

Особенности клинической картины и результатов лабораторно-инструментальных исследований при различных механизмах развития инфаркта миокарда 2-го типа

Д.В. Облавацкий[✉], С.А. Болдуева

ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Аннотация

Цель. Изучить особенности клинического течения различных вариантов инфаркта миокарда 2-го типа (ИМ-2) в зависимости от механизма его развития.

Материал и методы. Изучены 4168 историй болезни пациентов с диагнозом ИМ, госпитализированных в различные отделения многопрофильного стационара за 10-летний период. У 353 пациентов диагноз соответствовал критериям ИМ-2 и отсутствовали признаки атеротромбоза коронарных артерий (КА). В исследуемой группе изучены особенности клинических и лабораторно-инструментальных проявлений заболевания.

Результаты. Случаи ИМ-2 были подразделены на 4 клиничко-патогенетических варианта (КПВ): 1-КПВ, при котором ИМ-2 развивался на фоне повышения потребности миокарда в кислороде; 2-КПВ, возникающий из-за снижения обеспечения миокарда кислородом; 3-КПВ, связанный с локальным нарушением коронарного кровообращения; 4-КПВ, развивающийся из-за комбинированного кислородно-энергетического дисбаланса. У 72 (20,4%) больных выявлен 1-КПВ, вызванный гипертоническим кризом и/или тахикардиями; 2-КПВ, развивающийся при гипотензии, анемии, микроваскулярной дисфункции, дыхательной недостаточности, отмечен у 73 (20,68%) пациентов; 3-КПВ, обусловленный спазмом и эмболией КА выявлен в 47 (13,31%) случаев; у 161 (45,61%) пациента ИМ-2 связан с повышенной потребностью миокарда в кислороде при его сниженной доставке на фоне различной декомпенсированной патологии. Гендерная структура пациентов и факторы риска во всех группах были сопоставимы. Средний возраст пациентов при 1-КПВ и 3-КПВ оказался меньше и составил 65,7 и 56,5 года против 70,2 и 73,8 года в группах 2-КПВ и 4-КПВ. Типичные клинические и лабораторно-инструментальные признаки ИМ характеризовали больных с 1-КПВ и 3-КПВ. При 2-КПВ и 4-КПВ чаще имелись предшествующая хроническая декомпенсированная патология и многососудистое поражение КА, а типичная клиническая картина и достоверные ишемические изменения на электрокардиограмме встречались реже.

Заключение. Клинические проявления и результаты обследования пациентов с ИМ-2 зависят от механизма его развития.

Ключевые слова: инфаркт миокарда 2-го типа, вазоспастический инфаркт, эмбологенный инфаркт

Для цитирования: Облавацкий Д.В., Болдуева С.А. Особенности клинической картины и результатов лабораторно-инструментальных исследований при различных механизмах развития инфаркта миокарда 2-го типа. CardioSomатика. 2021; 12 (3): 132–138.

DOI: 10.26442/22217185.2021.3.201042

Введение

Проблема инфаркта миокарда 2-го типа (ИМ-2) вызывает большой интерес клиницистов и исследователей в связи с ее недостаточной изученностью. Имеющиеся результаты научных исследований, посвященных проблеме ИМ-2, демонстрируют большое разнообразие клинических проявлений заболевания у этих пациентов, неоднородность данных лабораторно-инструментального обследования, высокую вариабельность показателей распространенности и летальности [1–3]. Неоднозначность существующей информации по данному вопросу связана с разнообразием механизмов развития ИМ-2, которые, несомненно, влияют на течение заболевания, а также – с редким проведением таким больным коронарографии, что не позволяет полностью исключить из иссле-

дуемой группы возможные случаи ИМ 1-го типа (ИМ-1) и обуславливает неоднородность исследуемой популяции.

