DOI: 10.18087/cardio.2019.7.2645

Лыков Ю. В., Дятлов Н. В., Морозова Т. Е., Дворецкий Л. И.
ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Госпитальный инфаркт миокарда: масштабы проблемы

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, госпитальный инфаркт миокарда, инфаркт миокарда, развившийся у госпитализированных пациентов, периоперационный инфаркт миокарда.

Ссылка для цитирования: Лыков Ю. В., Дятлов Н. В., Морозова Т. Е., Дворецкий Л. И. Госпитальный инфаркт миокарда: масштабы проблемы. Кардиология. 2019;59(7):52–60.

Резюме

В зависимости от места и обстоятельств развития все случаи инфаркта миокарда можно разделить на внебольничные и внутрибольничные (госпитальные). В обзорной статье рассмотрена проблема госпитального инфаркта миокарда. Особое внимание уделено особенностям его клинических проявлений, масштабам клинической проблемы. Изложены возможные причины трудностей в диагностике и лечении этого состояния по сравнению с пациентами с внебольничным инфарктом миокарда.

Lykov Yu. V., Dyatlov N. V., Morozova T. E., Dvoretsky L. I.
Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

In-hospital Myocardial Infarction: Scale of the Problem

Keywords: acute myocardial infarction; in-hospital acute myocardial infarction; perioperative myocardial infarction.

For citation: Lykov Yu. V., Dyatlov N. V., Morozova T. E., Dvoretsky L. I. In-hospital Myocardial Infarction: Scale of the Problem. Kardiologiia. 2019;59(7):52–60.

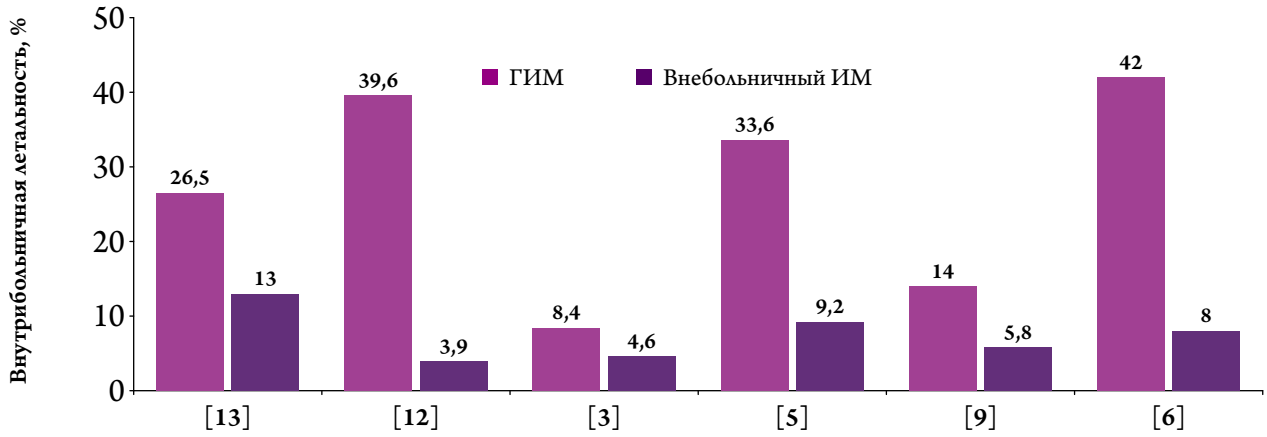
Summary

All cases of acute myocardial infarction (AMI) can be divided into outpatient-onset AMI and in-hospital-onset AMI depending on the place and circumstances of their development. In this review we consider the problem of in-hospital AMI. Special attention is paid to specific features of its clinical manifestations and the scale of the clinical problem. Possible causes of difficulties in the diagnosis and treatment of this condition are presented in comparison with those in patients with outpatient-onset AMI.

Information about the corresponding author: Lykov Yu. V. – graduate student. E-mail: yurlikov@mail.ru

Согласно Универсальному определению, термином «инфаркт миокарда» (ИМ) обозначают повреждение сердечной мышцы вследствие доказанной ишемии миокарда [1]. В настоящее время существует множество подходов к классификации данной нозологии: универсальная, первичный/повторный ИМ, ИМ с подъемом сегмента ST (ИМпST), ИМ без подъема сегмента ST (ИМбпST) и др. [1]. Тем не менее очевидна практическая и статистическая необходимость в разделении всех случаев ИМ в зависимости от места и обстоятельств их развития. Так, случаи острого ИМ, развившегося вне стационара, относят к группе внебольничных. Соответственно ИМ, развившийся у пациентов, находящихся на стационарном лечении, обозначается как внутрибольничный или госпитальный [2–9]. В Российской Федерации данной классификации не уделяется должного внимания, а последние публикации, посвященные госпитальному ИМ (ГИМ), относятся к 2007 г. [10, 11]. Отчасти это связано с тем, что ни в РФ, ни в других странах не разработаны единые критерии данного типа ИМ (за исключением периоперационного ИМ – ПОИМ), и его не принято выделять в отдельную категорию, как клиническую, так и статистическую. Между тем распространенность ГИМ составляет от 1 до 20% среди всех случаев ИМ, что зависит от источника данных и от используемых авторами диагностических критериев [9]. При этом нет понимания, каких пациентов следует относить к группе риска развития ГИМ, каким образом вести статистический учет данного типа ИМ, какое место в структуре диагноза должен занимать ГИМ, при котором внутрибольничная летальность в 3–10 раз выше, чем при внебольничном ИМ (рис. 1). Тем более что не разработаны методы краткосрочной профилактики ИМ у госпитализированных пациентов, в противоположность, например, разработанным и активно используемым методам профилактики внутрибольничных тромбоэмболических осложнений [12, 13].

Рисунок 1. Внутрибольничная летальность при госпитальном ИМ в сравнении с тем же показателем для внебольничного ИМ по данным исследований разных авторов



ИМ – инфаркт миокарда; ГИМ – госпитальный ИМ.

