, таких как острый миокардит или синдром Такоцубо. МРТ может дополнять эхокардиографию в выявлении новой утраты жизнеспособного миокарда или нарушения локальной сократимости стенки в паттерне, соответствующем ишемии [236]. Аналогично, при вторичном или связанном с процедурой инфаркте миокарда МРТ может выявить новую утрату жизнеспособного миокарда или нарушение локальной сократимости стенки [4,72,74,187]; однако качество изображения может быть ограничено в раннем периоде после операции из-за артефактов от грудных дренажей или эпикардиальных электродов [187,237].

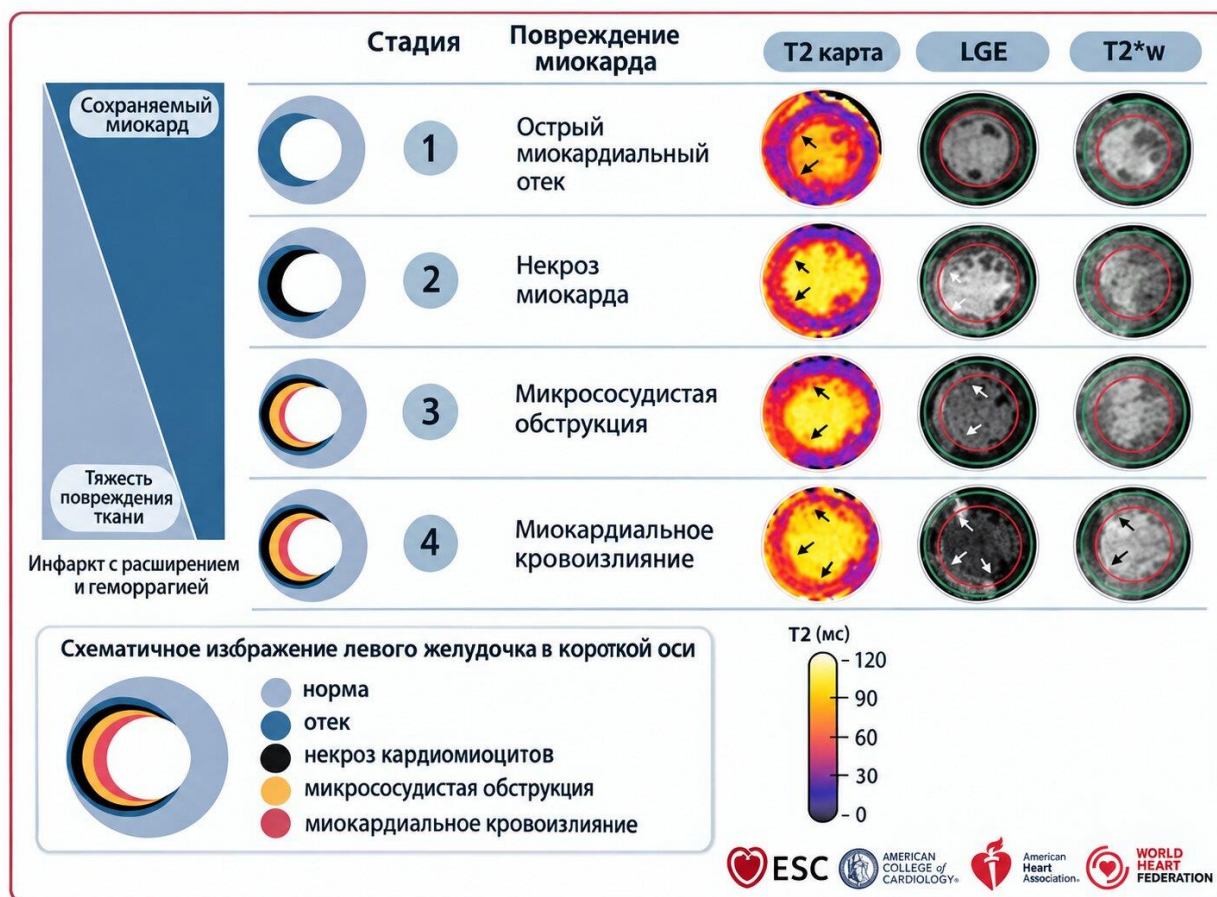


Рисунок 11. Стадии первичного инфаркта миокарда по данным МРТ сердца.

LGE — позднее усиление гадолинием. Каждая стадия повреждения миокарда прогрессирует и различима на основании совокупных данных, полученных с T2-карт (цветовая шкала представлена), LGE и T2-взвешенных (T2w) МРТ-изображений сердца в короткой оси по каждой строке. Стадия 1 характеризуется только отёком (высокий сигнал на T2-карте), отсутствием некроза миокарда (отсутствие усиления сигнала на LGE-изображении) или интрамиокардиального кровоизлияния (отсутствие низкого сигнала на T2w-изображениях). Стадия 2 демонстрирует как некроз миокарда (высокий сигнал на LGE-изображении), так и отёк (высокий сигнал на T2-карте), но отсутствие стойкой микрососудистой обструкции (отсутствие низкого сигнала в зоне LGE-изображения) или интрамиокардиального кровоизлияния. Стадия 3 подчёркивает наличие микрососудистой обструкции (наличие низкого сигнала в зоне высокого сигнала на LGE-изображении) вместе с некрозом миокарда и отёком. Обратите внимание, что интрамиокардиальное кровоизлияние также отсутствует на стадии 3, о чём свидетельствует отсутствие низкого сигнала в зоне инфаркта на T2w-изображении. Стадия 4 характеризуется интрамиокардиальным кровоизлиянием (низкий сигнал в зоне высокого сигнала на T2w-изображении) вместе с микрососудистой обструкцией, некрозом миокарда и отёком. Высокий сигнал (ярче окружающей ткани) и низкий сигнал (темнее окружающей ткани). Чёрные стрелки указывают на высокий сигнал на T2-картах, белые стрелки указывают на высокий сигнал на LGE, а синие стрелки указывают на низкий сигнал на T2-взвешенном изображении. Обратите внимание, что зоны низкого сигнала на стадиях 3 и 4 в пределах LGE очерчены контурами внутри зон высокого сигнала на LGE. Красные и зелёные контуры на LGE- и T2*w-изображениях представляют собой эндокардиальные и эпикардиальные контуры, сегментирующие миокард левого желудочка. Адаптировано из Kumar et al. с разрешения [232].

