

МЕДИЦИНА, ЯКА БАЗУЄТЬСЯ НА ДОКАЗАХ

ІНФАРКТ МІОКАРДА. ПЕРЕГЛЯД ВИЗНАЧЕННЯ ТА ТЕРМІНОЛОГІЇ

Консенсус Європейського товариства кардіологів та Американської колегії кардіологів
Europ. Heart J. 2000; 21: 1502-1513

I. ПЕРЕДМОВА.

КОНЦЕПЦІЯ ТА ВИЗНАЧЕННЯ ІНФАРКТУ МІОКАРДА

Визначення інфаркту міокарда (ІМ) можна дати, виходячи з клінічних, електрокардіографічних (ЕКГ), біохімічних та патологічних характеристик. Термін ІМ має також соціальне та психологічне значення як індикатор вагової проблеми охорони здоров'я та вимір поширеності захворювання у популяційних дослідженнях та результатах клінічних досліджень (рис. 1).

У далекому минулому існував загальний консенсус щодо захворювання, яке отримало назву ІМ. У дослідженнях поширеності захворювань, проведених Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ), ІМ визначали при поєднанні двох із трьох характеристик: типових симптомів (а саме дискомфорту в грудній клітці), підвищення активності ферментів, а також типових змін ЕКГ, включаючи формування зубців Q. Втім, стан існуючої клінічної практики, системи надання медичної допомоги, а також підсумки епідеміологічних та клінічних досліджень свідчать про необхідність точнішого визначення ІМ. Мало того, через появу чутливих та специфічних серологічних біомаркерів та досконалих методів візуалізації серця потріб-

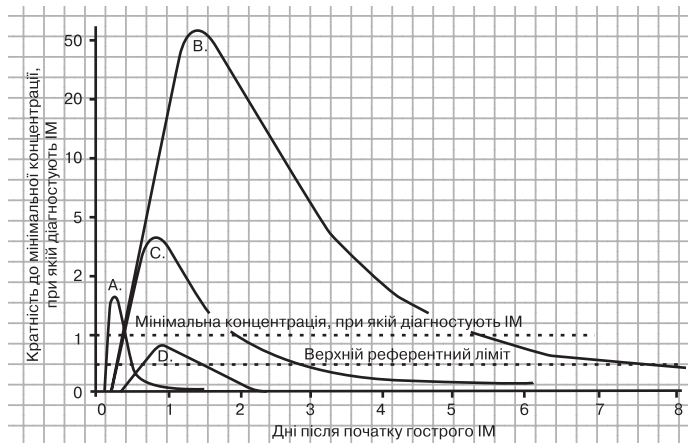


Рис. 1.
Час звільнення різних біомаркерів після гострого інфаркту міокарда або нестабільної стенокардії.

Пік А — раннє звільнення міоглобіну або ізоформ МВ-КК після гострого ІМ; пік В — серцевий тропонін після гострого ІМ; пік С — МВ-КК після гострого ІМ; пік D — серцевий тропонін після нестабільної стенокардії. Дані розміщені на відносній шкалі, де за 1,0 прийнято концентрацію, при якій розрізняють гострий ІМ (Wu A. H. et al. Clin Chem 1999; 45: 11-4-1121).

но переоцінити наявні визначення ІМ. Останні досягнення в розробці нових технологій дозволяють з високою чутливістю виявляти інфаркти дуже малих розмірів, які раніше не розцінювалися як ІМ. Нині можливо виявляти ділянки некрозу міокарда вагою менше 1 г. Отже, якщо погодитися з концепцією, що викликаний ішемією некроз будь-якого розміру потрібно розцінювати як інфаркт, тоді у випадках, коли раніше діагностували тяжку стабільну або нестабільну стенокардію, тепер можна було б говорити про невеликий ІМ. Підвищення чутливості визначальних критеріїв ІМ зумовило б збільшення кількості діагностованих випадків ІМ; водночас підвищення специфічності призвело б до зменшення кількості хибнопозитивних діагнозів ІМ. Такі зміни клінічної термінології мали би глибокий вплив на традиційні уявлення про частоту та наслідки ІМ.