Определение ГИМ

Масштабы клинической проблемы

Первое исследование, направленное на изучение внутрибольничного ИМ, было выполнено в 1978 г. R.W. Zmyslinski и соавт [14]. Выявленная летальность в данной группе пациентов в то время достигала 66% по сравнению с таковой в группе с внебольничным ИМ (22%). Было показано, что ГИМ проявляется атипичной симптоматикой, пациенты получают больше баллов по шкале Killip, а период от начала первых симптомов до оказания специализированной помощи значительно увеличен [14]. Несмотря на то что о данной проблеме было заявлено 40 лет назад, единого определения, полноценно характеризующего термин ГИМ, до сих пор не существует. X. Dai и соавт. под ГИМ понимают ИМ, развившийся у пациентов, госпитализированных по показаниям, не связанным с ишемической болезнью сердца (ИБС), или как ИМ, возникший у любого госпитализированного пациента [8]. Такая неопределенность в терминологии связана с тем, что первые исследования, посвященные данной проблеме – R.W. Zmyslinski и соавт. (1981 г.) [14], A. L'Abbate и соавт. (1986 г.) [15] – включали всех госпитализированных пациентов. Позднее R. Zahn и соавт. (2000 г.) [16] включали пациентов со стабильной (14,8%) и нестабильной стенокардией (52,3%), внутренними болезнями (14,8%), хирургическими (8%) и другими (4,5%) заболеваниями. R.F. Garberich и соавт. (2014 г.) [3] в проведенном исследовании не приводят свою трактовку ГИМ, но включают пациентов, поступивших с острым коронарным синдромом (ОКС) и для проведения планового чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ). В дальнейшем в крупных исследованиях C. Maynard и соавт. (2006 г.) [7], P. Kaul и соавт. (2014 г.) [5], P. Erne и соавт. (2015 г.) [2] пациенты, поступившие с жалобами на загрудинную боль и ОКС, исключались из исследований. Однако простое разделение случаев ИМ в зависимости от их места возникновения не может полностью отражать сути ГИМ, ведь всем пациентам, госпитализированным в кардиологическое и кардиохирургическое отделения, проводятся мониторинг кардиоспецифических ферментов и контроль электрокардиограммы (ЭКГ), что способствует раннему выявлению ИМ.

Строгих временны́х критериев от момента госпитализации до сформулированного диагноза «инфаркт миокарда», который можно было бы отнести к госпитальному, нет. В исследовании В.В. Овсянникова и соавт. этот срок составил 24 ч, что вполне логично, так как большинство случаев ИМ, не выявленных на догоспитальном этапе оказания медицинской помощи, как правило, диагностируются в течение первых суток пребывания пациента в стационаре и, соответственно, не должны относиться к госпитальным [10, 11]. Впрочем, использование современных лабораторных маркеров некроза миокарда (например, высокочувствительный тропонин), вероятно, позволило бы сократить это время.

Согласно данным X. Dai и соавт., частота ГИМ с подъемом сегмента ST (ГИМпST) составляет 3,4 на 10 тыс. взрослых пациентов, выписанных из университетской больницы в период с 2007 по 2011 г. [17], а в исследовании P. Kaul и соавт. – 2,7 на 10 тыс. выбывших из стационара (в период с 2008 по 2011 г.) [5]. По данным American Heart Association, в 2013 г. в больницы США поступили 36 млн пациентов, что соответствует примерно от 10 тыс. до 12,5 тыс. случаев ГИМпST ежегодно. Эти показатели заболеваемости в 40–50 раз превышают таковые для ИМ в общей популяции [18].

Проспективное исследование MITRA (2000 г.) включало 5888 пациентов с диагнозом ИМпST, при этом в 403 (6,8%) случаях был констатирован ГИМ, а госпитальная летальность в данной группе была в 2 раза выше, чем у пациентов с внебольничным ИМ (27,3 и 13,9% соответственно). Следует указать, что 70% пациентов, включенных

Таблица 1. Сравнительная характеристика госпитального и внебольничного ИМ

Показатель	Публикация							
Автор	Zmyslinski RW. и соавт. (1981) [14]		Zahn R . и соавт. (2000) [16]		Maynard C. и соавт. (2006) [7]		Erne P. и соавт. (2015) [2]	
Тип ИМ	госпитальный	внебольничный	госпитальный	внебольничный	госпитальный	внебольничный	госпитальный	внебольничный
Число пациентов	50 (11%)	460 (91%)	403 (7%)	5 485 (93%)	792 (12,6%)	6 262 (87,4%)	356 (1%)	35 038 (99%)
Возраст, годы	67	63	70	66	74	69	74	66
Женщины, %	42	30	44	33	1,5	1,7	35	27
Внутрибольничная смертность, %	66	22	27,3	13,9	27,3	8,6	14,3	5,5
Распространенность ИМ с подъемом ST, %	Нет данных		100	100	9,5	19,3	35,5	55,5
ЧКВ, %	Нет данных		12,4	10,2	Нет данных		56,6	81,1

ИМ – инфаркт миокарда; ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство.

в исследование, поступали с диагнозом, связанным с ИБС (стабильная и нестабильная стенокардия, ИМ в течение или после коронарографии – КГ и/или ЧКВ), и возникший у них ГИМ не совсем соответствовал своему определению. В данном исследовании было показано, что ГИМ чаще возникает у женщин, чем у мужчин, и в большей степени распространен среди больных артериальной гипертензией (АГ), сахарным диабетом (СД), хронической болезнью почек (ХБП) и у пациентов с противопоказаниями к тромболитической терапии [16]. C. Maynard и соавт. констатировали ГИМ у 792 (11,2%) из 6 262 пациентов с ИМ (табл. 1). При этом в 9,5% случаев выявлен ИМпST, в 90,5% случаев – ИМбпST [7]. В исследовании, проводимом P. Erne и соавт. в Швейцарии с 2002 по 2014 г. (35 394 наблюдения), ГИМ развился у 356 (1%) пациентов. Было установлено, что пациенты, у которых был выявлен ГИМ, по сравнению с пациентами с внебольничным ИМ были старше, преимущественно женского пола, с сочетанной патологией, реже подвергались ЧКВ, с большей летальностью [2].