Единой и общепринятой классификации различных вариантов ИМ-2 в настоящее время не существует. Попытки подразделения повреждения миокарда при ИМ-2 на диффузное и локальное, а также ишемическое и комбинированное носят по большей части теоретический характер и не находят практического применения. С другой стороны, имеющееся в клинической практике разнообразие причин, способных вызывать ИМ-2, не может быть положено в основу классификации ИМ-2, так как данная классификация получится громоздкой и неудобной в использовании. Вместе с тем пренебречь ролью ведущей

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка

ДА – дисперсионный анализ

ДИ – доверительный интервал

ИМ – инфаркт миокарда

ИМ-1 – инфаркт миокарда 1-го типа

ИМ-2 – инфаркт миокарда 2-го типа

ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка

КА – коронарные артерии

КПВ – клиничко-патогенетический вариант

ЛЖ – левый желудочек

ФК – функциональный класс

ФП – фибрилляция предсердий

ХСН – хроническая сердечная недостаточность

ЭКГ – электрокардиограмма

ЭхоКГ – эхокардиография

Characteristics of clinical signs, laboratory and instrumental examinations in various mechanisms of development of type 2 myocardial infarction

Dmitrii V. Oblavatkii[✉], Svetlana A. Boldueva

Mechnikov North-Western State Medical University, Saint Petersburg, Russia

Abstract

Aim. To identify different pathogenetic variants of myocardial infarction type 2 (MI-2).

Material and methods. Reviewed 4168 cases of MI admitted in multidisciplinary hospital for 10 years. 353 patients met the criteria for MI-2 without signs of coronary atherothrombosis (CA). In the study group the features of clinical and laboratory-instrumental manifestations were evaluated.

Results. Cases of IM-2 were subdivided into 4 clinical-pathogenic variants (CPV): 1-CPV developed due to an increasing in myocardial oxygen demand; 2-CPV, arising from a decrease in the supply of oxygen; 3-CPV associated with local coronary circulation disorder; 4-CPV developed due to the combined oxygen-energy imbalance. In 72 (20.4%) cases, 1-CPV was detected, caused by a hypertensive crisis and/or tachyarrhythmias; 2-CPV observed in 73 (20.68%) patients with hypotension, anemia, microvascular dysfunction, respiratory failure; 3-CPV caused by spasm and embolism of CA was detected in 47 (13.31%) cases; in 161 (45.61%) patients, IM-2 is associated with increased myocardial oxygen demand with reduced oxygen delivery. The gender and risk factors in groups are comparable. The average age of 1-CPV- and 3-CPV-patients was less and amounted to 65.7 and 56.5 versus 70.2 and 73.8 years in the 2-CPV and 4-CPV. Typical clinical and laboratory-instrumental signs of MI were common for patients with 1-CPV and 3-CPV, while 2-CPV and 4-CPV more often had chronic severe pathology, multivessel coronary disorder, and the clinical presentation and ischemic signs were less common.

Conclusion. Clinical manifestations and results of examination of patients with MI-2 depend on the mechanism of its development.

Keywords: type 2 myocardial infarction, vasospastic infarction, embologenous infarction

For citation: Oblavatkii DV, Boldueva SA. Characteristics of clinical signs, laboratory and instrumental examinations in various mechanisms of development of type 2 myocardial infarction. *Cardiosomatics*. 2021; 12 (3): 132–138. DOI: 10.26442/22217185.2021.3.201042

причины ишемического повреждения миокарда также нельзя, так как механизм развития ИМ-2 следует учитывать не только при диагностике, но и при выборе тактики ведения больного. В связи с этим в данном исследовании предпринята попытка выделения клинико-патогенетических вариантов (КПВ) ИМ-2. Такой подход, сочетающий в себе единство этиологического фактора и патофизиологического механизма развития ИМ-2, на наш взгляд, удобен как для понимания проблемы, так и для решения диагностических и лечебных задач.

Материал и методы

Данное исследование является продольным ретроспективно-проспективным описательно-аналитическим и посвящено изучению всех случаев верифицированного ИМ-2 среди пациентов, госпитализированных в различные отделения крупного многопрофильного стационара за 10-летний период. Исследование включало ретроспективную (2009–2015 гг.) и проспективную (2016–2018 гг.) когорты. Обязательным условием для отнесения клинических случаев в исследуемую группу являлось не только соответствие существующим критериям диагностики ИМ-2 [3, 4], но и наличие информации о состоянии коронарных артерий (КА), представленной диагностической коронарограммой, дополненной в ряде случаев оптической когерентной томографией и внутрисосудистым ультразвуковым исследованием, а также данными аутопсии, проведенной умершим пациентам с ИМ. Результаты этих исследований позволяли максимально исключить из анализируемой группы случаи ИМ, связанные с атеротромбозом КА и нарушением целостности атеросклеротической бляшки, что характерно для ИМ-1. Поскольку указания на тип имеющегося ИМ нередко отсутствовали в историях болезни пациентов,

особенно госпитализированных в 2009–2012 гг., то в анализе таких случаев принимала участие группа экспертов, представленная двумя кардиологами, заведующим отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения, а также заведующим патологоанатомическим отделением. Клинический случай включался в исследование при наличии диагностических критериев ИМ-2 согласно «Четвертому универсальному определению ИМ» [3, 4] при обязательном совпадении мнений экспертов относительно 2-го типа имеющегося ИМ. В исследование не включались больные с ИМ-2 при отсутствии информации о состоянии КА.