У липні 1999 році було скликано спільну конференцію із створення консенсусу Європейського товариства кардіологів та Американської колегії кардіологів, метою якої став перегляд визначення ІМ. Наукові та суспільні наслідки нового визначення ІМ оцінювали з семи точок зору: патологія, біохімія, ЕКГ, візуалізація, клінічні дослідження, епідеміологія, суспільні наслідки. Після дискусії стало очевидним, що діагноз ІМ не повинен використовуватися без детальної якісної оцінки як в окремих груп пацієнтів, так і в популяційних дослідженнях. Така оцінка повинна стосуватися кількості загиблих клітин міокарда (розмір інфаркту), обставин, які призводять до інфаркту (спонтанний або під час виконання діагностичної чи терапевтичної процедури на коронарній артерії), а також часу виникнення некрозу міокарда відносно моменту спостереження (інфаркт, який формується, перебуває у фазі заживлення чи після формування рубця).

II. КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ

Визнано, що термін ІМ відображає втрату серцевих міоцитів (некроз), викликану тривалою ішемією. Ішемія — наслідок дисбалансу між потребою та постачанням кисню, причому причиною цього дисбалансу є зниження перфузії міокарда. У клінічних умовах ішемію визначають за скаргами та даними ЕКГ. Можливим симптомом ішемії є дискомфорт у грудній клітці, епігастральній ділянці, руці, кисті або нижній щелепі, пов'язаний з фізичним навантаженням або у стані спокою. Асоційований з гострим ІМ дискомфорт, як звичайно, триває принаймні 20 хвилин, інколи менше. Дискомфорт може поширюватися на середину або ліву половину грудної клітки, а потім поширюватися у ділянку руки, нижньої щелепи, спини або плеча. Як звичайно, дискомфорт не є різким і локалізується не високо; він може поєднуватися із задишкою, пітнінням, нудотою, блюванням або запамороченням. Дискомфорт може виникати в епігастральній ділянці (часто разом з симптомами порушення травлення), руці, плечі, кисті, нижній щелепі або спині, але ці локалізації за відсутності больових відчуттів у грудній клітці є атиповими. На дискомфорт не впливають рухи м'язів у ділянках, де локалізований дискомфорт, а також глибоке дихання. Одночасно можуть виникати нудота і блювання, причину яких не можна пояснити, стійке відчуття нестачі повітря внаслідок лівошлуночкової недостатності, незрозуміла слабкість, запаморочення, перед- або синкопальні стани, а також поєднання цих проявів. Ці симптоми можуть бути пов'язані з дискомфортом у грудній клітці або виникати за його відсутності.

Хоча описані симптоми виникають у багатьох пацієнтів, ці скарги можуть залишатися нерозпізнаними або помилково розцінюватися як прояв іншого захворювання, такого як розлади травлення чи вірусна інфекція. Інколи некроз міокарда не супроводжується симптомами і виявляється лише при ЕКГ, візуалізації серця чи інших дослідженнях.

III. ВИЯВЛЕННЯ НЕКРОЗУ МІОКАРДІАЛЬНИХ КЛІТИН

Наявність чи відсутність, а також розмір пошкодження міокарда, зумовленого епізодом тривалої ішемії, можна оцінити кількома засобами, такими як морфологічне дослідження, вимірювання міокардіальних протеїнів у крові, запис ЕКГ (зміни сегмента ST та зубця T, зубці Q), а також такими методами візуалізації серця, як перфузійна сцинтиграфія міокарда, ехокардіографія і контрастна вентрикулографія. Для кожного з цих методів існує градієнт від мінімальних до малих і великих розмірів некрозу міокарда. Деякі клініцисти на підставі пікового рівня певного біомаркера розрізняють мікроскопічний, малий, помірний і великий некроз міокарда. Чутливість і специфічність кожного з методів, які використовуються для виявлення некрозу міокардіальних клітин, встановлення його розміру та послідовності подій, дуже відрізняються (табл. 1).