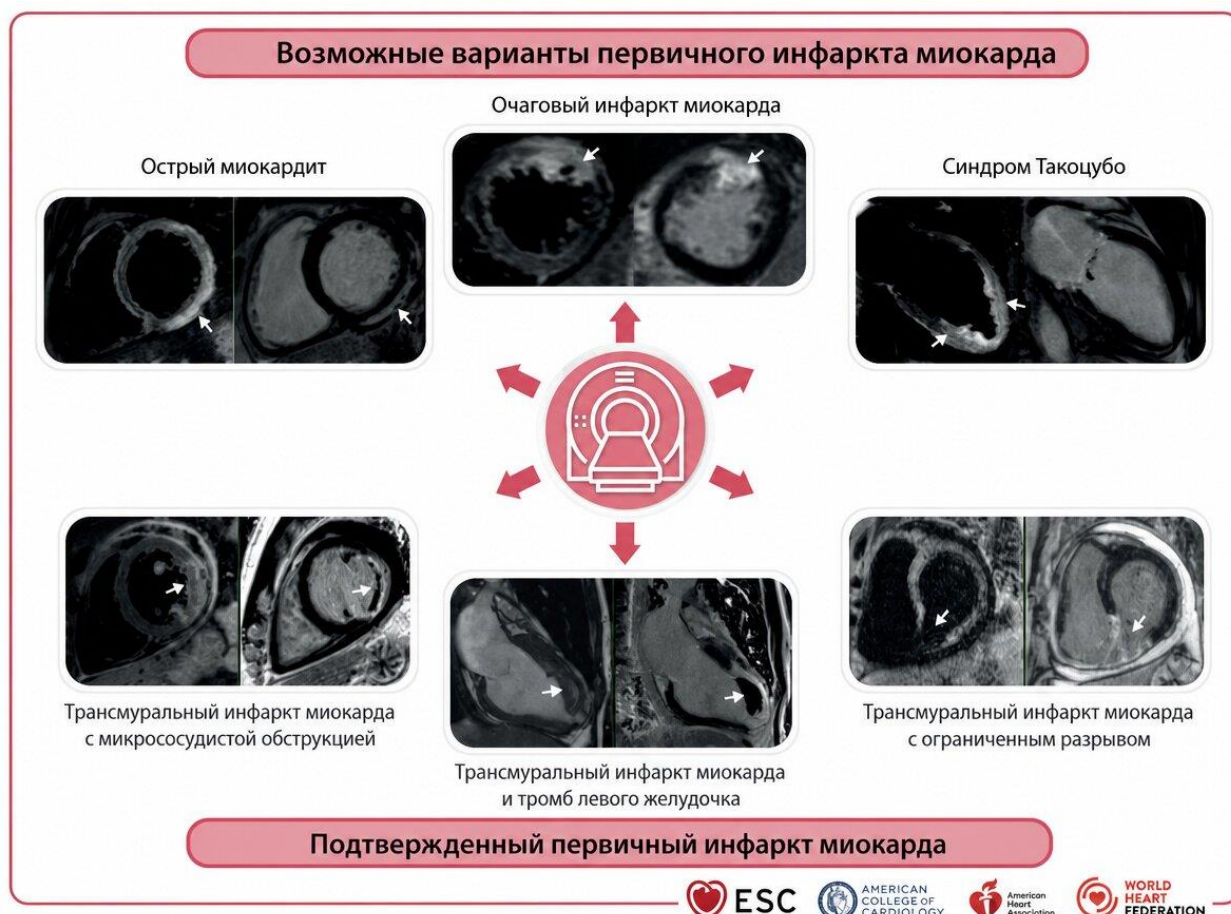


Рисунок 12. Роль МРТ сердца при возможном или подтверждённом первичном инфаркте миокарда.

Иллюстрация распространённых находок при МРТ сердца у пациентов с возможным или подтверждённым первичным инфарктом миокарда. (Вверху слева) Острый миокардит с отёком миокарда базального нижнего и нижнебокового отделов (белая стрелка, левая панель) с соответствующим эпикардиальным поздним усилением (белая стрелка, правая панель). (Вверху в центре) Очаговый инфаркт миокарда с трансмуральным отёком средне-переднебокового отдела (белая стрелка, левая панель) и соответствующим трансмуральным поздним усилением (белая стрелка, правая панель). (Вверху справа) Синдром Такоцубо с трансмуральным отёком апикальных сегментов (белые стрелки, левая панель), соответствующим зоне акинезии, при отсутствии какого-либо позднего усиления миокарда (правая панель). (Внизу слева) Трансмуральный инфаркт миокарда в бассейне левой огибающей артерии с отёком миокарда боковой стенки (белая стрелка, левая панель) и соответствующим трансмуральным поздним усилением с большой тёмной или низкосигнальной зоной, представляющей микрососудистую обструкцию (белая стрелка, правая панель). (Внизу в центре) Трансмуральный инфаркт миокарда в бассейне передней межжелудочковой артерии с тромбом левого желудочка (белая стрелка, обе панели). (Внизу справа) Трансмуральный инфаркт миокарда с ограниченным разрывом базального нижнеперегородочного отдела с отёком миокарда остро повреждённой стенки (белая стрелка, левая панель) и соответствующим трансмуральным поздним усилением миокарда (белая стрелка, правая панель).

15.2.3. КТ-коронарная ангиография

ККТА становится ценным инструментом в оценке пациентов с подозрением на ОКС, предлагая субмиллиметровое разрешение для оценки наличия коронарного атеросклероза и состава бляшки [238,239]. Хотя текущие клинические рекомендации не рекомендуют рутинную ККТА при подозрении на инфаркт миокарда у пациентов промежуточного и высокого риска [1, 2], она может использоваться для помощи в диагностике и, как было установлено, предоставляет прогностическую информацию, сопоставимую с инвазивной коронарной ангиографией, у пациентов с ИМбпСТ низкого риска [240]. ККТА может помочь в дифференциации первичного и вторичного инфаркта миокарда путём фенотипирования бляшки [241, 242] и помочь выявить не атеротромботические причины первичного инфаркта миокарда, такие как расслоение коронарной артерии (хотя с ограниченным разрешением в более мелких или более дистальных артериях) [243]. При вторичном инфаркте миокарда ККТА может выявить обструктивную или ограничивающую поток коронарную болезнь сердца [74,75], а при связанном с процедурой инфаркте миокарда — оценить проходимость шунта [244,245].

Новые области применения включают фотон-счётную КТ или КТ с поздним контрастным усилением, которые могут выявить утрату жизнеспособного миокарда или обнаружить альтернативные причины повреждения миокарда, такие как миокардит, синдром Такоцубо или кардиомиопатия [246].