Проверка нулевой статистической гипотезы проводилась с помощью дисперсионного анализа (ДА). В зависимости от типа распределения изучаемых признаков выполнялся непараметрический (ранговый) ДА по Краскелу–Уоллису или параметрический ДА по Фишеру. В случае значимых различий групповых дисперсий использован ДА по Фишеру в модификации Уэлча (Welch). При отсутствии достоверных различий между средними анализируемых групп ($p > 0,05$) попарные сравнения групп не проводились. При наличии статистически значимых различий ($p < 0,05$) между средними анализируемых групп проводилось апостериорное сравнение. При попарных сравнениях использовался критерий Стьюдента с учетом поправки Бонферрони (Bonferroni), для которого вводился новый уровень значимости p' , определяемый как $p' = 0,05/n$, где n – количество сравниваемых групп (в данном случае 4), а критическое значение ошибки первого ранга, отвергающее нулевую гипотезу, соответствовало $p' < 0,0125$. Также использовались критерий наименьшей значимой разности и критерий Тьюки для неравных групп, при которых в качестве порогового значения нулевой статистической гипотезы принималось традиционное значение $p = 0,05$.

Результаты

За исследуемый период диагноз ИМ установлен 4168 пациентам, госпитализированным в различные отделения многопрофильного стационара. Из 681 случая предполагаемого ИМ-2 (16,34% всех ИМ за 10 лет) соответствие критериям включения в исследование (диагностические признаки ИМ-2 при обязательном исключении атеротромбоза по данным визуализации КА) имелись у 353 больных, вошедших в анализируемую группу.

КПВ ИМ 2-go типа. Подразделение случаев ИМ-2 на различные КПВ производилось на основании ведущего патогенетического механизма, вызывающего нарушение коронарного кровообращения. В результате этого выделены следующие КПВ:

1-КПВ – ИМ-2, связанный с преимущественным повышением потребности миокарда в кислороде, выявлен у 72 больных – 20,4%;

2-КПВ – ИМ-2, возникающий в результате преимущественного снижения обеспечения миокарда кислородом, характерен для 73 случаев – 20,68%;

3-КПВ – ИМ-2, развивающийся в результате острого локального нарушения коронарного кровообращения без признаков атеротромбоза, наблюдался у 47 пациентов – 13,31%;

4-КПВ – ИМ-2, возникающий из-за дисбаланса, обусловленного как повышением потребности миокарда в кислороде, так и снижением его доставки, обнаружен у 161 больного – 45,61%.

Характер причин, вызывающих различные КПВ, специфичен для каждой группы. Так, для 72 клинических случаев ИМ-2, развивающегося из-за преимущественного повышения потребности миокарда в кислороде (1-КПВ), основными причинами являлись гипертонический криз, выявленный у 35 (48,6%) больных, пароксизмальные формы тахикардий, представленные фибрилляцией предсердий (ФП), – 21 (29,2%) случаев, суправентрикулярной тахикардией – 4 (5,5%) случая и пароксизмом желудочковой тахикардии – 2 (2,8%) случая. У 10 (13,9%) пациентов развитие 1-КПВ ИМ-2 вызвано резким повышением энергетических потребностей миокарда, возникших в результате сочетания гипертонического криза и пароксизма тахикардии.