Клиническая характеристика ГИМ

Общая характеристика ГИМ основана на данных нескольких крупных исследований [2, 5, 6, 10]. Несмотря на различия в исследованиях, касающихся включения пациентов с ИБС, клинические характеристики пациентов с ГИМ у разных авторов довольно похожи. В. В. Овсянников и соавт. показали, что «типичный» пациент с ГИМ – пожилой мужчина (около 70 лет) с длительно существующей ИБС (в среднем около 15 лет), хронической сердечной недостаточностью (ХСН), АГ и атеросклеротическим поражением 2 коронарных артерий (КА) и более, почти в половине случаев имевший в анамнезе один ИМ и более [10, 11]. Зарубежные авторы чаще диагностируют ГИМ у женщин пожилого и старческого возраста, с отягощенным соматическим анамнезом (ХСН, хроническая болезнь почек, атеросклероз артерий нижних конечностей, осложненный СД, хроническая обструктивная болезнь легких, хроническая цереброваскулярная патология, особенно с грубой когнитивной дисфункцией, рак с метастазированием и прием обезболивающих препаратов) по сравнению с группой пациентов с внебольничным ИМ. Именно этими особенностями можно объяснить атипичное течение ГИМ [3, 5, 7, 9, 11, 14, 17], а также запоздалую диагностику. Так, X. Dai и соавт. показали, что у 67% больных с диагностированным впоследствии ГИМ показаниями к внеплановой регистрации ЭКГ были изменения в клиническом статусе (нарастание дыхательной недостаточности, изменения ритма и амплитуд зубцов на кардиомониторах, изменения психического статуса), повышение уровня кардиоспецифичных биомаркеров и лишь у ⅓ пациентов – типичные симптомы ишемии миокарда, причем временной интервал от изменения клинического статуса до снятия ЭКГ варьировал от нескольких минут до 48 ч [17]. Атипичная клиническая картина интерпретируется врачами не как ишемия миокарда, а как прогрессирование основного заболевания, т. е. зачастую требующее совершенно иных действий, нежели диагностика ишемии и некроза миокарда. Назначение пациентам лекарственных препаратов, таких как анальгетики, седативные средства, противорвотные, способствует маскированию симптомов ИМ. Это приводит к тому, что врачи часто не видят необходимости назначить электрокардиографию в качестве самого простого и главного диагностического метода [14].

Помимо отягощенного коморбидного фона определенные риски могут возникнуть в случае, если у госпитализированных пациентов временно прерывается антиагрегантная или антикоагулянтная терапия, например, при кровотечениях или в случае операции. Прерывание антиагрегантной и антикоагулянтной терапии у пациентов с ИБС или со стентированными КА может предрасполагать к тромбозу стента и/или окклюзии КА. Кроме того, различные медицинские вмешательства, включая хирургические, провоцируют протромботические состояния и усиливают агрегацию тромбоцитов. Гемодинамические

проблемы, а также эмоциональный и/или физический стресс у пациентов с исходно стабильной ИБС предрасполагают к развитию ОКС, включая ИМпST [9]. Следует отметить, что любое оперативное пособие является независимым фактором риска развития ГИМ [5].

Периоперационный ИМ

Чаще всего ГИМ встречается у пациентов хирургического профиля, в отличие от больных в терапевтических отделениях [2, 9, 17, 19]. В исследовании AMIS Plus [2] показано, что среди всех больных с ГИМ 49,2% составляют пациенты, подвергавшиеся той или иной операции, остальные 34% случаев выявлены у пациентов терапевтического профиля, а у 16,9% пациентов ИМ развился во время проведения диагностических процедур, таких как стресс-тест [20] и КГ [21], хотя в некоторых исследованиях преобладание хирургического профиля в статистике ГИМ не так очевидно и составляет менее 1% [9].

ГИМ, развившийся у пациентов хирургического (но не кардиохирургического) профиля, выделен в Универсальном определении ИМ в отдельную категорию – ПОИМ [1]. Общепринятым считается определение, согласно которому ПОИМ – это ИМ, развившийся во время или в течение нескольких (2–5) дней после внесердечного хирургического вмешательства [1, 22]. Согласно Универсальному определению ИМ, диагноз ПОИМ устанавливается на основании тех же критериев, что и ИМ I, II и III типов. Такой подход подразумевает выполнение двух условий: выявление повреждения миокарда путем обнаружения повышенного уровня тропонина (выше 99-го перцентиля верхней границы нормы) и наличие доказательств ишемической этиологии такого повреждения в пери- и послеоперационный периоды. К последнему можно отнести наличие клинической картины ишемии миокарда, изменения на ЭКГ, повторные эпизоды гипоксии, гипотензии, тахикардии, данные визуализирующих методик, а также результаты КГ и аутопсии. Базовое определение уровня тропонинов до оперативного вмешательства позволяет выявить пациентов с хронически повышенными значениями, а также пациентов с высоким риском развития периоперационных осложнений. Знание предоперационных значений тропонинов помогает определить характер повышения последних после операции (острое или хроническое) и, соответственно, дифференцировать этиологию повреждения миокарда [23, 24]. Большое диагностическое значение имеет выявление картины динамики тропонинов [1].

Частота развития ПОИМ зависит от вида хирургических вмешательств и их тяжести. Среди пациентов, подвергшихся операциям высокого риска (табл. 2), выявляется наибольшая частота случаев ИМ, что позволило отнести этот вид хирургии к независимому фактору риска [25].

Например, среди больных с лапароскопической резекцией сигмовидной кишки по поводу дивертикулярной болезни только у 1,14% развился ИМ в периоперационном периоде [26], в то время как после колоректальных операций – у 11,2%, онкологических и сосудистых операций – у 25% [25], а при хирургических операциях на голове и шее – у 0,3% [27]. Число кардиальных и других осложнений (кардиальная смерть, смерть по другим причинам, ПОИМ, клинически значимые аритмии, острая сердечная недостаточность) в первые 30 дней после сосудистой операции в 4 раза больше, чем при других видах оперативных вмешательств [28]. У пациентов травматологического профиля ПОИМ как разновидность ГИМ также сопровождается высокой внутрибольничной смертностью (12–40%) [29–31], а 30-дневная смертность в разных исследованиях варьирует от 2 до 36% [25, 31, 32]. Чаще всего периоперационные осложнения в виде ИМ возникают у пациентов с трансплантацией коленного и тазобе-

Таблица 2. Оценка хирургического риска в зависимости от вида хирургического вмешательства*

Низкий риск (<1%)	Средний риск (1–5%)	Высокий риск (>5%)
• Амбулаторная хирургия • Операции на – молочной железе – щитовидной железе – глазах • Стоматология • Вмешательства на бессимптомных каротидных стенозах (открытое или чрескожное) • Малые гинекологические операции • Малые ортопедические операции (менискэктомия) • Малые урологические операции (трансуретральная резекция предстательной железы)	• Полостные операции (спленэктомия, холецистэктомия и др.) • Ангиопластика периферических артерий • Хирургия головы и шеи • Большие неврологические и ортопедические операции • Большие урологические и гинекологические операции • Трансплантация почек • Небольшие торакальные операции	• Хирургия аорты • Операции на артериях нижних конечностей, тромбэмболэктомия, ампутация ноги • Хирургия поджелудочной железы • Резекция печени, хирургия желчных протоков • Онкохирургия • Пневмонэктомия • Трансплантация печени и легких • Операции по восстановлению целостности кишечника при его перфорации

* – Оценка хирургического риска смерти от сердечно-сосудистых осложнений и инфаркта миокарда в 30-дневный период после операции на основании только вида хирургического вмешательства, без учета сопутствующих заболеваний пациента. Адаптировано из [25].

