

Критерии 1 и 2 типов острого инфаркта миокарда

Великанова Д.В., Мухаметзянова А.Х.

*ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет им. И. Н. Ульянова» медицинский факультет,
Чебоксары*

E-mail: dashavelikanova167@gmail.com, asiyam2017@mail.ru

Ежегодно во всем мире отмечается общая тенденция к увеличению заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, включая острый инфаркт миокарда. Помимо функциональной и инструментальной диагностики острого инфаркта миокарда, важную роль в его выявлении играет лабораторная диагностика. Данный термин следует использовать при наличии острого повреждения миокарда в сочетании с клиническими проявлениями острой ишемии миокарда и повышением и/или снижением уровня сТн с повышением выше 99-го перцентиля ВРП. Возникновение болезни зависит от: образа жизни, болезней, связанных с сердечно-сосудистой системой и других, возраста и пола. В данной статье изучается значимость и актуальность проблемы острого инфаркта миокарда. Представлены данные о двух критериях острого инфаркта миокарда: 1 тип, вызван атеротромботическим поражением при ИБС и спровоцирован нестабильностью атеросклеротической бляшки, 2 тип связан с кислородной недостаточностью сердечной мышцы. Клиническое определение ОИМ предполагает наличие острого повреждения миокарда, определяемое динамикой сердечных биомаркеров при наличии доказательств острой ишемии миокарда. В статье приведены основные биомаркеры острого инфаркта миокарда, исследование биомаркеров при сердечно-сосудистых заболеваниях имеет высокую практическую значимость.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, биомаркеры, критерии, ишемия, некроз, факторы риска

Criteria for types 1 and 2 of acute myocardial infarction

Velikanova D.V., Mukhametzyanova A. Kh.

I.N. Ulyanov Chuvash State University. I. N. Ulyanov Medical Faculty, Cheboksary

E-mail: dashavelikanova167@gmail.com, asiyam2017@mail.ru

Every year around the world there is a general trend towards an increase in morbidity and mortality from cardiovascular diseases, including acute myocardial infarction. In addition to functional and instrumental diagnostics of acute myocardial infarction, laboratory diagnostics plays an important role in its detection. This term should be used in the presence of acute myocardial injury in combination with clinical manifestations of acute myocardial ischemia and an increase and/or decrease in the level of sTn with an increase above the 99th percentile of GRP. The occurrence of the disease depends on: lifestyle, diseases related to the cardiovascular system and others, age and gender. This article examines the significance and relevance of the problem of acute myocardial infarction. Data on two criteria of acute myocardial infarction are presented: Type 1 is caused by an atherothrombotic lesion in coronary heart disease and is provoked by instability of the atherosclerotic plaque, type 2 is associated with oxygen deficiency of the heart muscle. The clinical definition of AMI suggests the presence of acute myocardial injury, determined by the dynamics of cardiac biomarkers in the presence of evidence of acute myocardial ischemia. The article presents the main biomarkers of acute myocardial infarction, the study of biomarkers in cardiovascular diseases is of high practical importance.

Key words: acute myocardial infarction, biomarkers, criteria, ischemia, necrosis, risk

Введение

Острый инфаркт миокарда (ОИМ)-это некроз участка сердечной мышцы вследствие недостаточного ее кровоснабжения коронарными артериями с развитием характерной

клинической картины. Нарушение кровообращения вследствие атеросклеротического поражения коронарных артерий в 97-98% случаев имеет основное значение в возникновении острого инфаркта миокарда. Атеросклероз является хроническим воспалительным заболеванием сосудов и преобладающей причиной инфаркта миокарда и ишемического инсульта. Несмотря на половой диморфизм, вероятность возникновения болезни не зависит от пола. В молодом возрасте женщины защищены от сердечно-сосудистых болезней, в отличие от мужчин до 40 лет, которые стали более подвержены сердечному недугу. Однако к седьмому десятилетию заболеваемость инфарктом миокарда у женщин в конечном итоге превосходит таковую у мужчин, что предполагает наличие взаимодействия между полом и возрастом [1].

В связи с нынешней ситуацией, связанной с COVID-19, число умерших от инфаркта миокарда в 2020–2021 годах значительно выросло. Это вызвано целым рядом причин: влиянием самой инфекции на течение сосудистых заболеваний [2].