15.2.4. Ядерная медицина

Ядерная медицина расширила понимание острого инфаркта миокарда, однако её применение в клинической практике ограничено. Хотя ОФЭКТ и ПЭТ позволяют оценить миокардиальный кровоток и жизнеспособность миокарда, их пространственное разрешение ограничивает выявление только трансмуральных, но не субэндокардиальных инфарктов [247–249]. Совмещение с КТ или МРТ сердца повышает разрешение и делает возможной молекулярную визуализацию. Экспериментальные ПЭТ-радиофармпрепараты в сочетании с ККТА могут выявлять атеротромбоз [250] и источник тромба вследствие коронарной эмболии при первичном инфаркте миокарда [251].

16. ОСОБЫЕ СИТУАЦИИ

Диагностика острого инфаркта миокарда может быть сложной, когда симптомы, ЭКГ, кардиальные биомаркеры или нарушения локальной сократимости стенки трудно интерпретировать — например, при раннем рецидивирующем инфаркте миокарда, критическом состоянии, недавнем хирургическом вмешательстве или структурных вмешательствах. Повышенные кардиальные биомаркеры при сердечной недостаточности, заболевании почек или противоопухолевой терапии могут отражать не ишемическое повреждение, что часто требует тщательной оценки и мультимодальной визуализации для подтверждения диагноза.

16.1. Рецидивирующий инфаркт миокарда

Диагностика нового инфаркта миокарда в течение первого месяца после индексного события может быть сложной, поскольку электрокардиографические изменения, кардиальные биомаркеры и данные визуализации могут отражать остаточные нарушения [252–255]. Рецидивирующие симптомы встречаются часто [256], но могут быть следствием осложнений



индексного инфаркта миокарда, таких как перикардит, травма грудной клетки после сердечно-лёгочной реанимации или сердечная недостаточность, а не рецидивирующего инфаркта миокарда. Симптомы могут отличаться от таковых при индексном событии: примерно 10% мужчин и около 16% женщин сообщают о симптомах, отличных от их первого эпизода, при рецидиве [257]. Стойкий подъём сегмента ST или инверсия зубца Т могут быть вызваны аневризмой желудочка или перикардитом [258]. Кроме того, уровни сердечного тропонина часто остаются повышенными в течение нескольких недель, поэтому серийные измерения имеют ключевое значение, поскольку растущие значения указывают на рецидив [258,259]. Использование КФК-МВ добавляет затраты, не обеспечивая диагностической ясности [44, 260]. Для подтверждения рецидивирующего инфаркта миокарда и дифференциации первичного инфаркта миокарда от связанного с процедурой в течение 30 дней часто требуется коронарная ангиография (см. Раздел 7). МРТ сердца может помочь выявить множественные инфаркты, что указывает на наличие более чем одного заинтересованного сосуда или на то, что заинтересованный сосуд не был правильно идентифицирован при индексном обращении [261]. Ранний рецидивирующий инфаркт миокарда по-прежнему должен классифицироваться в соответствии с механизмом, а не с использованием отдельного диагностического кода для рецидивирующего инфаркта миокарда (Таблица 4).

16.2. Сердечная недостаточность

Повреждение миокарда без инфаркта часто встречается при острой и хронической сердечной недостаточности вследствие систолической и диастолической дисфункции [262]. До 90% пациентов с острой сердечной недостаточностью имеют значения сердечного тропонина Т выше верхнего референсного предела [263], что может быть ошибочно интерпретировано как инфаркт миокарда из-за перекрывающихся симптомов [262,263]. Повышение сердечного тропонина может быть следствием ишемии миокарда, дисбаланса между доставкой и потребностью кислорода из-за гипоксии, гипотензии или тахикардии, апоптоза и аутофагии, а также прямого клеточного повреждения вследствие инфильтративных процессов, воспаления или нейrogормонов [264,265]. Экспериментальные транзиторные повышения преднагрузки левого желудочка приводили к повышению сердечного тропонина, апоптозу и оглушению миокарда в отсутствие ишемии [265], что подтверждает индуцированное преднагрузкой механическое растяжение как возможный механизм высвобождения сердечного тропонина. Повышенные уровни сердечных тропонинов имеют прогностическое значение при острой и хронической сердечной недостаточности [266,267] и указывают на тяжесть сердечной недостаточности [268].

Спектр проявлений острого повреждения миокарда при сердечной недостаточности включает первичный или вторичный инфаркт миокарда или не ишемические причины. У пациентов с сердечной недостаточностью, дискомфортом в груди или эквивалентными симптомами с признаками ишемии миокарда на ЭКГ и/или известной коронарной болезнью сердца острое повреждение миокарда должно повышать настороженность в отношении первичного инфаркта миокарда как триггера острой сердечной недостаточности. Состояния, вызывающие дисбаланс между доставкой и потребностью, такие как аритмии, гипоксия, гипотензия и анемия, увеличивают вероятность вторичного инфаркта миокарда. Клинические практические руководства рекомендуют, чтобы пациентам с впервые возникшей

или острой сердечной недостаточностью при поступлении измеряли сердечный тропонин и выполняли ЭКГ для исключения острого инфаркта миокарда [269]. Серийные измерения могут улучшить дифференциацию острого и хронического повреждения миокарда [71]. Для исключения диагноза первичного или вторичного инфаркта миокарда может потребоваться визуализация. Оба диагноза требуют тщательной интерпретации и сравнения с предыдущими данными визуализации, поскольку коронарная болезнь сердца и нарушения локальной сократимости стенки часто присутствуют при сердечной недостаточности.

16.3. Хроническая болезнь почек

Хроническая болезнь почек (ХБП) часто встречается у пациентов с инфарктом миокарда, и исходы хуже у тех, у кого имеются оба состояния [270,271]. У пациентов с ХБП выше частота инфаркта миокарда из-за общих сердечно-сосудистых факторов риска и выше риск вторичного инфаркта миокарда вследствие инфекции, анемии и гемодинамического стресса, связанного с гемодиализом.

Концентрации сердечного тропонина часто повышены, но стабильны при ХБП [272]. Всегда ли это отражает хроническое повреждение миокарда из-за сопутствующих кардиальных состояний или сниженный клиренс из-за нарушенной клубочковой фильтрации, или и то, и другое, не всегда ясно [273,274]. ХБП часто является следствием сахарного диабета или гипертензии, которые также повышают риск коронарной болезни сердца [275]. Термин «кардиоренально-метаболический синдром» появился для отражения этой общей патофизиологии [276]. Таким образом, повышенные концентрации сердечного тропонина у пациентов с ХБП не следует списывать исключительно на сниженный клиренс [277,278].