дренного суставов (0,18 и 0,25% случаев соответственно) [33], хирургическим лечением переломов бедренной кости – от 0,1 до 8,2% [34–36]. Вид используемой анестезии (региональная или общая) в большой ортопедии не влияет на частоту возникновения периоперационных осложнений и на показатель 30-дневной смертности [37].

У 75–80% пациентов ПОИМ развивается в первые 2–3 сут [25, 38, 39]. Клиническая картина ПОИМ в целом отражает особенности госпитального ИМ (бессимптомное течение и неспецифические проявления). Причины этого непонятны, но логично предположить, что могут быть связаны с анестезией и послеоперационным обезболиванием [25, 40]. Симптомы ишемии миокарда встречаются только в 9–20% случаев ПОИМ [40]. Показано, что бессимптомный ПОИМ имеет худший, чем симптоматический, прогноз 30-дневной смерти [1]. Механизм развития ГИМ в целом и особенно у пациентов терапевтических отделений до конца не изучен и неизвестно, различается ли он у пациентов терапевтического профиля и у пациентов, перенесших оперативное вмешательство, так как специальных исследований, посвященных данной проблеме, не проводилось. В основе патогенеза ПОИМ может лежать как атеротромбоз (ИМ I типа), так и дисбаланс доставки и потребления кислорода миокардом (ИМ II типа) [25]. Считается, что преобладают случаи ПОИМ с ИМ II типа в их основе [41, 42], хотя есть исследования, в которых ИМ I типа лежит в основе патогенеза 50–60% всех случаев ПОИМ [43, 44]. Наконец, повреждение миокарда, приводящее к повышению уровня тропонина в крови, может также возникать из-за патологий, отличных от ишемии миокарда, таких как эмболия легочных артерий и тяжелый сепсис [45]. В этих случаях повреждение миокарда может выступать в качестве ИМ II типа, вызванного гемодинамическими изменениями (периферическая вазодилатация, тахикардия), но также может быть обусловлено прямым или опосредованным цитокиновым повреждением кардиомиоцитов [46, 47].

Для оценки риска периоперационных осложнений используются специально разработанные шкалы. Наиболее часто используемой, хотя и несовершенной, оценкой риска развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО) является Пересмотренная оценка сердечного риска или шкала Lee [48]. Оценить соматический статус пациента до оперативного вмешательства позволяет шкала ASA, в которой на основании состояния здоровья пациента относят к одному из 5 классов, прибавляя букву «E» в случае необходимости выполнения экстренной операции [49]. Эти и некоторые другие методики стратификации риска развития ССО у пациентов с предстоящей внесердечной операцией, а также подходы к ведению таких пациентов представлены в последних европейских рекомендациях «Руководство по внесердечной хирургии: оценка и управление риском развития ССО» [50]. Похожее американское руководство «Рекомендации по оценке и управлению риском развития кардиальных осложнений при внесердечной хирургии» [51] предлагает для этих целей использовать специальный калькулятор риска развития ССО [52].

Появление высокочувствительных методов определения концентрации тропонинов (I и T) нашло отражение в прогнозировании основных кардиальных осложнений после внекардиальных операций. Так, предоперационная концентрация в сыворотке крови высокочувствительного тропонина I обеспечивает высокую прогностическую точность в отношении главных кардиальных осложнений при сосудистой хирургии, выступая независимым предиктором этих осложнений. Среди пациентов, перенесших внесосудистые операции, как предоперационная концентрация высокочувствительного тропонина I, так и концентрация высокочувствительного тропонина T служат независимыми предикторами ССО, хотя, как отмечают сами авторы, требуются дополнительные исследования для подтверждения этих данных [43]. Послеоперационное измерение уровня тропонинов рекомендуется у всех пациентов из группы высокого риска [1].

Таким образом, большое количество инструментов для оценки риска развития периоперационных осложнений сочетается с наличием конкретных стратегий по его снижению. К сожалению, для пациентов терапевтического профиля с ГИМ подобные подходы и методики не разработаны. Неизвестно, едины ли механизмы патогенеза ГИМ у пациентов терапевтического и хирургического профилей? Возможно ли применять имеющиеся способы стратификации риска ПОИМ, взяв их за образец, к пациентам терапевтических отделений, или необходимо разрабатывать новые?

Диагностика и лечение ГИМ

По аналогии с внебольничным ИМ выявление, диагностика и оказание помощи при ГИМ условно включают несколько этапов. Первый этап включает время от начала симптоматики ИМ до снятия и расшифровки ЭКГ. Для внебольничной коронарной катастрофы существует строгий временной регламент: от момента контакта с врачом до снятия ЭКГ – 10 мин [3]. По данным X. Dai и соавт., медиана составляет 41 мин для пациента в стационаре [17]. Более того, особенность диагностического поиска при ГИМ заключается в том, что поводом для снятия ЭКГ может быть выявление повышенного уровня кардиоспецифичных ферментов. Так, электрокардиография как метод диагностики назначалась врачами после получения положительных анализов кардиоспецифичных биомаркеров почти в 20% случаев ГИМ с подъемом сегмента ST на ЭКГ [7, 17], а первые полученные у пациентов результаты оценки уровня тропонинов

ISSN 0022-9040. Кардиология. 2019;59(7).

могут отражать его повышение, что косвенным образом указывает на задержку в диагностике [7].