Таблиця 1.
Аспекти діагностики ІМ різними методами

Морфологія	Загибель кардіоміоцитів
Біохімія	Маркери загибелі кардіоміоцитів у зразках крові
ЕКГ	Ознаки ішемії міокарда (зміни сегмента ST-T) Ознаки втрати функціонуючої серцевої тканини (зубці Q)
Візуалізація	Зменшення або втрата перфузії тканин Порушення рухомості стінки серця

1. Патологія

Інфаркт міокарда визначають як загибель кардіоміоцитів внаслідок тривалої ішемії. З точки зору клітинної патології, під загибеллю клітин розуміють коагуляцію або некроз скоротливої смуги, або обидві ці ознаки. Меншою мірою загибель кардіоміоцитів настає внаслідок апоптозу. Для діагностики цих змін необхідний ретельний аналіз гістологічних зрізів досвідченим дослідником. Після початку ішемії міокарда загибель клітин настає не негайно, а через певний період (вже через 15 хвилин у деяких експериментальних моделях, але можливо навіть через коротший період). Лише через 6 годин некроз міокарда можна довести шляхом стандартного макро- або мікроскопічного посмертного дослідження. Повний некроз усіх міокардіальних клітин формується принаймні через 4–6 годин або ще пізніше. Цей термін визначається наявністю колатерального кровоплину в ішемізованій зоні, стійкої чи мінущої оклюзії коронарної артерії, а також чутливістю міоцитів.

Інфаркти, як звичайно, класифікують за розміром: мікроскопічний (фокальний некроз), малий (менше 10% лівого шлуночка), середній (від 10 до 30% лівого шлуночка) і великий (понад 30%). За локалізацією розрізняють ІМ передньої, бокової, нижньої, задньої або септальної, а також поєднаної локалізації. Патологічна ідентифікація некрозу міокарда здійснюється, не враховуючи морфологічних змін в епікардіальній коронарній артерії або клінічного анамнезу.

Терміну ІМ у контексті патологоанатомічних змін повинні передувати поняття гострий (acute), той, що заживлюється (healing) або зарубцьований (healed). Для гострого ІМ або того, що формується, характерна наявність поліморфнонуклеарних лейкоцитів. Якщо інтервал між початком інфаркту та смертю короткий (наприклад, 6 годин), поліморфнонуклеарних лейкоцитів мало або їх нема. Для інфаркту, який заживлюється, характерна наявність мононуклеарних клітин і фіб-

робластів, а також відсутність поліморфнонуклеарних лейкоцитів. Зарубцьований ІМ маніфестується як рубцева тканина без клітинної інфільтрації. Повністю процес заживлення, як звичайно, вимагає п'яти-шести тижнів або й більше. Слід підкреслити, що реперфузія впливає на розмір та мікроскопічний вигляд некротизованої зони, спричинюючи появу міоцитів із скоротливими смугами та великою кількістю позасудинних еритроцитів.

Інфаркти поділяють за часовою ознакою з урахуванням патологічних змін на гострі (від 6 годин до 7 днів), ті, що заживлюються (від 7 до 28 днів), і зарубцьовані (понад 29 днів). Зазначимо, що клінічні та ЕКГ ознаки гострої ішемічної події не завжди відповідають морфологічним ознакам гострого ІМ. Наприклад, у період утворення рубця на ЕКГ можуть зберігатися характерні для початку ІМ зміни ST-T, а в крові — підвищення рівня тропоніну (що вказує на нещодавно перенесений інфаркт).

2. Біохімічні маркери некрозу міокарда

Некроз міокарда призводить до появи в крові різних протеїнів, які вивільнюються при пошкодженні кардіоміоцитів: міоглобіну, серцевих тропонінів Т та І, креатинкінази, лактатдегідрогінази, а також багатьох інших (рис. 1). Діагноз інфаркту міокарда встановлюють тоді, коли за умов гострої ішемії міокарда зростають рівні у крові чутливих та специфічних біомаркерів, таких як серцевий тропонін та МВ фракція креатинкінази (МВ-КК). Ці біомаркери відображають пошкодження міокарда, але не вказують на його механізм. Отже, за відсутності клінічних ознак ішемії у випадках гіперферментемії слід думати про інші причини пошкодження міокарда, такі як міокардит.