Диагностика инфаркта миокарда при запущенной ХБП сложна из-за частого наличия повышенных концентраций сердечного тропонина. У последовательных пациентов с возможным инфарктом миокарда сердечный тропонин в три раза чаще был повышен у лиц с ХБП по сравнению с лицами без ХБП как для сердечного тропонина Т (70% против 24%), так и для сердечного тропонина I (47% против 16%) [272,279]. Хотя окончательный диагноз чаще оказывается первичным инфарктом миокарда у лиц с ХБП по сравнению с лицами без ХБП (24% против 11%), у половины всех пациентов с ХБП и повышенной концентрацией сердечного тропонина имеется повреждение миокарда без инфаркта [272]. Поэтому серийное определение сердечного тропонина особенно важно для дифференциации острых и хронических повышений сердечного тропонина при ХБП. Специфичность и положительная прогностическая ценность 99-го перцентиля и порогов высокого риска ниже, чем у лиц без ХБП [280,281]. Использование более высоких порогов для диагностики инфаркта миокарда или больших значений абсолютного дельта-изменения у лиц с ХБП могло бы улучшить положительную прогностическую ценность [279]. Однако это было бы сложно реализовать, поскольку частота повышенных уровней сердечного тропонина увеличивается в шесть раз: с 10% при СКФ 90 мл/мин/1,73 м² и выше до 66% при её падении ниже 30 мл/мин/1,73 м² [272]. Потребовались бы разные пороги для каждой стадии ХБП и для каждого анализа. Дополнительную сложность создаёт то, что пациенты с возможным инфарктом миокарда и ХБП в среднем на 20 лет старше, чем пациенты без ХБП [279], что также может влиять на пороги тропонина. В будущем статистические модели, встроенные в инструменты под-

держки клинических решений, могли бы решить эту сложность путём интеграции концентраций сердечного тропонина и креатинина как непрерывных показателей наряду с возрастом, полом и другими сопутствующими заболеваниями, влияющими на сердечный тропонин, для оценки вероятности инфаркта миокарда [168]. Однако пути диагностики инфаркта миокарда (первичного, вторичного или связанного с процедурой) у пациентов с ХБП такие же, как и у пациентов без ХБП (см. Раздел 7.2).

Из-за большей диагностической неопределённости и риска у пациентов с ХБП визуализация важна для подтверждения диагноза инфаркта миокарда. Опасения по поводу нефротоксических эффектов контрастных веществ способствовали недостаточному обследованию и худшим исходам [282]. Хотя риск контраст-индуцированной нефропатии после коронарной ангиографии у пациентов с ХБП часто преувеличивается [283], этот риск, особенно у пациентов с запущенной ХБП, должен быть сбалансирован с потенциальными преимуществами в выборе лечения.

16.4. Критическое состояние

Критическое состояние, характеризующееся дисфункцией жизненно важных органов, создаёт значительную нагрузку на сердечно-сосудистую систему и часто требует замещения искусственной функции органов, седации и вазопрессоров [284]. Системные стрессовые реакции могут приводить к дестабилизации атеросклеротических бляшек, вызывая первичный инфаркт миокарда. Чаще критическое состояние приводит к острому повреждению миокарда или вторичному инфаркту миокарда вследствие дисбаланса между доставкой и потребностью кислорода, который может возникать из-за нарушенной оксигенации, анемии, нарушенной доставки кислорода или их сочетания.

В анализах расхождений между клиническими и посмертными диагнозами у критически больных пациентов инфаркт миокарда входит в число наиболее часто пропускаемых диагнозов [285–287]. Согласно диагностическим критериям предыдущих классификаций Универсального определения инфаркта миокарда, нераспознанный инфаркт миокарда встречался у 1 из 4 критически больных пациентов с известной сердечно-сосудистой патологией и ассоциировался с более низкой вероятностью выживания [288]. Часто невозможно определить, испытывают ли пациенты симптомы из-за седации. Даже у тех, кто может сообщить о боли в груди или одышке, эти симптомы могут быть отнесены к не кардиальным причинам. Почти у 40% последовательных критически больных пациентов имеется повреждение миокарда и признаки ишемии на ЭКГ [289]. Подъём сегмента ST часто встречается у критически больных пациентов и менее специфичен для первичного инфаркта миокарда [290]. Без данных тропонина интерпретация ЭКГ у критически больных пациентов показывает лишь умеренную надёжность [291]. У критически больных пациентов с повышенным сердечным тропонином характерная картина повышения и снижения при серийном тестировании важна для диагностики инфаркта миокарда [288,290,291]. Как и при диагностике инфаркта миокарда в других условиях, подтверждение (или исключение) диагноза требует коронарной ангиографии и/или кардиальной визуализации (см. Разделы 7.2.1 и 7.2.2). Дисфункция левого желудочка возникает примерно у 25% пациентов в отделении интенсивной терапии [292] и ассоциируется с повышенной смертностью, но половина случаев обусловлена не кардиальными причинами, и большинство нарушений обратимы [293]. Хотя общая

частота синдрома Такоцубо при критических состояниях низка (около 1,5%) [294], есть некоторые данные о том, что она увеличивается [295], возможно, из-за большей осведомлённости. Коронарная ангиография может потребоваться для исключения инфаркта миокарда как причины региональной дисфункции левого желудочка.

Из-за сложностей диагностики и высокого риска первичного и вторичного инфаркта миокарда при критических состояниях необходима мультидисциплинарная помощь с участием кардиолога. Риск неблагоприятных исходов при транспортировке критически больных пациентов для коронарной ангиографии и кровотечения из-за антитромботической терапии требует тщательного рассмотрения [296,297]. Экстренная коронарная ангиография может быть необходима, если вероятен первичный инфаркт миокарда или диагноз изменит тактику ведения. В противном случае коронарная и кардиальная визуализация для подтверждения или исключения диагноза инфаркта миокарда может быть отложена, чтобы приоритетом была стабилизация критически больного пациента.

16.5. Не кардиальные хирургические вмешательства

У пациентов, переносящих не кардиальные хирургические вмешательства, инфаркт миокарда может быть следствием первичной острой коронарной патологии или вторичным по отношению к дисбалансу между доставкой и потребностью. Любое хирургическое вмешательство может повысить риск инфаркта миокарда; однако риск выше при вмешательствах умеренного и высокого риска, определяемых в соответствии с текущими рекомендациями [298], из-за большей вероятности гемодинамических нарушений, кровопотери, изменений температуры тела, а также провоспалительных и протромботических изменений [299].