Второй этап включает время от постановки диагноза ИМ до проведения мероприятий по восстановлению кровотока в инфарктсвязанных КА. Для ГИМ – это время от диагностики ИМ по ЭКГ до успешной реперфузии. В англоязычной литературе оно обозначается как ECG-to-balloon time (E2B) по аналогии с door-to-balloon time (D2B) для внебольничного ИМ [53, 54]. Как показывают наблюдения ряда авторов [3, 9, 17], на практике E2B для ГИМ значительно превышает эквивалентное D2B. Вероятно, одной из причин задержки на данном этапе оказания помощи является отсутствие стандартных протоколов ведения таких пациентов. Отсутствие плана действий для лечащего врача подразумевает индивидуальный подход к каждому больному, что включает оценку тяжести его состояния, показаний и противопоказаний к реваскуляризации, вызов на консультацию смежных профильных специалистов и совместное принятие решения о возможности и необходимости ЧКВ. При этом данный метод лечения у пациентов с ГИМ применялся гораздо реже, чем у пациентов с внебольничным ИМ [2, 5]. Это может быть связано с тем, что по сравнению с пациентами с внебольничным ИМ у пациентов с ГИМ встречаются высокий риск развития кровотечений, острых неврологических симптомов, клинически значимых сопутствующих заболеваний, а также предпочтение семьи или пациента в отношении менее агрессивной тактики [17]. Задержка в выполнении электрокардиографии и интерпретации ЭКГ также может способствовать снижению числа реваскуляризаций. Тем не менее многие авторы указывают, что своевременно проведенное ЧКВ приводит к снижению летальности среди пациентов с ГИМ в отличие от пациентов, которым подобное вмешательство не выполнялось или было проведено несвоевременно [3, 5, 17]. Одновременно с этим R. F. Garberich и соавт. [3] в своем исследовании показали, что внедрение в клиническую практику при ГИМ стандартных протоколов по ведению пациентов с внебольничным ИМ ассоциировалось с сокращением среднего времени от постановки диагноза до реперфузии с 85 до 67 мин, что привело к снижению внутрибольничной смертности с 15,4 до 5,3%. По данным этих же авторов, пациенты кардиологических отделений, у которых развивается ГИМ, имеют более короткий E2B по сравнению с пациентами других отделений.

Время от момента доставки пациента в операционную до начала операции по восстановлению кровотока принципиально не различается между пациентами с внебольничным ИМ и ГИМ [5, 6, 17].

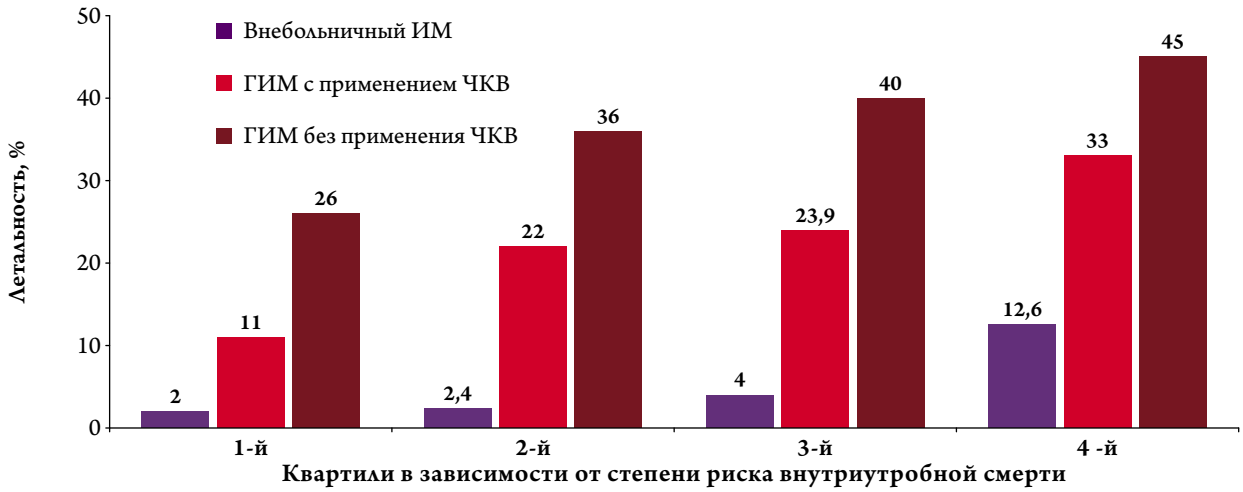
В других исследованиях пациенты с ГИМ были разделены на квартили в зависимости от степени риска внутрибольничной смерти [5]. Показано, что пациентам с высоким риском внутрибольничной смерти с меньшей вероятностью выполнялись КГ и ЧКВ во время лечения, чем пациентам с низким риском. Важно также, что пациенты, которым выполнялось ЧКВ, имели более высокую выживаемость во всех квартилях, на основании чего можно предположить, что ЧКВ ассоциируется с лучшими клиническими исходами у всех пациентов с ГИМ (рис. 2).

Медикаментозное лечение пациентов с ГИМ в целом не отличается от тактики лечения пациентов с внебольничным ИМ, хотя в данной группе реже, чем у пациентов с внебольничным ИМ, назначались ацетилсалициловая кислота, блокаторы рецепторов P_2Y_{12}, гепарин, β-адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента/блокаторы рецепторов ангиотензина II (табл. 3).

Прогностическое значение ГИМ

Прогноз в полном объеме для пациентов, перенесших ГИМ, не изучен. Наиболее часто используемые показатели смертности: внутрибольничная, 30-дневная и годичная.

Рисунок 2. Влияние ЧКВ на уровень летальности у пациентов с ГИМ в сравнении с внебольничным ИМ



ГИМ – госпитальный инфаркт миокарда; ИМ – инфаркт миокарда; ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство.

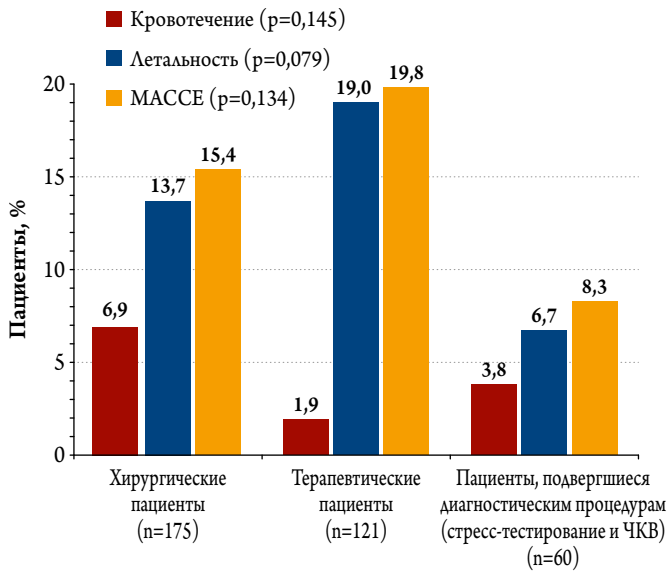
Таблица 3. Лечение пациентов с ИМ в зависимости от места его возникновения

Показатель	Внебольничный ИМ	ГИМ	p	ОШ, скорректированное по полу и возрасту (95% ДИ)
Абс. число пациентов	35038	356	–	–
АСК	33 282 (95,4)	309 (87,3)	0,001	0,43 (от 0,37 до 0,59)
Блокаторы рецепторов P_2Y_{12}	28124 (80,7)	201 (57,6)	0,001	0,42 (от 0,34 до 0,52)
Гепарин	30149 (86,7)	287 (81,5)	0,006	0,77 (от 0,59 до 1,00)
β-Адреноблокаторы	21367 (63,1)	178 (51,3)	0,001	0,66 (от 0,53 до 0,81)
Ингибиторы АПФ/БРА	18 044 (53,2)	153 (43,7)	0,001	0,68 (от 0,55 до 0,84)
Статины	25 659 (75,6)	198 (56,7)	0,001	0,51 (от 0,41 до 0,63)
ЧКВ (любое)	27,565 (81,1)	193 (56,6)	0,001	0,45 (от 0,36 до 0,57)
Время до ЧКВ, мин (медиана и интерквартильный размах)	91 (31; 335)	1654 (207; 5620)	0,001	–

Данные представлены в виде абс. числа больных (%), если не указано другое. ИМ – инфаркт миокарда; ОШ – отношение шансов; ДИ – доверительный интервал; блокаторы P_2Y_{12} – клопидогрел, прасугрел, тикагрелор; АПФ – ангиотензинпревращающий фермент; БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина II; ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство.