Разработка современных методов профилактики, диагностики, лечения острого инфаркта миокарда – один из самых основных вопросов врачей общеклинической практики и специалистов узких направленностей.

Цель исследования– анализ источников научной медицинской литературы, актуальных материалов научно-исследовательских работ, посвященных современным представлениям ОИМ.

Материал и методы исследования: Проведен систематический обзор литературы в базе данных Pubmed, Medline, Elibrary и др., где ключевыми словами поиска явились – острый инфаркт миокарда, биомаркеры, критерии, ишемия, некроз, факторы риска. Поиск охватывал исследования зарубежных и отечественных авторов за последние 5 лет.

Результаты исследований и их обсуждение

Как известно, существуют факторы риска развития острого инфаркта миокарда. К таким относятся: гиперлипидемия (нарушение нормального соотношения липидов крови); курение; сахарный диабет; артериальная гипертензия; абдоминальное ожирение; психосоциальные причины (стресс, депрессия и т.д.); низкая активность; несбалансированное питание и потребление алкоголя. Научный подход к изучению патогенеза инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST явился обоснованием к разработке различных методов лечения. Они включают в себя инвазивные – коронарографию (КАГ), через кожные коронарные вмешательства (ЧКВ) и медикаментозные методы лечения [3].

Морфологически ИМ представляет собой гибель клеток миокарда вследствие длительной ишемии. Через 10-15 мин после развития ишемии первые ультраструктурные изменения миокарда характеризуются уменьшением содержания гликогена в клетках, расслаблением миофибрилл и разрывами сарколеммы. Изменения в митохондриях выявляются уже через 10 мин после окклюзии коронарной артерии и прогрессируют. До того, как аутопсия выявит некроз миоцитов у человека, может пройти несколько часов, в отличие от экспериментальных моделей животных, когда биохимические критерии гибели клеток вследствие апоптоза могут быть обнаружены уже через 10 мин после индуцированной ишемии вместе с признаками гибели миоцитов. В эксперименте некроз распространяется от субэндокарда к субперикарду в течение нескольких часов. Это время может увеличиться за счет наличия коллатерального кровотока, снижения потребности миокарда в кислороде, а также чередования эпизодов ишемии/реперфузии, представляющих собой процесс прекодиционирования сердца. Своевременная реперфузия при наличии показаний уменьшает ишемическое повреждение миокарда.