Среди 73 случаев 2-КПВ лишь у 16 пациентов имелась одна основная причина развития ИМ-2, у остальных больных отмечались различные сочетания состояний, способствующих снижению обеспечения миокарда кислородом. К самостоятельным причинам 2-КПВ относились первичная микроваскулярная дисфункция – 9 (12,33%) случаев и в 7 (9,59%) случаях – стойкая медикаментозная гипотензия. Первичная микроваскулярная дисфункция верифицирована у всех пациентов после выписки с помощью нагрузочных тестов, позитронно-эмиссионной томографии с холодовой пробой и пробой с аденозином, а также периферической тонометрией (Endo-PAT 2000), подтверждающей наличие нарушений эндотелий-зависимой вазодилатации [5]. Однако чаще всего при развитии этого варианта ИМ-2 важную роль играла тяжелая декомпенсированная хроническая сердечная недостаточность (ХСН), протекающая с гипотензией, сочетающаяся в 26 (35,6%) случаях с острой кровопотерей, у 12 (16,4%) пациентов – с обострением хронической бронхолегочной патологии и тяжелой дыхательной недостаточностью, у 9 (12,3%) больных – с хроническими анемиями, в 10 (13,7%) случаях – с критическим аортальным стенозом (АС). Необходимо отметить, что течение ХСН и аортального стеноза в данной группе больных сопровождалось выраженной гипотензией, снижением сердечного выброса при отсутствии тахикардии, то есть при нормальной частоте сердечных сокращений или тенденции к брадикардии, что обуславливало механизм развития ИМ-2, который при 2-КПВ характеризовался преимущественным снижением обеспечения миокарда кислородом.

Причинами 3-КПВ, возникающего в результате острого локального нарушения коронарного кровообращения, являлись вазоспазм, выявленный у 26 (55,3%) пациентов и подтвержденный типичной клинической картиной и данными суточного мониторинга электрокардиограммы (ЭКГ); коронарная эмболия, доказанная с помощью оптической когерентной томографии и внутрисосудистого ультразвукового исследования, имевшая место у 20 (42,6%) больных; в 1 (2,1%) случае отмечена спонтанная диссекция КА с формированием стойкой обструкции просвета КА.

К самой многочисленной группе – 4-КПВ – отнесен 161 случай ИМ-2. Для этого варианта ИМ-2 характерны разнообразные комбинации причин, патологических состояний и заболеваний, приводящих к стойкому кислородно-энергетическому дисбалансу в миокарде, следствием которого являлось развитие ИМ-2. Зачастую выделить единственную причину или конкретное заболевание, приводящие к развитию ИМ-2 у таких пациентов, не представлялось возможным. В этой группе больных изначально имелась тяжелая хроническая сердечно-сосудистая патология, которая обуславливала повышенную потребность миокарда в кислороде и представлена персистирующими тахисистолическими нарушениями ритма – 59,6%, декомпенсированной ХСН – 40,4%, стенокардией высокого функционального класса (ФК) – 38,6%, тяжелым и критическим аортальным стенозом – 19,6%. Возникновение у таких пациентов различного рода заболеваний или состояний, приводящих к гипоксии респираторного или гемического происхождения, выраженной гипотензии и снижению коронарной перфузии, способствовало развитию 4-КПВ ИМ-2. Данные состояния представлены тяжелым хроническим анемическим синдромом, наблюдавшимся у 27,9% больных, массивной кровопотерей – у 21,1%, тяжелым системным инфекционно-воспалительным процессом – 44,1%, в том числе с доказанным сепсисом – 5,0%, тромбозом легочной артерии – 14,9%, выраженной дыхательной недостаточностью на фоне бронхолегочной патологии – 12,7%, терминальной стадией почечной недостаточности – 13,0%, синдромом полиорганной недостаточности – 11,2%.

Демографическая характеристика и данные анамнеза у обследованных больных. Гендерная структура пациентов с различными КПВ не продемонстрировала значимых различий по полу ($p=0,29$), хотя при 1-КПВ и 3-КПВ преобладают пациенты мужского пола: 54,2 и 59,6% соответственно, а в группах 2-КПВ и 4-КПВ 52,1 и 54,7% пациентов – женщины.

Средний возраст больных значимо различался: при 2-КПВ и 4-КПВ преобладали лица пожилого и старческого возраста, а в группах 1-КПВ и 3-КПВ, напротив, большинство пациентов относились к средней возрастной группе (**табл. 1**).

Таблица 1. Средний возраст пациентов с различными КПВ ИМ-2
Table 1. Mean age of patients with different clinical-pathogenetic variant (CPV) of type 2 myocardial infarction (MI-2)

Показатель	1-КПВ	2-КПВ	3-КПВ	4-КПВ	ДА	p
Средний возраст	65,7±11,4	70,2±12,6	56,5±15,0	73,8±10,9	22,41	<0,001
Значимость p при сравнении групп	p_{1-2}	p_{1-3}	p_{1-4}	p_{12-3}	p_{12-4}	p_{13-4}
	0,024	<0,001	<0,001	<0,001	0,03	<0,001