Нет данных по 5-летней и 10-летней смертности. Общая смертность при ГИМ выше, чем при внебольничном ИМ (14,3% против 5,5%; p<0,001) [2]. ГИМ сопровождается намного более высоким риском 30-дневной смерти [3]. В отношении с годичной смертностью сохраняется та же тенденция: 9,9% против 3,6%; при этом данный показатель значительно выше у пациентов с ГИМ терапевтического профиля, чем у пациентов с ГИМ хирургического профиля (25 и 7,5% соответственно; p=0,049) [2]. Шансы на выздоровление, вероятно, также хуже, учитывая более высокую частоту осложнений у пациентов с ГИМ за время пребывания в стационаре. Кардиогенный шок осложнял течение ИМ у пациентов с ГИМ в 9% случаев, а у пациентов с внебольничным ИМ – только в 3,8%, кровотечение – в 4,8 и 2,6% случаев соответственно [2]. По данным оценки частоты развития осложнений у пациентов с ГИМ в зависимости от профиля госпитализации, на первом месте находятся пациенты с терапевтической патологией, у которых показатели летальности, смертности от инсульта и реинфаркта, а также наличие кровотечений в послеинфарктном периоде превышают таковые у хирургических пациентов и у пациентов, подвергшихся стресс-тестированию и ЧКВ (рис. 3).

Рисунок 3. Частота осложнений в постинфарктном периоде у пациентов с ГИМ в зависимости от причины госпитализации



MACCE – смертность от главных сердечно-сосудистых осложнений (повторный инфаркт миокарда, инсульт); ГИМ – госпитальный инфаркт миокарда.

Заключение

Существенная задержка в диагностике и лечении пациентов с госпитальным инфарктом миокарда, а также отказ от чрескожного коронарного вмешательства отрицательно влияют на результаты лечения и прогноз заболевания. При сравнении мероприятий, которые лежат в основе оказания медицинской помощи пациентам с госпитальным инфарктом миокарда и пациентам с внебольничным инфарктом миокарда, выявляются значительные различия на многих этапах оказания помощи. Существует, по крайней мере, несколько источников задержки в оказании помощи:

- при назначении электрокардиографии и интерпретации электрокардиограммы;
- в определении тактики и выполнении реваскуляризации.

В нашей стране врачи не располагают готовыми клиническими рекомендациями по раннему выявлению и ведению пациентов с госпитальным инфарктом миокарда. Отчасти это связано с тем, что данный вид инфаркта миокарда не выделен в отдельную статистическую рубрику диагноза «инфаркт миокарда». Изучение патогенеза, факторов риска, распространенности и летальности при госпитальном инфаркте миокарда, разработка критериев, по которым врач сможет отнести пациента в группу высокого риска по развитию госпитального инфаркта