Найсучаснішим біомаркером пошкодження міокарда є серцевий тропонін (І або Т), який характеризується майже абсолютною специфічністю до тканини міокарда, а також високою чутливістю, даючи змогу виявити навіть мікроскопічні зони некрозу серцевого м'яза. Про підвищення рівня серцевого тропоніну говорять тоді, коли він перевищує 99-ий перцентиль у референтній контрольній групі. Референтні величини повинні бути визначені у кожній лабораторії шляхом досліджень з відповідним контролем якості. Зважаючи на те, що рівні серцевого тропоніну можуть залишатися підвищеними протягом 7—10 днів або й довше після некрозу міокарда, слід бути обережним при встановленні зв'язку підвищення рівня тропоніну та клінічних подій (табл. 2).

Якщо нема реактивів для оцінки вмісту серцевого тропоніну, найліпшою альтернативою є дослідження МВ-КК. Цей фермент менш специфічний до тканин міокарда, ніж серцевий тропонін, але дані про його клінічну специфічність у ситуаціях незворотного пошкодження переконливіші. У більшості ситуацій для того, щоб діагностувати ІМ, потрібно двічі у послідовних аналізах отримати підвищення вмісту біомаркерів.

Вимірювання загальної креатинкінази (КК) не рекомендують для рутинної діагностики ІМ, зважаючи на широкий розподіл цього ензиму в тканинах. Проте вимірювання КК здійснюють уже давно, і тому деякі лікарі продовжують застосовувати цей метод для вирішення епідеміологічних і наукових завдань. За таких умов для точнішої клінічної діагностики ІМ вимірювання КК поєднують з такими чутливими біомаркерами, як серцевий тропонін або МВ-КК. Але межові рівні КК повинні принаймні удвічі перевищувати верхню границю норми, на відміну від більш чутливих показників тропоніну і МВ-КК. Дослідження аспартатамінотрансферази, лактатдегідрогенази та її ізоензимів не повинно застосовуватися для діагностики пошкодження серця. Так само як інші клінічні фактори (наприклад, резидуальна функція лівого шлуночка), ступінь підвищення рівня біомаркерів можна враховувати при оцінці клінічного ризику. Слід застосовувати класифікацію ступеня пошкод-

Таблиця 2.
Біохімічні маркери некрозу міокарда

Для виявлення некрозу міокарда використовують такі біохімічні індикатори:

(1) Максимальна концентрація тропоніну Т або І, яка перевищує граничний ліміт (99-ий перцентиль значень для референтної контрольної групи) принаймні один раз під час перших 24 годин після індексної клінічної події.

(2) Максимальне значення МВ-КК (бажано маси МВ-КК), яке перевищує 99-ий перцентиль значень для референтної контрольної групи у двох послідовних зразках, або максимальне значення, яке удвічі перевищує верхню границю норми для певної лабораторії один раз протягом перших годин після індексної клінічної події. Величини МВ-КК повинні зростати і знижуватися; величини, які залишаються підвищеними без змін, майже ніколи не зумовлені ІМ. Коли нема можливості вимірювати тропонін або МВ-КК, можна врахувати рівень загальної КК (більше, як удвічі вищий за верхній референтний ліміт) або В фракцію КК, але останні два біомаркери значно менш інформативні, ніж МВ-КК.

ження міокарда (мікроскопічне, мале, середнє і велике), хоча немає загальноновизнаної системи оцінки розміру інфаркту.

У більшості пацієнтів слід узяти аналізи крові при поступленні, через 6–9 годин, а також через 12–24 години, якщо попередні аналізи дали негативний результат, а підозра на ІМ значна. У випадках, коли потрібно у ранні терміни підтвердити діагноз ІМ, рекомендують використовувати біомаркери, які швидко з'являються у крові, такі як ізоформи МВ-КК або міоглобін (рис. 2).