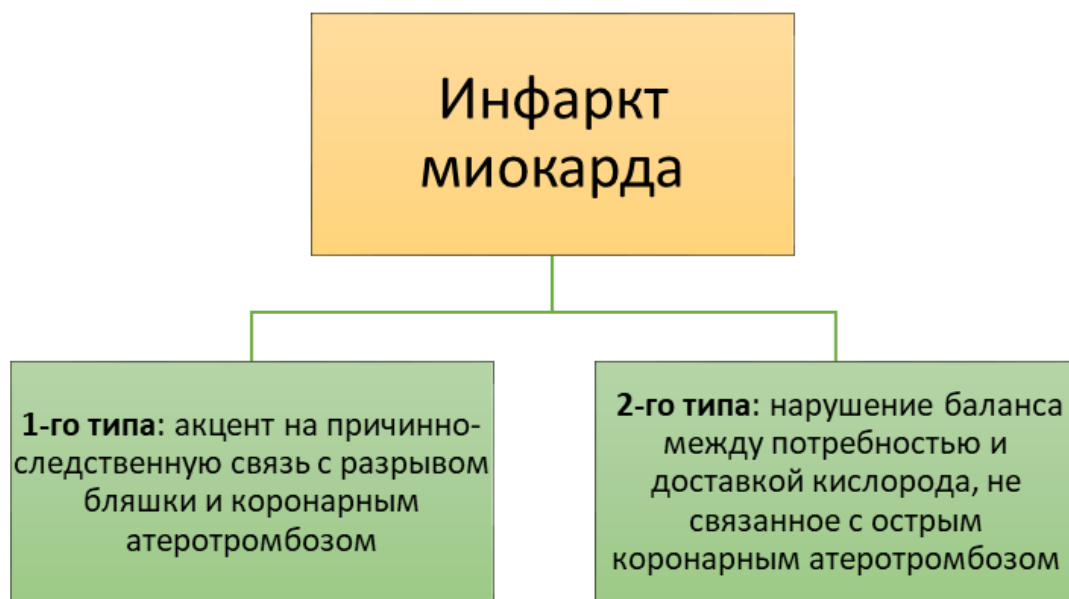


Рисунок 1. Критерии ОИМ

Выделяют критерии ОИМ: 1 и 2 типов. 1 тип ОИМ, вызванный атеротромботическим поражением при ишемической болезни сердца (ИБС) и спровоцированный нестабильностью атеросклеротической бляшки (разрывом или эрозией). Относительное значение атеросклероза и тромбоза для развития окклюзии очень варьирует, нестабильность тромба может привести к дистальной эмболизации коронарной артерии, что приведет к некрозу миоцитов. Разрыв бляшки может быть осложнен не только тромботической окклюзией просвета сосуда, но и кровоизлиянием в бляшку через поврежденную поверхность. Ретиноиды участвуют во многих физиологических процессах, таких как эмбриогенез, клеточная дифференциация и

пролиферация и снижение витамина А в питании может привести к формированию дефекта. Выявление подъема и/или снижения уровней сТн выше 99-го перцентилля ВРП [4, с 115].

Инфаркт миокарда, тип 2. Патофизиологическим механизмом ИМ 2-го типа, приводящим к ишемическому повреждению миокарда, проявляется несоответствие между доставкой и потребностью в кислороде. Согласно определению, острый разрыв бляшки, сопровождающийся атеротромбозом, не относится к этому типу ИМ. У пациентов со стабильной известной или предполагаемой ИБС развитие острой критической ситуации, например, острое желудочно-кишечное кровотечение, приводящее к существенному снижению уровня гемоглобина, или устойчивая тахикардия с клиническими проявлениями ишемии миокарда может приводить к повреждению миокарда и ИМ 2-го типа. Это происходит вследствие недостаточного кровоснабжения ишемизированного миокарда в условиях возросшей потребности в кислороде на фоне критической ситуации. Ишемический порог может быть различным, он зависит от выраженности воздействия, наличия сопутствующих некардиальных заболеваний, а также тяжести ИБС и наличия структурных изменений сердца [4, с 116].