Диагностика инфаркта миокарда после не кардиального хирургического вмешательства сложна из-за маскировки симптомов седацией и наркотическими анальгетиками; большинство событий происходит в течение 2 дней после операции, и до двух третей пациентов не имеют ишемических симптомов [299]. По этой причине при выявлении клинического ухудшения или острого повреждения миокарда для помощи в диагностике необходима ЭКГ, а для подтверждения диагноза первичного инфаркта миокарда требуются коронарная ангиография и/или кардиальная визуализация (см. Разделы 7.2.1 и 7.2.2); при наличии подъёма сегмента ST необходима экстренная коронарная ангиография. При подозрении на вторичный инфаркт миокарда для подтверждения диагноза требуются коронарная или кардиальная визуализация, сроки которой определяются её потенциальным влиянием на периоперационное ведение. После операции риски антикоагуляции и транспортировки для коронарной ангиографии требуют тщательного рассмотрения. Если проводится активное наблюдение с определением сердечного тропонина, периоперационное повреждение миокарда (ППМ) выявляется примерно у 1 из 8 пациентов, переносящих не кардиальные хирургические вмешательства высокого риска [300]. Хотя у большинства имеется периоперационное острое повреждение миокарда или вторичный инфаркт миокарда вследствие дисбаланса между доставкой и потребностью, диагноз первичного инфаркта миокарда устанавливается у 1 из 20 пациентов с повреждением миокарда в послеоперационном периоде (1 из 100 переносящих вмешательства высокого риска в целом).

В этой ситуации использовались термины ППМ и повреждение миокарда после не кардиального хирургического вмешательства (ПМПНХ). ППМ было определено как острое

повреждение миокарда с сопутствующими симптомами или без них, либо с электрокардиографическими или визуализационными признаками острой ишемии миокарда [298]. ПМПНХ было определено как подмножество ППМ у пациентов, у которых повреждение миокарда наиболее вероятно было обусловлено ишемией миокарда, при отсутствии неожиданного физиологического стресса от операции или признаков не коронарной кардиальной этиологии [76,298]. ПМПНХ может возникать с сопутствующими симптомами или признаками ишемии, или без них и ассоциируется с восьмикратным повышением скорректированной 30-дневной смертности [301, 302].

Выявление ППМ или ПМПНХ должно побудить к выполнению ЭКГ, при этом для подтверждения или исключения диагноза первичного или вторичного инфаркта миокарда требуются дальнейшая коронарная и кардиальная визуализация. Хотя клинические практические рекомендации поддерживают рутинное послеоперационное определение сердечного тропонина у пациентов высокого риска или пациентов, переносящих не кардиальные хирургические вмешательства высокого риска [76,298,303], важно признать, что до 40% пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями или факторами риска имеют исходно повышенные концентрации сердечного тропонина [304]. По этой причине, если планируется оценка сердечного тропонина после операции, предоперационное значение имеет важное значение для дифференциации хронического повреждения миокарда от ППМ или ПМПНХ.

16.6. Структурные кардиологические вмешательства

Структурные кардиологические вмешательства включают широкий спектр процедур на клапанах, таких как транскатетерная имплантация аортального клапана (TAVI) и транскатетерная краевая пластика митрального клапана (M-TEER), а также закрытие септальных дефектов/шунтов и устройства для окклюзии ушка предсердия. Инфаркт миокарда может возникать вследствие нескольких механизмов, включая дисбаланс между доставкой и потребностью в условиях связанных с процедурой гемодинамических изменений, обструкцию устьев коронарных артерий из-за смещения створок клапана и коронарную эмболию материалом устройства, воздухом или тромбом.

Инфаркт миокарда осложняет до 5,6% процедур TAVI, хотя объединённые оценки предполагают 1,1% на основе предыдущих определений [305]. Дифференциация инфаркта миокарда, связанного с процедурой, от острого повреждения миокарда представляет сложность. Инфаркт миокарда вследствие связанной со створками обструкции устья коронарной артерии встречается редко — у 0,7% пациентов, переносящих TAVI, — но смертность высока [306]. Инфаркт миокарда вследствие эмболии от клапана, часто проявляющийся подъёмом сегмента ST и гипотензией, встречается нечасто — у 1% пациентов, переносящих TAVI [307]. Новое позднее усиление гадолинием (LGE) по ишемическому типу было зарегистрировано у 18% пациентов, переносящих TAVI, которым систематически выполнялась МРТ сердца [308]. Эти поражения обычно были небольшими, многососудистыми и не связанными с наличием коронарной болезни сердца, что позволяет предположить, что связанный с процедурой инфаркт миокарда вследствие эмболии может недостаточно распознаваться.

Повреждение миокарда возникает у 66–100% пациентов после TAVI в зависимости от используемого анализа и определения и от того, применялся ли трансапикальный доступ



[309–312]. Повреждение миокарда ассоциировалось с краткосрочной и долгосрочной смертностью. Серийное определение кардиальных биомаркеров важно у пациентов с симптомами или признаками ишемии миокарда или клиническим ухудшением после структурного вмешательства, но кардиальные биомаркеры не должны использоваться изолированно для определения инфаркта миокарда, связанного с процедурой. Диагностика инфаркта миокарда, связанного с процедурой, после структурных кардиологических вмешательств должна следовать критериям, изложенным выше (см. Раздел 7.2.3), при этом диагноз требует визуализационного подтверждения новой утраты жизнеспособного миокарда по ишемическому типу как следствия процедурного осложнения. Это облегчит сравнение транскатетерных и хирургических подходов к лечению структурных заболеваний сердца.

16.7. Кардиоонкология

Пациенты, получающие химиотерапию, особенно антрациклины или ингибиторы иммунных контрольных точек, подвержены повышенному риску кардиальных осложнений, включая миокардит, дисфункцию сердца, связанную с противоопухолевой терапией, и тромбозомболию, которые могут имитировать или провоцировать инфаркт миокарда [313]. Сердечный тропонин может повышаться от исходного уровня или отражать новое повреждение миокарда [314,315], поэтому клинические рекомендации советуют проводить серийное тестирование [316]. Следовательно, при оценке пациента, получающего противоопухолевую терапию, значения сердечного тропонина с большей вероятностью будут повышены, и в соответствующей клинической ситуации (см. Разделы 7.2.1 и 7.2.2) для подтверждения или исключения инфаркта миокарда требуется кардиальная визуализация. Учитывая, что как рак, так и коронарная болезнь сердца распространены, атеротромбоз остаётся наиболее частой причиной первичного инфаркта миокарда, но коронарный вазоспазм и эмболия встречаются чаще при раке из-за провоспалительного и гиперкоагуляционного состояния при некоторых злокачественных новообразованиях и эффектов химиотерапевтических препаратов [317].

17. ПОСЛЕДСТВИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТОВ, ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА И КАРДИОРЕАБИЛИТАЦИЯ

Точная диагностика инфаркта миокарда важна из-за его значительного прогностического, психологического, социального, эмоционального, финансового, страхового и профессионального воздействия на пациентов и их семьи [318]. После инфаркта миокарда пациенты часто сообщают о стойких симптомах, таких как усталость, боль в груди, низкий физический или умственный тонус и сниженная мотивация, которые влияют на качество жизни и благополучие [318–320]. Тревога и депрессия распространены, особенно среди лиц с депрессией в анамнезе, плохим состоянием здоровья, низким социально-экономическим статусом и более молодым возрастом на момент диагностики [320,321]. Не все люди воспринимают своё восстановление после инфаркта миокарда негативно; однако небольшое число исследований указывает на то, что инфаркт миокарда приводил к благодарности за свою жизнь [322], надежде на будущее [323] и ощущению второго шанса в жизни [324]. Совмест-

ное принятие решений, включающее персонализированные обсуждения с пациентами, семьями и клиницистами, имеет важное значение для учёта ценностей и опасений при выборе диагностики и лечения.

Диагноз инфаркта миокарда имеет пожизненные последствия для лечения [325] и может приводить к финансовому бремени, включая влияние на страхование, медицинское и туристическое покрытие. Для пациентов, проживающих в странах с высоким уровнем дохода и работавших до инфаркта миокарда, большинство возвращаются к работе в течение года, особенно если они хорошо образованы и имеют более высокую зарплату [326]. Лица с сердечной недостаточностью, диабетом или депрессией реже возвращаются к работе, а правила для профессий, требующих вождения или полётов, могут исключать некоторых. Пациенты, возвращающиеся к работе, имеют лучший психологический статус после диагноза инфаркта миокарда [327], и есть данные, что поддержка клиницистов повышает эту вероятность [326–328]. Беседы с пациентами могли бы включать выяснение последствий диагноза инфаркта миокарда лично для них в отношении их занятости, отношений или финансов.

Когда между клиницистами существует диагностическая неопределённость, исходы пациентов оказываются хуже [329]. Упрощая классификацию на первичный, вторичный и связанный с процедурой инфаркт миокарда, мы стремимся сделать диагноз более ясным и понятным как для пациентов, так и для клиницистов. Это, в свою очередь, может облегчить адаптацию образовательных материалов для пациентов, перенёсших инфаркт миокарда. Кардиореабилитация продемонстрировала эффективность для людей с инфарктом миокарда в клинических исследованиях и рекомендуется клиническими практическими руководствами. В настоящее время кардиореабилитация не адаптирована к условиям, в которых возникает инфаркт миокарда, и реже предлагается лицам с вторичным инфарктом миокарда, где, возможно, роль образования даже важнее, поскольку пациенты часто ведутся вне специализированных кардиологических отделений [330].

Данные опросов из Европы показывают, что 90% пациентов чувствуют себя хорошо информированными о роли вторичной профилактики после диагноза первичного инфаркта миокарда, но только 1 из 3 и 1 из 10 были осведомлены о целевых уровнях артериального давления и холестерина соответственно [331]. Аналогичные данные из стран с низким и средним уровнем дохода показывают, что менее половины пациентов в некоторых частях Южной Африки осведомлены о целях вторичной профилактики [332]. Данные о людях с вторичным инфарктом миокарда отсутствуют, возможно, потому что роль коронарной болезни сердца в патофизиологии предыдущей классификации была неясной, и, следовательно, важность модификации факторов риска была менее очевидной. Использование диагностических критериев вторичного инфаркта миокарда, включающих коронарную болезнь сердца, может способствовать включению этих пациентов в программы кардиореабилитации и образования. Это важно, поскольку обучение пациентов улучшает участие в кардиореабилитации, приверженность лекарствам, выбор образа жизни и понимание симптомов [333,334], что может уменьшить задержки в обращении при рецидивах [335, 336]. Чёткие диагностические критерии инфаркта миокарда также могут помочь в стратегиях улучшения направлений на реабилитацию, таких как системы автоматического направления, что, в свою очередь, может повысить участие.

18. ПОСЛЕДСТВИЯ ДЛЯ ОБЩЕСТВЕННОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И КЛАССИФИКАЦИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Использование высокочувствительных анализов на сердечный тропонин увеличило распознавание повреждения миокарда и вместе с принятием Четвёртого универсального определения инфаркта миокарда привело к росту диагностики инфаркта миокарда типа 1 и типа 2 на 11% и 22% соответственно [337]. Однако, поскольку Четвёртое определение не было согласовано с кодами МКБ-10, этот рост не отразился в данных о заболеваемости и смертности [338]. Например, в двух странах Европы менее 20% пациентов, соответствовавших диагностическим критериям инфаркта миокарда типа 2 согласно Четвёртому определению, получили код МКБ-10 для инфаркта миокарда [40]. Увеличение распознавания повреждения миокарда также создало проблемы для систем здравоохранения, когда инфаркт миокарда ошибочно устанавливался пациентам с не ишемическими причинами острого повреждения миокарда [73].

Совместно со Всемирной организацией здравоохранения Пятое определение направлено на решение этих проблем путём включения отдельных кодов МКБ-11 для первичного, вторичного и связанного с процедурой инфаркта миокарда (**Таблица 4**). Впервые код МКБ-11 для острого инфаркта миокарда различает ИМпST (BA41.0) и ИМбпST (BA41.1), а также были включены дополнительные шестизначные коды-основы для идентификации, лежащей в основе острой коронарной патологии при первичном инфаркте миокарда (от 1 до 9) и для дифференциации первичного инфаркта миокарда от вторичного (A) и связанного с процедурой (B или C).

Когда первичный инфаркт миокарда считается наиболее вероятным диагнозом, но острая коронарная патология остаётся неопределённой после коронарной ангиографии или кардиальной визуализации, либо эти исследования недоступны или не считаются целесообразными, применяются специфические коды-основы. В этом сценарии BA41.0 или BA41.1 дифференцируют инфаркт миокарда с подъёмом сегмента ST от инфаркта миокарда без подъёма сегмента ST соответственно, с применением шестизначных кодов-основ для первичного инфаркта миокарда неустановленной этиологии после коронарной визуализации или для неизвестной этиологии (без коронарной визуализации).