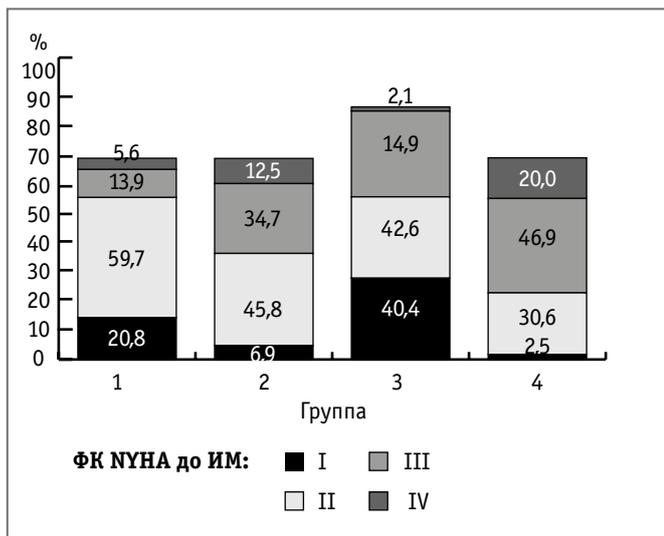


Рис. 1. Характер ХСН у пациентов при различных КПВ ИМ-2.
 Fig. 1. The features of chronic heart failure (CHF) in patients with different CPV of MI-2.

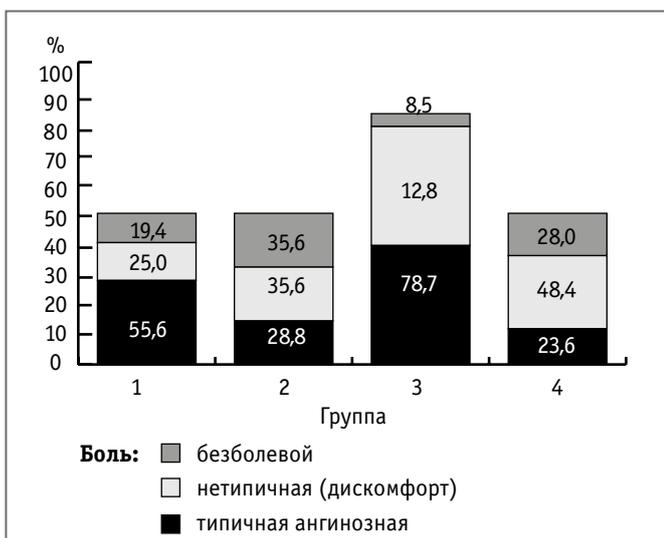


Рис. 2. Характер болевого синдрома при различных КПВ ИМ-2.
 Fig. 2. The features of pain syndrome in patients with different CPV of MI-2.

Значимость <i>p</i> при сравнении групп по характеристике боли	<i>p</i>					
	<i>p</i> ₁₋₂	<i>p</i> ₁₋₃	<i>p</i> ₂₋₃	<i>p</i> ₁₋₄	<i>p</i> ₂₋₄	<i>p</i> ₃₋₄
Типичная ангинозная	0,0011	0,0097	<0,001	<0,001	0,40	<0,001
Нетипичная	0,16	0,10	0,0057	<0,001	0,067	<0,001
Безболевого	0,029	0,10	<0,001	0,17	0,24	0,0057

Данные анамнеза пациентов при исследуемых КПВ показали значимые различия в отношении перенесенного ранее ИМ, клиники стенокардии напряжения и степени выраженности ХСН до индексовой госпитализации, которые наиболее часто встречались у пациентов с 2- и 4-КПВ ИМ-2 (*p*<0,05). В то время предшествующая реваскуляризация КА, степень и стадия гипертонической болезни сопоставимы во всех группах больных.

Предшествующая ФП чаще встречалась в группах 1-КПВ – 45,8% случаев и 4-КПВ – 56% случаев, тогда как среди 2 и 3-й групп распространенность ФП составила 16,7 и 27,7% соответственно (*p*=0,027).