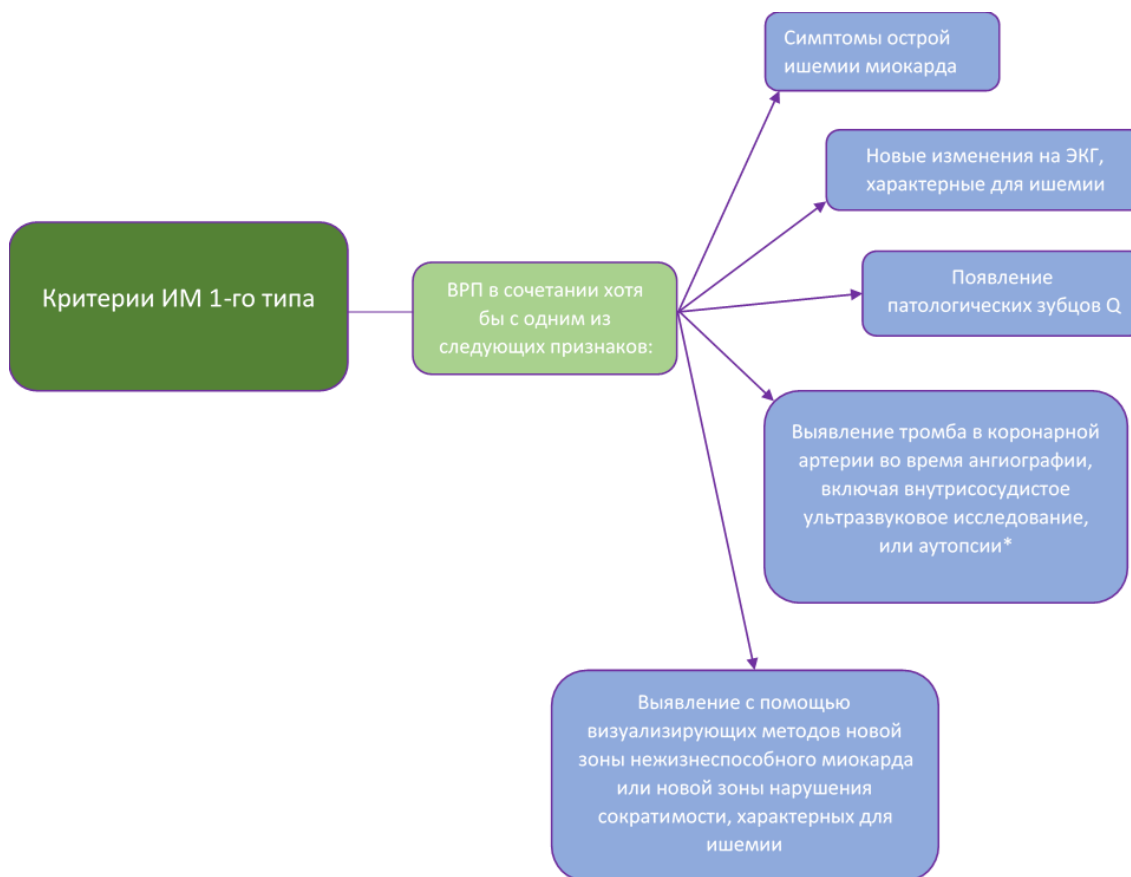


Рисунок 2. Критерии ИМ 1-го типа

Примечание: * — посмертное выявление атеротромбоза артерии, снабжающей зону пораженного миокарда, или макроскопически определяемой ограниченной зоны некроза, в

сочетании с кровоизлияниями в ткань миокарда или без них, позволяет установить диагноз ИМ 1-го типа вне зависимости от уровней сТн — сердечный тропонин.