Для вторичного инфаркта миокарда структура МКБ-11 позволяет включать соответствующие диагностические коды для указания альтернативного острого состояния, ответственного за дисбаланс между доставкой и потребностью, что позволяет лучше понять риск вторичного инфаркта миокарда, связанный с распространёнными клиническими проявлениями. Для инфаркта миокарда, связанного с процедурой, соответствующие диагностические коды дифференцируют чрескожные интервенционные (BA41.0B и BA41.1B) и открытые кардиохирургические (BA41.0C и BA41.1C) вмешательства. Наконец, код МКБ-11 для нераспознанного инфаркта миокарда (BA50) может применяться для лучшего понимания частоты этого диагноза и его последствий для пациентов.

Хотя внедрение кодирования по МКБ-11 во всех странах займёт время, оно позволит проводить эпидемиологические исследования, планирование системы здравоохранения и мониторинг общественного здоровья для каждого типа инфаркта миокарда. Использование кодов МКБ-11 для ИМпST поможет планированию служб здравоохранения для проведения

немедленной реперфузионной терапии, в то время как внедрение шестизначных кодов-основ для идентификации острой коронарной патологии даст представление о частоте менее распространённых механизмов первичного инфаркта миокарда: спонтанного расслоения коронарной артерии, вазоспазма, эмболии, рестеноза, тромбоза стента или несостоятельности шунта. В свою очередь, это облегчит национальные и международные сравнения по мощи и исходов для этих различных состояний с использованием рутинно собираемых данных здравоохранения. Для успешного внедрения поставщики медицинских услуг — включая клиницистов и больничных кодировщиков — должны будут пройти обучение по новой клинической классификации Пятого определения и связанным с ней кодам МКБ-11.

19. ПОСЛЕДСТВИЯ И АДАПТАЦИЯ ДЛЯ УСЛОВИЙ ОГРАНИЧЕННЫХ РЕСУРСОВ

В 2021 году в мире было зарегистрировано 31,9 миллиона новых случаев ИБС — на 31,8% больше, чем в 2010 году [339], что обусловлено главным образом старением населения, урбанизацией и ростом факторов риска курения, физической инертности, ожирения и диабета в странах с низким и средним уровнем дохода [340,341]. Люди в условиях ограниченных ресурсов, как внутри, так и за пределами стран с низким и средним уровнем дохода, сталкиваются с множеством проблем при диагностике инфаркта миокарда. Это может быть связано с социально-экономическим статусом, образованием и осведомлённостью, расовыми и этническими различиями, а также отсутствием своевременного доступа к службам неотложной помощи, диагностическому тестированию и лечению [342]. Хотя клинические практические рекомендации включают доступ к высокочувствительному тестированию на сердечный тропонин как одну из 21 меры качества [343], во многих странах с низким и средним уровнем дохода доступ к нему ограничен [9]. Рекомендации по использованию альтернативных биомаркеров повреждения миокарда для условий, где высокочувствительное тестирование на сердечный тропонин недоступно, приведены в *Разделе 14.2*. Это также распространяется на электрокардиографию, коронарную ангиографию и кардиальную визуализацию, влияя на возможность диагностики инфаркта миокарда. Например, в исследовании из Уганды сообщалось, что только 43% медицинских учреждений имели доступ к тестированию на тропонин и 55% — к электрокардиографии [339,341,342,344]. В Китае доля больниц, способных измерять сердечный тропонин, увеличилась с 25% до 84% в период с 2001 по 2011 год [345], в то время как в Индии были предприняты скоординированные стратегии для улучшения служб экстренной медицинской помощи с догоспитальной электрокардиографией [346]. В Восточно-Средиземноморском регионе отсутствие доступа к катетеризации сердца влияло на диагностику инфаркта миокарда [347]. Однако даже там, где диагностическое тестирование доступно, ценовая доступность этих тестов, которые часто оплачиваются из собственных средств во многих странах с низким и средним уровнем дохода, может дополнительно ограничивать доступ [348–350].

Решения включают улучшение доступа к недорогому прикроватному тестированию на тропонин, использование телемедицины для интерпретации ЭКГ и широкое просвещение для повышения осведомлённости [9]. В 2023 году заседание высокого уровня Организации Объединённых Наций по всеобщему охвату услугами здравоохранения в области неинфекционных заболеваний было посвящено рамочной программе для достижения этой

цели к 2030 году с глобальными обязательствами по превращению их в конкретные действия. Базовое диагностическое и лабораторное оборудование для диагностики острого инфаркта миокарда в учреждениях неотложной и экстренной помощи должно быть доступно всем. Однако до этого времени клиницисты, работающие в условиях ограниченных ресурсов, всё ещё должны быть способны диагностировать инфаркт миокарда в отсутствие тестирования кардиальных биомаркеров или кардиальной визуализации (**Вставка 7**) [351].

Вставка 7. Диагностические критерии инфаркта миокарда в условиях ограниченных ресурсов, где тестирование биомаркеров и кардиальная визуализация недоступны

Диагноз предполагается у лиц с симптомами, соответствующими острой ишемии миокарда, при наличии одного или нескольких клинических признаков:

- Новые ишемические изменения на электрокардиограмме
 - Формирование патологических зубцов Q
-

20. ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЙ

Предыдущая классификация инфаркта миокарда не всегда последовательно применялась в исследованиях, особенно при оценке ускоренных диагностических алгоритмов и в клинических испытаниях медикаментозной терапии и реваскуляризации [352–358]. Включение всех острых коронарных механизмов в классификацию первичного инфаркта миокарда направлено на улучшение стандартизации исследований, оценивающих эффективность диагностических алгоритмов. Появляющиеся инструменты искусственного интеллекта (ИИ) демонстрируют перспективность в автоматизации интерпретации кардиальных биомаркеров и ЭКГ, улучшении выявления ОКС и поддержке ранней диагностики инфаркта миокарда [359–361]. Подходы на основе машинного обучения также дают новые представления о патофизиологических особенностях коронарного атеросклероза, что в конечном итоге может помочь в выборе персонализированного лечения и отборе пациентов для инвазивной коронарной ангиографии [362]. Необходимы дальнейшие исследования, чтобы определить, могут ли эти инструменты при надлежащем контроле со стороны клинициста улучшить диагностическую чувствительность, ускорить принятие решений, уменьшить диагностические ошибки и улучшить исходы пациентов.