миокарда, создание программ по мониторингу пациентов группы высокого риска, а также повышение осведомленности и настороженности врачей в отношении госпитального инфаркта миокарда – все эти мероприятия позволят снизить летальность от госпитального инфаркта миокарда. В перспективе необходимо создать единую систему статистического учета, в которую будут заноситься все случаи выявленного госпитального инфаркта миокарда.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). European Heart Journal. 2019;40(3):237–69. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy462
2. Erne P, Bertel O, Urban P, Pedrazzini G, Lüscher TF, Radovanovic D. Inpatient versus outpatient onsets of acute myocardial infarction. European Journal of Internal Medicine. 2015;26(6):414–9. DOI: 10.1016/j.ejim.2015.05.011
3. Garberich RF, Traverse JH, Claussen MT, Rodriguez G, Poulose AK, Chavez IJ et al. ST-Elevation Myocardial Infarction Diagnosed After Hospital Admission. Circulation. 2014;129(11):1225–32. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.005568
4. Dai X, Kaul P, Stouffer GA. Letter by Dai et al Regarding Article, "ST-Elevation Myocardial Infarction Diagnosed After Hospital Admission." Circulation. 2015;131(1):e6. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.009457
5. Kaul P, Federspiel JJ, Dai X, Stearns SC, Smith SC, Yeung M et al. Association of Inpatient vs Outpatient Onset of ST-Elevation Myocardial Infarction With Treatment and Clinical Outcomes. JAMA. 2014;312(19):1999–2007. DOI: 10.1001/jama.2014.15236
6. Dai X, Garberich RF, Jaski BE, Smith SC, Henry TD. In-Hospital ST Elevation Myocardial Infarction. Clinical characteristics, management challenges, and outcome. Interventional Cardiology Clinics. 2016;5(4):471–80. DOI: 10.1016/j.iccl.2016.06.005
7. Maynard C, Lowy E, Rumsfeld J, Sales AE, Sun H, Kopjar B et al. The Prevalence and Outcomes of In-Hospital Acute Myocardial Infarction in the Department of Veterans Affairs Health System. Archives of Internal Medicine. 2006;166(13):1410–6. DOI: 10.1001/archinte.166.13.1410
8. Dai X, Kaul P, Smith SC, Stouffer GA. Predictors, treatment and outcomes of STEMI occurring in hospitalized patients. Nature Reviews Cardiology. 2016;13(3):148–54. DOI: 10.1038/nrcardio.2015.165
9. Richmond T, Holoshitz N, Haryani A, Purim-Shem-Tov Y, Sharma G, Schaer GL. Adverse Outcomes in Hospitalized Patients Who Develop ST-elevation Myocardial Infarction. Critical Pathways in Cardiology. 2014;13(2):62–5. DOI: 10.1097/HPC.0000000000000009
10. Ovsyannikov V.V., Ipatov P.V., Chernov S.A. Features of the clinical picture of in-hospital myocardial infarction. Military medical journal. 2006;327(7):75. [Russian: Овсянников В.В., Ипатов П.В., Чернов С.А. Особенности клинической картины инфаркта миокарда, развившегося в стационаре. Военно-медицинский журнал. 2006;327(7):75]
11. Ovsyannikov V.V., Ipatov P.V., Ardashev V.N., Chernov S.A. The clinical picture and outcomes of myocardial infarction, developed in a multidisciplinary hospital. Clinical medicine. 2007;85(11):62–7. [Russian: Овсянников В.В., Ипатов П.В., Ардашев В.Н., Чернов С.А. Клиническая картина и исходы инфаркта миокарда, развившегося в многопрофильном стационаре. Клиническая медицина. 2007;85(11):62-7]
12. Caprini JA, Arcelus JI, Hasty JH, Tamhane AC, Fabrega F. Clinical assessment of venous thromboembolic risk in surgical patients. Seminars in Thrombosis and Hemostasis. 1991;17(Suppl 3):304–12. PMID: 1754886
13. Caprini JA, Arcelus JI, Reyna JJ. Effective risk stratification of surgical and nonsurgical patients for venous thromboembolic disease. Seminars in Hematology. 2001;38(2 Suppl 5):12–9. PMID: 11449339
14. Zmyslinski RW, Lackland DT, Keil JE, Higgins JE. Increased fatality and difficult diagnosis of in-hospital acute myocardial infarction: comparison to lower mortality and more easily recognized prehospital infarction. American Heart Journal. 1981;101(5):586–92. PMID: 7223598
15. L'Abbate A, Carpeggiani C, Testa R, Michelassi C, Biagini A, Severi S. In-hospital myocardial infarction. Pre-infarction features and their correlation with short-term prognosis. European Heart Journal. 1986;7(Suppl A):53–61. PMID: 3720776
16. Zahn R, Schiele R, Seidl K, Kapp T, Glunz HG, Jagodzinski E et al. Acute myocardial infarction occurring in versus out of the hospital: patient characteristics and clinical outcome. Maximal Individual TheRapy in Acute Myocardial Infarction (MITRA) Study Group. Journal of the American College of Cardiology. 2000;35(7):1820–6. PMID: 10841230
17. Dai X, Bumgarner J, Spangler A, Meredith D, Smith SC, Stouffer GA. Acute ST-Elevation Myocardial Infarction in Patients Hospitalized for Noncardiac Conditions. Journal of the American Heart Association. 2013;2(2):e000004. DOI: 10.1161/JAHA.113.000004
18. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Blaha MJ et al. Heart Disease and Stroke Statistics--2014 Update: A Report From the American Heart Association. Circulation. 2014;129(3):e28–292. DOI: 10.1161/01.cir.0000441139.02102.80
19. McNamara RL, Wang Y, Herrin J, Curtis JP, Bradley EH, Magid DJ et al. Effect of Door-to-Balloon Time on Mortality in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. Journal of the American College of Cardiology. 2006;47(11):2180–6. DOI: 10.1016/j.jacc.2005.12.072
20. Hamilton B, Shofer FS, Walsh KM, Decker CS, Calderone M, Le JA et al. Stress testing in young low-risk patients with potential acute coronary syndromes. The American Journal of Emergency Medicine. 2012;30(5):639–42. DOI: 10.1016/j.ajem.2011.02.036
21. Veselka J, Hájek P, Malý M, Zemánek D, Adlová R, Tomašov P et al. Predictors of coronary intervention-related myocardial infarction in stable angina patients pre-treated with statins. Archives of Medical Science. 2011;7(1):67–72. DOI: 10.5114/aoms.2011.20606
22. Devereaux PJ. Characteristics and Short-Term Prognosis of Perioperative Myocardial Infarction in Patients Undergoing Noncardiac Surgery: A Cohort Study. Annals of Internal Medicine. 2011;154(8):523–8. DOI: 10.7326/0003-4819-154-8-201104190-00003
23. Nagele P, Brown F, Gage BF, Gibson DW, Miller JP, Jaffe AS et al. High-sensitivity cardiac troponin T in prediction and diagnosis of myocardial infarction and long-term mortality after noncardiac surgery. American Heart Journal. 2013;166(2):325-332.e1. DOI: 10.1016/j.ahj.2013.04.018
24. Weber M, Luchner A, Manfred S, Mueller C, Liebetrau C, Schlitt A et al. Incremental value of high-sensitive troponin T in addition to the revised cardiac index for peri-operative risk stratification in non-cardiac surgery. European Heart Journal. 2013;34(11):853–62. DOI: 10.1093/eurheartj/ehs445
25. Sunny JC, Kumar D, Kotekar N, Desai N. Incidence and predictors of perioperative myocardial infarction in patients undergoing non-cardiac surgery in a tertiary care hospital. Indian Heart Journal. 2018;70(3):335–40. DOI: 10.1016/j.ihj.2017.08.010
26. Kirchhoff P, Matz D, Dincler S, Buchmann P. Predictive Risk Factors for Intra- and Postoperative Complications in 526 Laparoscopic Sigmoid Resections due to Recurrent Diverticulitis: A Multivariate Analysis. World Journal of Surgery. 2011;35(3):677–83. DOI: 10.1007/s00268-010-0889-2
27. Lin HW, Bhattacharyya N. Contemporary Assessment of Medical Morbidity and Mortality in Head and Neck Surgery. Otolaryngology–Head and Neck Surgery. 2012;146(3):385–9. DOI: 10.1177/0194599811428557