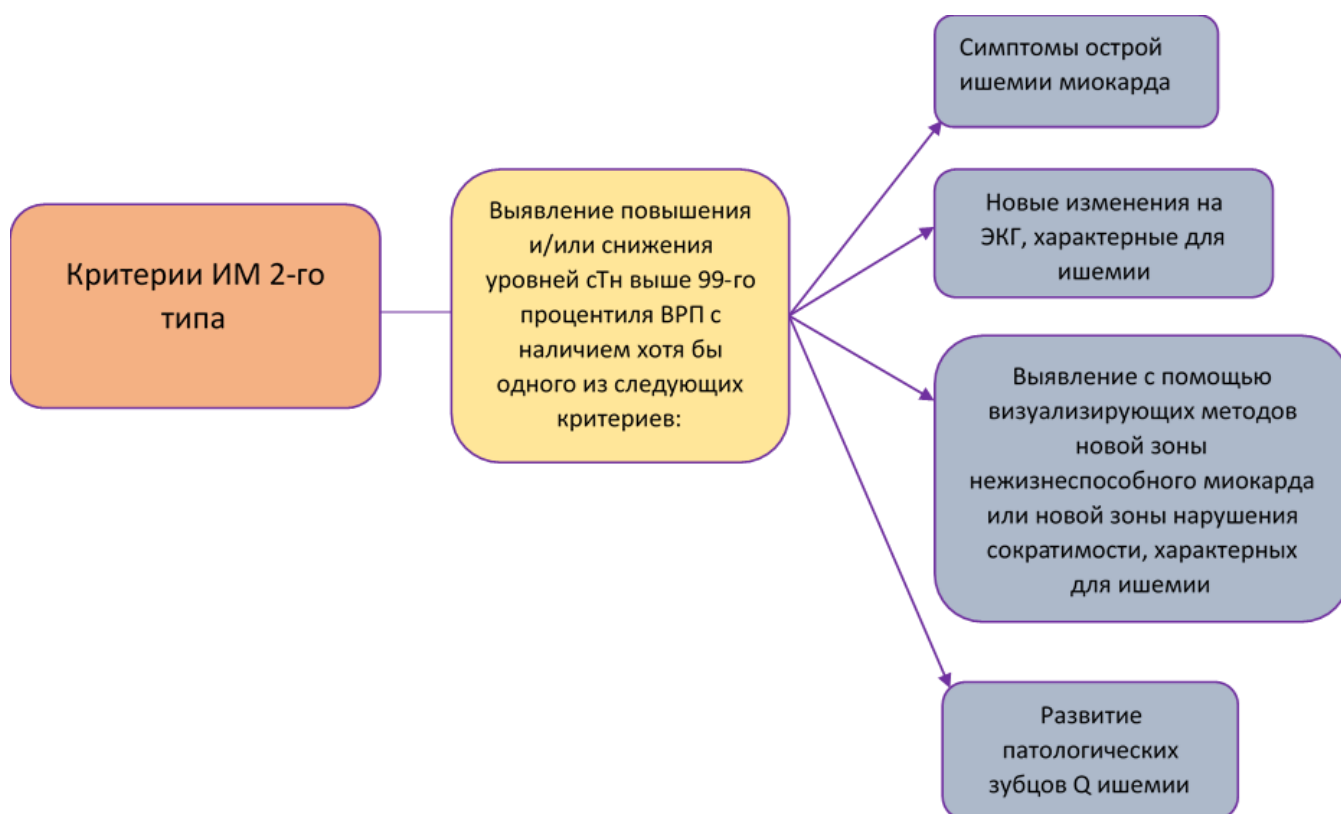


Рисунок 3. Критерии ИМ 2-го типа

Клиническое определение ОИМ предполагает наличие острого повреждения миокарда, определяемое динамикой сердечных биомаркеров, при наличии доказательств острой ишемии миокарда. [5]. Ферментативные и неферментные биомаркеры, используются при диагностике пациентов с данным заболеванием, приведены в исторической последовательности, а некоторые биомаркеры-кандидаты - hFABP, GPBB, S100, PAPP-A, RP, TNF, IL6, IL18, CD40 лиганд, MPO, MMP9, молекулы клеточной адгезии, окисленный LDL, глутатион, гомоцистеин, фибриноген и D-димер прокальцитонин - с возможной ролью в диагностике ОИМ обсуждаются.

Можно привести в пример некоторые биомаркеры и их функцию. Например, СТн I (сТнI) и Т (сТнТ) являются компонентами сократительного аппарата кардиомиоцитов и экспрессированы почти исключительно в сердце. Повышение уровня сТнI не выявляется при экстракардиальных повреждениях. В отношении сТнТ ситуация не столь однозначна. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что повреждение скелетных мышц сопровождается экспрессией белков, которые выявляются при помощи тестов на сТнТ, т.е. в ряде случаев источником повышенного сТнТ может оказаться скелетная мускулатура. Недавно проведенные исследования показали, что частота таких ситуаций может быть выше,

чем полагали ранее. СТnI и сТnT являются основными биомаркерами, используемыми для выявления повреждения миокарда, и для рутинной клинической практики рекомендуется высокочувствительный метод определения сТn. Другие биомаркеры, в частности, МБ-изоформа креатинфосфокиназы(КФК-МБ), менее чувствительны и менее специфичны. Повреждение миокарда диагностируется при повышении уровней сТn крови выше 99-го перцентиля верхнего референсного предела (ВРП). Повреждение может быть острым, что подтверждается впервые выявленными динамическими изменениями уровней сТn в виде повышения/или снижения его уровня, или хроническим, если сохраняется длительное повышение сТn [6].

Наименование маркера	Где синтезируется	Нормы	Комментарии
ТnI, Т (Сердечные тропонины Т и I)	Ткани миокарда	99 перцентиль (верхний контрольный предел)	Биомаркеры некроза и ишемии кардиомиоцитов Ингибиторная субъединица – это ненастоящий ингибитор, создает пространственное препятствие, мешающее взаимодействию актина и миозина в момент, когда ТnС не связан с Ca ²⁺
КФК-МБ (Креатинфосфокиназа МБ-изоформа)	Креатинкиназа МВ почти полностью находится в сердечной мышце. В крови здорового человека она присутствует в совсем незначительных	Норма-<0,40 мккат/л 24 Ед/л Инфаркт миокарда->1,67 мккат/л >100 Ед/л 10-195 МЕ/л	Биомаркеры некроза и ишемии кардиомиоцитов.

	<p>количества.</p> <p>Поэтому увеличение активности креатинкиназы МВ – высокоспецифичный и чувствительный индикатор повреждения миокарда.</p>		
Миоглобин	Красные мышцы	<p>Благодаря низкому молекулярному весу миоглобин гораздо быстрее выходит из кардиомиоцитов и может быть обнаружен в крови через 1 ч после повреждения миокарда, достигает пика в течение 4–12 ч, а затем в течение суток возвращается к исходному уровню.</p> <p>Мужской пол – 23,00-72,00 мг/л Женский пол - 19,00-51,00 мг/л</p>	<p>Биомаркеры некроза и ишемии кардиомиоцитов.</p> <p>Содержится в красных мышцах, участвует в запасании кислорода</p>
<p>АсАТ (аспартат-аминотрансфераза)</p> <p>Открыли в 70-е года 20 века</p>	Сердечная мышца и печень	<p>Женский пол-34 Ед/л Мужской пол-46 Ед/л</p>	<p>Маркер некроза миокарда</p> <p>Белковая молекула, которую вырабатывают</p>