Многие исследования терапии или вмешательств включали пациентов с предполагаемым первичным инфарктом миокарда без подтверждения диагноза с помощью коронарной ангиографии, потенциально включая тех, у кого не было истинного инфаркта миокарда, что снижало наблюдаемую эффективность вмешательства [355]. Рутинная классификация первичного инфаркта миокарда в соответствии с острой коронарной патологией (например, спонтанное расслоение коронарной артерии или коронарный вазоспазм) позволит изучать исходы и поддерживать исследования персонализированных лечебных подходов, что особенно важно для тех патологий, где тактика ведения может отличаться от таковой при атеротромбозе [363]. Серийное определение сердечного тропонина и кардиальная визуализа-



ция после реперфузии могут улучшить стадирование тяжести повреждения тканей при первичном инфаркте миокарда [232], улучшая отбор пациентов для исследований, нацеленных на события после инфаркта.

Встраивание классификации Универсального определения инфаркта миокарда с соответствующими кодами МКБ-11 в регистры и электронные медицинские карты облегчит набор и последующее наблюдение пациентов с первичным, вторичным и связанным с процедурой инфарктом миокарда в регистровых или рутинных данных клинических исследований. Несмотря на то, что анемия часто встречается и связана с худшими исходами, только одно адекватно мощное РКИ было проведено у пациентов с инфарктом миокарда и анемией [352]. Это исследование сравнивало либеральную и рестриктивную стратегии переливания крови и не выявило различий в смертности или повторном инфаркте через 30 дней. Анализ подгрупп соответствовал общим результатам исследования для пациентов с инфарктом миокарда типа 2, которые, как ожидалось, должны были получить наибольшую пользу от либерального переливания [364]. Эти результаты подчёркивают необходимость более чётких, объективных диагностических критериев вторичного инфаркта миокарда, чтобы гарантировать включение пациентов, которые с вероятностью получают пользу от вмешательств. Такие критерии облегчат включение в будущие исследования, которые смогут более строго оценить таргетную терапию в этой группе пациентов.

Отсутствие консенсуса между интервенционными и хирургическими группами в определении инфаркта миокарда, связанного с процедурой, десятилетиями препятствовало интерпретации исследований. Пост-хок анализы демонстрируют, что различные критерии определения инфаркта миокарда, связанного с процедурой, значительно влияют на сообщаемые показатели инфаркта миокарда в разных исследованиях [48, 365, 366]. Это обновление Универсального определения инфаркта миокарда направлено на уменьшение вариабельности между определением инфаркта миокарда, связанного с процедурой, после чрескожного вмешательства и кардиохирургической операции, чтобы обеспечить более надёжные сравнения. Необходимы дальнейшие исследования для валидации этого подхода и определения того, являются ли прогностические последствия инфаркта миокарда, связанного с процедурой, сходными в обоих случаях, что, в свою очередь, будет направлять клиническое принятие решений, ориентированное на пациента.

Одной из целей этого обновления классификации является улучшение согласованности в применении диагноза инфаркта миокарда в клинической практике и клинических исследованиях, чтобы результаты исследований могли быть легко внедрены в практику, позволяя улучшить эпидемиологические исследования и сравнения между странами. Однако, признавая, что остаются области неопределённости, предлагаются рекомендации для дальнейших исследований (**Вставка 8**).

Вставка 8. Рекомендации для дальнейших исследований

Исследования, способствующие внедрению:

- Оценить влияние внедрения Универсального определения инфаркта миокарда на частоту инфаркта миокарда в различных системах здравоохранения и в разных регионах мира.

- Оценить влияние внедрения на использование кардиальной визуализации при возможном первичном, вторичном и связанном с процедурой инфаркте миокарда.
- Сравнить лечение и исходы у пациентов с первичным инфарктом миокарда, стратифицированных по лежащей в основе коронарной этиологии.
- Оценить влияние применения новых диагностических критериев вторичного инфаркта миокарда на лечение, ведение и исходы.
- Понять прогностические последствия и влияние на качество жизни, связанное со здоровьем, после инфаркта миокарда, связанного с процедурой, и сравнить исходы коронарного вмешательства и кардиохирургической операции.

Исследования для получения новых знаний в области электрокардиографии и биомаркеров для диагностики инфаркта миокарда:

- Определить, могут ли стратегии, включающие искусственный интеллект и машинное обучение (например, для интерпретации ЭКГ и кардиальных биомаркеров), улучшить точность и своевременность диагностики инфаркта миокарда.
- Улучшить понимание половых различий в патофизиологии инфаркта миокарда и влияния пороговых значений сердечного тропонина с учётом пола на обследование, лечение и исходы.
- Разработать совместно с производителями и регуляторными органами новые подходы к определению верхних референсных пределов сердечного тропонина с учётом возраста, пола и функции почек, чтобы те из них, которые улучшают распознавание повреждения миокарда вследствие инфаркта миокарда и/или других кардиальных состояний у молодых и пожилых пациентов, могли быть внедрены в практику.
- Определить клиническую и экономическую эффективность тестирования в непосредственной близости от пациента с использованием прикроватных высокочувствительных анализов на сердечный тропонин в условиях сообщества, скорой помощи и стационара.
- Определить, улучшает ли рутинное измерение сердечного тропонина после кардиологических процедур распознавание инфаркта миокарда, связанного с процедурой, и исходы.
- Оценить эффективность пороговых значений сердечного тропонина с учётом пола и единых порогов (кратных значений верхних референсных пределов, специфичных для анализа) для выявления пациентов с осложнением после кардиологической процедуры, у которых маловероятен инфаркт миокарда, связанный с процедурой.
- Оценить полезность относительных и абсолютных критериев, специфичных для анализа, для распознавания хронического повреждения миокарда вследствие кардиального состояния.

Исследования для получения новых знаний в области визуализации для диагностики инфаркта миокарда:



- Сравнить диагностическую эффективность эхокардиографии и магнитно-резонансной томографии сердца у пациентов с возможным вторичным и связанным с процедурой инфарктом миокарда.
 - Определить полезность КТ-коронарной ангиографии с фенотипированием бляшки и без него у пациентов с возможным первичным, вторичным и связанным с процедурой инфарктом миокарда.
 - Определить полезность фотон-счётной КТ-коронарной ангиографии с отсроченным йодным усилением при возможном инфаркте миокарда для выявления острой коронарной патологии и утраты жизнеспособного миокарда.
 - Определить, может ли инвазивное физиологическое тестирование улучшить диагностическую точность или исходы при возможном вторичном инфаркте миокарда.
 - Определить диагностическую ценность кардиальной визуализации для исследования хронического повреждения миокарда у лиц без установленного сердечно-сосудистого заболевания.
-

Библиография доступна в оригинальной англоязычной версии данной статьи по адресу:

European Heart Journal (2026) 00, 1–48 <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehag101>