Важливе клінічне значення має виявлення *реінфаркту*, оскільки він асоційований із зростанням ризику для пацієнта. Діагностика реінфаркту може бути пов'язана з особливими труднощами, оскільки підвищення рівня серцевого тропоніну може зберігатися тривало, і в цих випадках час початкового пошкодження міокарда встановити складно. Якщо у першому зразку крові рівень серцевого тропоніну високий, для уточнення моменту початку інфаркту можна здійснити послідовні аналізи біомаркерів, які зникають швидше, таких як МВ-КК або міоглобін.

3. Електрокардіографія

На ЕКГ можуть з'являтися ознаки ішемії міокарда, а саме зміни сегмента ST і зубця Т, а також некрозу міокарда — зміни конфігурації комплексу QRS. Робоче визначення гострого ІМ або ІМ на етапі формування за наявності відповідних клінічних симптомів та типових змін на ЕКГ у 12 відведеннях розроблено із застосу-

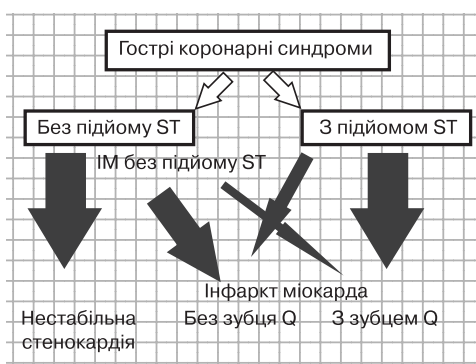


Рис. 2. Клінічна класифікація гострих коронарних синдромів.

ванням даних клінічних та патологоанатомічних кореляційних досліджень. Надійними критеріями діагнозу ішемії міокарда стали такі ЕКГ критерії (табл. 3), за відсутності супутніх змін ЕКГ, таких як блокада ніжки пучка Гіса, гіпертрофії лівого шлуночка, синдрому Вольфа-Паркінсона-Вайта. Такі ішемічні зміни можуть асоціюватися з ІМ на етапі формування, як уже зазначалося (рис. 2).

Таблиця 3.
Зміни ЕКГ, які вказують на ішемію міокарда
з можливим прогресуванням до ІМ

1. Підйом сегмента ST, а саме новий або імовірно новий підйом ST у точці J у двох або більше послідовних відведеннях: на ≥ 2 мм у відведеннях V_1 , V_2 або V_3 і ≥ 1 мм в інших відведеннях (у фронтальній площині мають на увазі таку послідовність відведень: aVL, I, інвертоване aVR, II, aVF, III).
2. Без підйому сегмента ST: а) депресія сегмента ST; б) лише зміни зубця T.

Нові або імовірно нові депресії сегмента ST або зміни зубця T або поєднання цих змін повинні спостерігатися у двох або більше послідовних відведеннях. Також нові або імовірно нові симетричні інверсії зубця T ≥ 1 мм повинні бути наявними принаймні у двох послідовних відведеннях. ЕКГ критерії у таблиці 3 відображають наявність ішемії міокарда і самі по собі недостатні для того, щоб встановити діагноз ІМ. Підсумковий діагноз некрозу міокарда вимагає виявлення підвищених рівнів серцевих біомаркерів у крові. Підйом сегмента ST у пацієнта з підозрою на гострий ІМ може швидко зникнути спонтанно або після проведеного лікування. При оцінці ЕКГ змін потрібно враховувати вплив реперфузійної терапії на зміни сегмента ST. У деяких пацієнтів, в яких підйом сегмента ST швидко зникає, некроз міокарда не розвивається. Мало того, депресія сегмента ST, найбільш виражена у відведеннях від V_1 до V_3 , без елевації сегмента ST в інших відведеннях, повинна розглядатися як ознака ішемії і/або інфаркту задньої локалізації, але для доведення ішемії або інфаркту у певного пацієнта, як звичайно, необхідні дослідження з візуалізацією серця. За нової або імовірно нової блокади ніжки пучка Гіса підйом сегмента ST може супроводжувати блокаду ніжки пучка Гіса, що ускладнює або унеможлиблює діагностику гострого інфаркту. Під час найранніших фаз гострого ІМ помічали високі та вузькі зубці T (гіперактивні зубці T). Для того, щоб діагностувати ІМ, нові або імовірно нові депресії сегмента ST і/або зміни зубця T потрібно спостерігати у двох або більше послідовних відведеннях ЕКГ з інтервалами принаймні кілька годин.