Таблица 2. Результаты некоторых лабораторных исследований пациентов с различными КПВ ИМ-2

Table 2. Results of some laboratory tests in patients with different CPV of MI-2

Показатели и нормы	Группа				ДА
	1	2	3	4	
Тропонин, 0–100 пг/мл	232 [139; 469]	226 [147; 412]	922 [601; 2737]	321 [158; 894]	<0,001
КФК-МВ, 0–25 Е/л	31 [20; 48]	48 [26; 155]	44 [29; 67]	53 [32; 121]	0,017
Креатинин, 45–106 мкмоль/мл	87 [76; 100]	110 [74; 200]	94 [77; 122]	156 [106; 297]	<0,001
СКФ, 80–130 мл/мин/1,73 м ²	72 [57; 81]	52 [24; 81]	75 [49; 86]	35 [16; 50]	<0,001
Эритроциты, 3,7–5,0×10 ¹² клеток/л	4,59 [4,30; 4,93]	4,05 [2,85; 4,57]	4,66 [4,40; 5,03]	3,52 [2,8; 4,22]	<0,001
Гемоглобин, 120–160 г/л	142 [132; 151]	87 [72; 123]	144 [135; 156]	91 [75; 114]	<0,001

Примечание. КФК-МВ – миокардиальная креатинфосфокиназа.

Таблица 3. Результаты ЭКГ пациентов с различными КПВ ИМ-2

Table 3. Results of ECG in patients with different CPV of MI-2

Характер ЭКГ-изменений	1-КПВ	2-КПВ	3-КПВ	4-КПВ	<i>p</i>
Элевация ST, %	1,7	1,4	95,0	2,6	<0,001
Депрессия ST, %	96,4	96,4	4,8	94,1	<0,001
Недиагностические изменения ST, %	1,9	2,2	0,2	3,3	0,067
Отрицательный T, %	50,0	89,4	53,3	89,5	<0,001
Патологический Q, %	28,2	47,9	57,4	57,0	<0,001

Степень выраженности явлений ХСН (рис. 1) на момент госпитализации также различалась: у больных с 2-КПВ и 4-КПВ ИМ-2 в 47,2 и 66,9% случаев соответственно на момент госпитализации имелись признаки субкомпенсированной или декомпенсированной ХСН, соответствующей III и IV ФК, в то время как в 1 и 3-й группах доля таких больных составляла 19,5 и 17,0% (*p*=0,012).

Клинические проявления ИМ и результаты лабораторного обследования. Клиническая картина при различных КПВ ИМ-2 характеризовалась типичными ангинозными болями у большинства пациентов 1 и 3-й группы, тогда как среди больных 2 и 4-й групп чаще наблюдались нетипичные симптомы и безболевого ИМ (рис. 2). Также во 2 и 4-й группах чаще име-

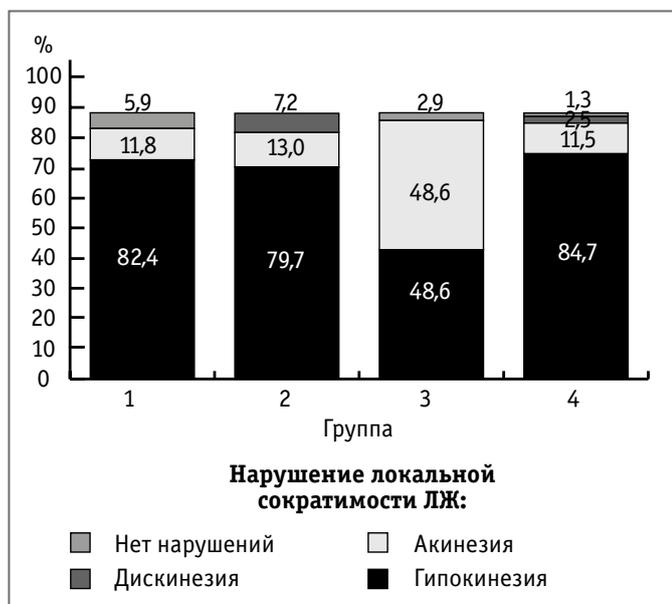


Рис. 3. Характер нарушений локальной сократимости миокарда ЛЖ при различных КПВ ИМ-2.

Fig. 3. The features of disorders of LV myocardium local contractility in different CPV of MI-2.