			клетки тканей. Совместно с витамином В6 осуществляет обмен аминокислот. В результате преобразований аспарагиновой и некоторых других аминокислот создаются соединения, необходимые для создания глюкозы.
Д-димер	Кровеносные сосуды при распаде фибрина.	0-0,55 мкг FEU/мл <250 нг/мл	Маркер процессов тромбообразования и фибринолиза (растворение внутрисосудистых и внесосудистых отложений фибрина)
СРБ (С-реактивный белок)	Печень	1-3 мг/л	Воспалительные Биомаркеры Участвует в активации комплемента (группы белков, являющихся частью иммунитета), моноцитов, стимулировании экспрессии молекул адгезии ICAM-1, VCAM-1, E- селектина на

			<p>поверхности эндотелия (они обеспечивают взаимодействие клеток), связывании и модификации липидов низкой плотности (ЛПНП), то есть способствует развитию атеросклероза. По результатам последних исследований, вялотекущее воспаление в стенке сосудов играет главную роль в развитии атеросклероза.</p>
--	--	--	--

Таблица 1. Основные биомаркеры ИМ

Заключение

Несмотря на широкий интерес к сердечно-сосудистым патологиям на протяжении нескольких веков, ситуация в мире не становится лучше. В современном мире болезни сердца и сосудов «молодеют», контингент страдающих людей прибавляется с каждым годом. Причиной тому является экономический прогресс и социальное развитие, которые послужили основанием кардинальной смены активного образа жизни на малоподвижный. Необходимо различать типы ОИМ, чем они вызваны и к каким последствиям могут привести. Следует отметить, что биомаркеры являются главным показателем в лабораторной диагностике при обнаружении ишемии сердца. Выявление факторов риска ССЗ и ранняя диагностика предпатологических отклонений являются актуальной задачей практической медицины [7].

Список литературы

1. Man JJ, Beckman JA, Jaffe IZ. Sex as a Biological Variable in Atherosclerosis// National Library of Medicine. № 10. [Biomed Res Int]. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32324497/> (23.04.2020)

2. Siripanthong B, Nazarian S, Muser D, Deo R, Santangeli P, Khanji MY, Cooper LT Jr, Chahal CAA. Recognizing COVID-19-related myocarditis: The possible pathophysiology and proposed guideline for diagnosis and management// National Library of Medicine. № 10. [Biomed Res Int]. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32387246/> (5.05.2020)
3. Гурьянова Е.А., Шамитова Е.Н. Эффективность кардиореабилитации пациентов с острым инфарктом миокарда в условиях санатория//Современные проблемы науки и образования. 2020. № 4. С. 135.
4. Kristian Thygesen (Дания), Joseph S. Alpert (США), Allan S. Jaffe (США), Bernard R. Chaitman (США), Jeroen J. Вах (Нидерланды), David A. Morrow (США), Harvey D. White (Новая Зеландия): Исполнительная группа от имени объединенной Рабочей группы по Универсальному определению инфаркта миокарда Европейского общества кардиологов (ЕОК, ESC)/Американского кардиологического колледжа (ACC)/Американской ассоциации сердца (АНА)/Всемирной федерации сердца (WHF). Четвертое универсальное определение инфаркта миокарда//Российский кардиологический журнал. 2019.№3. С.111-115.
5. Wang XY, Zhang F, Zhang C, Zheng LR, Yang J. The Biomarkers for Acute Myocardial Infarction and Heart Failure// National Library of Medicine. №10. [Biomed Res Int]. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32016113/> (17.01.2020)
6. Wang XY, Zhang F, Zhang C, Zheng LR, Yang J. Biomarkers in acute myocardial infarction: current perspectives//National Library of Medicine.№10. [Biomed Res Int].URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30697054/> (17.01.2020).
7. Шамитова Е.Н., Герасимова Л.И. Скрининг факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний//Общественное здоровье и здравоохранение. 2009. № 2 (22). С. 20-23