У таблиці 4 наведено зміни комплексу QRS на ЕКГ у 12 відведеннях, які можна використовувати для діагностики некрозу міокарда або клінічно сформованого

Таблиця 4.
ЕКГ зміни при ІМ, який сформувався

- Тривалість будь-якого із зубців QR у відведеннях від V_1 до V_3 ≥ 30 мс (0,03 с); наявність патологічного зубця Q у відведеннях I, II, aVL, aVF або від V_4 до V_6 у будь-яких двох послідовних відведеннях глибиною принаймні 1 мм.

ІМ за відсутності супутньої патології, яка впливає на графіку ЕКГ, такої як блокада ніжки пучка Гіса, гіпертрофія лівого шлуночка, синдром Вольфа-Паркінсона-Вайта. За наявності описаних у таблиці 4 змін графіки зубців Q діагностують перенесений раніше ІМ. Поєднання зубців Q тривалістю менше 30 мс і депресії сегмента ST-T також може свідчити про ІМ, але це ще потрібно перевіряти у відповідних дослідженнях. Якщо здійснені три або більше послідовні записи ЕКГ, для діагностики ІМ принаймні у двох потрібно виявити відповідні порушення. Щодо діагностики ІМ задньої локалізації, критерії глибини зубців Q ще потрібно перевіряти, так само і критерії графіки комплексів QRS. Блокада правої ніжки пучка Гіса не впливає на здатність діагностувати патологічні зубці Q; при блокаді лівої ніжки патологічні зубці Q, як звичайно, приховані; нові зубці Q за наявності блокади лівої ніжки пучка Гіса слід розглядати як патологічні.

Зміни ЕКГ з'являються не в усіх пацієнтів, в яких формується некроз міокарда. Отже, нормальна графіка ЕКГ не виключає діагнозу ІМ. Зважаючи на те, що нові чутливі біохімічні маркери дають можливість діагностувати найменші ділянки некрозу міокарда, при яких не з'являються зміни ЕКГ, пікові рівні ферментів можуть асоціюватися з будь-якими змінами ЕКГ. Такі випадки можна інтерпретувати як мікроінфаркт, але ці аспекти ще потребують уточнення.

4. Візуалізація

Методики візуалізації серця використовувалися для того, щоб (1) виключити або довести наявність гострого ІМ або ішемії у відділенні невідкладної допомоги; (2) встановити характер неішемічних станів, які викликають біль у грудній клітці; (3) визначити коротко- і довготривалий прогноз; (4) встановити механічні ускладнення гострого ІМ. Підставою для застосування методів візуалізації серця у гострому періоді захворювання є те, що ішемія — це наслідок регіональної гіпоперфузії міокарда, а це зумовлює каскад подій, у тому числі дисфункцію серцевого м'яза і загибель клітин. У цьому документі обговорюються лише такі визнані та апробовані методи дослідження, як двомірна ехокардіографія, радіонуклідна ангіографія та однофотонна емісійна перфузійна комп'ютерна томографія міокарда.

Одна з найбільших переваг ехокардіографії полягає у тому, що цей метод дозволяє встановлювати більшість неішемічних причин гострого болю в грудній клітці, зокрема таких як періміокардит, захворювання клапанів серця (аортальний стеноз), легенева емболія та розшарування аорти.

Радіонуклідні методи дають змогу оцінювати кровопостачання міокарда в певний момент часу; при цьому необхідна негайна ін'єкція ізотопу, оскільки нерідко зображення можна отримати лише через 60—90 хвилин. Перевага цього методу — можливість кількісного аналізу. Дослідження характеризується високою точністю, коли інтерпретація здійснюється досвідченими спостерігачами. Одночасно отримується інформація про кровопостачання та функцію міокарда.