28. Gualandro DM, Puelacher C, LuratiBuse G, Lampart A, Strunz C, Cardozo FA et al. Comparison of high-sensitivity cardiac troponin I and T for the prediction of cardiac complications after non-cardiac surgery. American Heart Journal. 2018;203:67–73. DOI: 10.1016/j.ahj.2018.06.012
29. Mackey WC, Fleisher LA, Haider S, Sheikh S, Cappelleri JC, Lee WC et al. Perioperative myocardial ischemic injury in high-risk vascular surgery patients: Incidence and clinical significance in a prospective clinical trial. Journal of Vascular Surgery. 2006;43(3):533–8. DOI: 10.1016/j.jvs.2005.11.013
30. Adams JE, Sicard GA, Allen BT, Bridwell KH, Lenke LG, Davila-Roman VG et al. Diagnosis of Perioperative Myocardial Infarction with Measurement of Cardiac Troponin I. New England Journal of Medicine. 1994;330(10):670–4. DOI: 10.1056/NEJM199403103301003
31. Mangano DT. Perioperative cardiac morbidity. Anesthesiology. 1990;72(1):153–84. PMID: 2404426
32. Devereaux PJ, Yang H, Yusuf S, Guyatt G, Leslie K, Villar JC et al. Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. The Lancet. 2008;371(9627):1839–47. DOI: 10.1016/S0140-6736(08)60601-7
33. Menendez ME, Memtsoudis SG, Opperer M, Boettner F, Gonzalez Della Valle A. A nationwide analysis of risk factors for in-hospital myocardial infarction after total joint arthroplasty. International Orthopaedics. 2015;39(4):777–86. DOI: 10.1007/s00264-014-2502-z
34. Seitz DP, Gill SS, Bell CM, Austin PC, Gruneir A, Anderson GM et al. Postoperative Medical Complications Associated with Anesthesia in Older Adults with Dementia. Journal of the American Geriatrics Society. 2014;62(11):2102–9. DOI: 10.1111/jgs.13106
35. Tung Y-C, Hsu Y-H, Chang G-M. The Effect of Anesthetic Type on Outcomes of Hip Fracture Surgery: A Nationwide Population-Based Study. Medicine. 2016;95(14):e3296. DOI: 10.1097/MD.0000000000003296
36. Fields AC, Dieterich JD, Buterbaugh K, Moucha CS. Short-term complications in hip fracture surgery using spinal versus general anaesthesia. Injury. 2015;46(4):719–23. DOI: 10.1016/j.injury.2015.02.002
37. O'Donnell CM, McLoughlin L, Patterson CC, Clarke M, McCourt KC, McBrien ME et al. Perioperative outcomes in the context of mode of anaesthesia for patients undergoing hip fracture surgery: systematic review and meta-analysis. British Journal of Anaesthesia. 2018;120(1):37–50. DOI: 10.1016/j.bja.2017.09.002
38. Biccard BM, Rodseth RN. The pathophysiology of peri-operative myocardial infarction: Pathophysiology of peri-operative myocardial infarction. Anaesthesia. 2010;65(7):733–41. DOI: 10.1111/j.1365-2044.2010.06338.x
39. Thompson JS. Temporal Patterns of Postoperative Complications. Archives of Surgery. 2003;138(6):596–602. DOI: 10.1001/archsurg.138.6.596
40. Devereaux PJ, Chan MT, Alonso-Coello P, Walsh M, Berwanger O, Villar JC et al. Association Between Postoperative Troponin Levels and 30-Day Mortality Among Patients Undergoing Noncardiac Surgery. JAMA. 2012;307(21):2295–304. DOI: 10.1001/jama.2012.5502
41. Duvall WL, Sealove B, Pungoti C, Katz D, Moreno P, Kim M. Angiographic investigation of the pathophysiology of perioperative myocardial infarction. Catheterization and Cardiovascular Interventions. 2012;80(5):768–76. DOI: 10.1002/ccd.23446
42. Landesberg G, Beattie WS, Mosseri M, Jaffe AS, Alpert JS. Perioperative Myocardial Infarction. Circulation. 2009;119(22):2936–44. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.828228
43. Gualandro DM, Campos CA, Calderaro D, Yu PC, Marques AC, Pastana AF et al. Coronary plaque rupture in patients with myocardial infarction after noncardiac surgery: Frequent and dangerous. Atherosclerosis. 2012;222(1):191–5. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2012.02.021
44. Hanson I, Kahn J, Dixon S, Goldstein J. Angiographic and clinical characteristics of type 1 versus type 2 perioperative myocardial infarction: Perioperative Myocardial Infarction. Catheterization and Cardiovascular Interventions. 2013;82(4):622–8. DOI: 10.1002/ccd.24626
45. Wilhelm J, Hettwer S, Schuermann M, Bagger S, Gerhardt F, Mundt S et al. Elevated troponin in septic patients in the emergency department: frequency, causes, and prognostic implications. Clinical Research in Cardiology. 2014;103(7):561–7. DOI: 10.1007/s00392-014-0684-4
46. Landesberg G, Jaffe AS, Gilon D, Levin PD, Goodman S, Abu-Baih A et al. Troponin Elevation in Severe Sepsis and Septic Shock: The Role of Left Ventricular Diastolic Dysfunction and Right Ventricular Dilatation. Critical Care Medicine. 2014;42(4):790–800. DOI: 10.1097/CCM.0000000000000107
47. Vasile VC, Chai H-S, Abdeldayem D, Afessa B, Jaffe AS. Elevated Cardiac Troponin T Levels in Critically Ill Patients with Sepsis. The American Journal of Medicine. 2013;126(12):1114–21. DOI: 10.1016/j.amjmed.2013.06.029
48. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, Thomas EJ, Polanczyk CA, Cook EF et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. Circulation. 1999;100(10):1043–9. PMID: 10477528
49. Mak PHK, Campbell RCH, Irwin MG, American Society of Anesthesiologists. The ASA Physical Status Classification: inter-observer consistency. American Society of Anesthesiologists. Anaesthesia and Intensive Care. 2002;30(5):633–40. DOI: 10.1177/0310057X0203000516
50. Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, Anker S, Bøtker HE, Hert SD et al. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management: The Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). European Heart Journal. 2014;35(35):2383–431. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu282
51. Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, Barnason SA, Beckman JA, Bozkurt B et al. 2014 ACC/AHA Guideline on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Management of Patients Undergoing Noncardiac Surgery: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Developed in Collaboration With the American College of Surgeons, American Society of Anesthesiologists, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, and Society of Vascular Medicine Endorsed by the Society of Hospital Medicine. Journal of Nuclear Cardiology. 2015;22(1):162–215. DOI: 10.1007/s12350-014-0025-z
52. Gupta PK, Gupta H, Sundaram A, Kaushik M, Fang X, Miller WJ et al. Development and Validation of a Risk Calculator for Prediction of Cardiac Risk After Surgery. Circulation. 2011;124(4):381–7. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.015701
53. De Luca G, Suryapranata H, Ottervanger JP, Antman EM. Time Delay to Treatment and Mortality in Primary Angioplasty for Acute Myocardial Infarction: Every Minute of Delay Counts. Circulation. 2004;109(10):1223–5. DOI: 10.1161/01.CIR.0000121424.76486.20
54. Todoran TM, Powers ER. Acute ST Elevation Myocardial Infarction in Patients Hospitalized for Non-Cardiac Conditions: The Next Challenge in Reperfusion Time. Journal of the American Heart Association. 2013;2(2):e000182. DOI: 10.1161/JAHA.113.000182

Поступила 19.09.18 (Received 19.09.18)