Більш чутливим, специфічним та дешевшим методом діагностики некрозу серцевого м'яза є застосування біомаркерів. Ехокардіографічний метод дозволяє виявити порушення сегментарної скоротливої функції, які з'являються при пошкодженні понад 20% товщини міокарда. При радіонуклідному дослідженні дефект кровопостачання виявляють при ураженні понад 10 г тканини серцевого м'яза. Але жоден з цих методів не здатний відрізнити ішемії від інфаркту.

(а) Гостра ішемія і гострий ІМ або той ІМ, що формується. Завдяки здатності виявляти регіональні порушення рухомості стінки вже протягом кількох хвилин після ішемічного пошкодження двомірна ехокардіографія може бути корисним методом діагностики гострого ІМ. Вона дозволяє виявити і локалізацію, і поширеність ІМ. Дані візуалізації серця, отримані ехокардіографічним або

радіонуклідним методом у ранні терміни після початку симптомів, дають особливо корисну інформацію у пацієнтів з підозрою на гострий ІМ, у яких немає типових критеріїв ЕКГ або картина ЕКГ неінформативна. Рання сцинтиграфія міокарда з технецієм-99m характеризується негативною передбачливою цінністю 95—98% при використанні МВ-КК як “золотого стандарту” діагностики ІМ і тому може передусім застосовуватися для виключення наявності ІМ. Втім, невідомо, чи зберігається інформативність цього методу у пацієнтів з підвищеними рівнями тропоніну і нормальними — МВ-КК.

Порушення скоротливості стінки серця при ехокардіографічному чи радіонуклідному дослідженні може бути викликане гострим ІМ або одним із кількох станів, при яких виникає дисфункція міокарда, такими як перенесений раніше ІМ, гостра ішемія, реперфузійне пошкодження або гібернація, поєднання цих станів. Позитивна передбачлива цінність ехокардіографії для діагностики гострого ІМ становить близько 50%, оскільки регіонарні порушення скоротливої функції серця можуть виникати при перелічених вище станах і захворюваннях (наприклад, при дилатаційній кардіоміопатії). Позитивна передбачлива цінність сцинтиграфії міокарда також обмежена, оскільки регіональна дисфункція може бути зумовлена порушеннями кровопостачання ділянки серця, наявністю постінфарктного рубця, гострої ішемії, реперфузійного пошкодження і/або гібернації. Крім того, хибнопозитивний результат може бути зумовлений артефактами та недостатнім досвідом дослідників.

(б) ІМ, який сформувався. Після раптового виникнення серцевої події корисно здійснити ехокардіографічне дослідження для аналізу залишкової функції лівого шлуночка. Оцінка ступеня дисфункції серцевого м'яза має прогностичне значення. Функцію лівого шлуночка можна оцінити під час навантаження або стресу з добутаміном; результати цього дослідження дають корисну інформацію про життєздатність міокарда. Оцінка кількості пошкоджених сегментів дозволяє підрахувати коефіцієнт скоротливості стінки, який має значення для оцінки коротко- та довготривалого прогнозу, передбачення ускладнень та виживання. Крім того, легко виявляються супутня дисфункція мітрального клапана, розширення зони інфаркту, пристінкові тромби та механічні ускладнення інфаркту. Ехокардіографічне дослідження є методом вибору в діагностиці механічних ускладнень ІМ.

Радіонуклідні методи можуть також застосовуватися для оцінки прогнозу у фазі заживлення або після утворення рубця. Разом з навантажувальними пробами або тестом із застосуванням вазодилітаторів, шляхом вимірювання зворотності дефекту можна оцінити поширеність ішемії. При виявленні дефектів у ділянках, які постачаються більш ніж однією коронарною артерією, можна встановити наявність багатосудинного ураження. Крім того, низка показників, таких як захоплення легеньми талію-201, дилатація лівого шлуночка ішемічного походження, розмір дефекту захоплення ізотопу, який відповідає розміру інфаркту, дозволяють оцінювати прогноз. Врешті-решт, ступінь життєздатності міокарда можна оцінювати методами кількісної перфузійної візуалізації талієм-201 або технецієм-99m.

Закінчення в наступному числі журналу