Характер нарушения сократимости	p_{1-2}	p_{1-3}	p_{2-3}	p_{1-4}	p_{2-4}	p_{3-4}
Гипокинезия	0,75	0,0032	0,0011	0,73	0,35	<0,001
Акинезия	0,85	<0,001	<0,001	0,96	0,74	<0,001

Таблица 4. Распространенность значимо измененных КА при разных КПВ ИМ-2

Table 4. Prevalence of significantly altered CA in different CPV of MI-2

Стенозы более 50%/КПВ	1-КПВ ИМ-2		2-КПВ ИМ-2		3-КПВ ИМ-2		4-КПВ ИМ-2	
	%	95% ДИ						
Однососудистое поражение	46,5	21,3–67,1	39,6	18,2–56,1	81,5	54,3–96,7	36,0	26,7–41,8
Поражение двух КА	32,1	17,9–50,7	17,0	9,2–29,2	11,1	3,9–28,1	17,6	11,9–25,2
Многососудистое и/или стволовое поражение	21,4	10,2–39,5	43,4	31,0–56,7	7,4	2,1–23,4	46,4	37,9–55,1

Примечание. ДИ – доверительный интервал.

лись дополнительные жалобы в виде нехватки воздуха, одышки и субъективного ощущения сердцебиения.

Достоверные различия получены при сравнении уровней тропонина, которые достоверно выше у больных с 3-КПВ ИМ-2. Значимое повышение уровня креатинина с выраженным снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ) достоверно чаще встречалось при 2- и 4-КПВ. Также в этих группах отмечены изменения клинического анализа крови, характерные для анемического синдрома, присущего этим вариантам ИМ-2. Результаты лабораторных исследований в различных группах больных с ИМ-2 приведены в табл. 2.

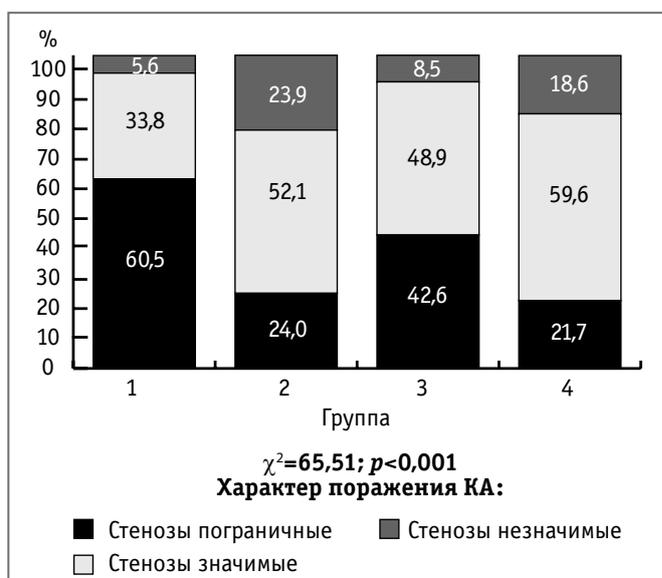


Рис. 4. Характер поражения КА при различных КПВ ИМ-2.

Fig. 4. The features of coronary artery (CA) lesions in different CPV of MI-2.

Результаты инструментального обследования. Результаты ЭКГ пациентов различных КПВ ИМ-2 показали, что стойкая элевация сегмента ST с соответствующими дискордантными изменениями значительно чаще наблюдалась при 3-КПВ и регистрировалась у 95,0% больных этой группы. В остальных группах, напротив, чаще регистрировалась депрессия ST. Инверсия зубцов T в зоне текущего ИМ-2, оказалась более характерной для 2 и 4-й групп. Высокая частота формирования патологического зубца Q при ИМ-2 чаще наблюдалась у пациентов 3 и 4-й групп. Недиагностические изменения ST в виде диффузных неспецифических изменений и полной блокады левой ножки пучка Гиса во всех группах встречались одинаково редко (табл. 3).

Данные эхокардиографии (ЭхоКГ) у большинства пациентов анализируемых групп с ИМ-2 свидетельствовали о появлении новой зоны нарушения локальной сократимости, чаще всего представленной гипокинезией миокарда левого желудочка (ЛЖ). Однако при 3-КПВ достоверно чаще отмечалась акинезия миокарда ЛЖ, а при 1-КПВ в 5,9% случаев зона нарушения сократимости отсутствовала (рис. 3).

Степень гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ), оцениваемая по индексу массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) при ЭхоКГ или по толщине стенок миокарда ЛЖ и массе сердца при аутопсии, также продемонстрировала значимые различия: у 60,8% пациентов с 4-КПВ имелась выраженная (ИММЛЖ > 173 г/м²) ГЛЖ, тогда как у большинства больных 1, 2 и 3-й групп наблюдалась легкая (ИММЛЖ 135–151 г/м²) или умеренная (ИММЛЖ 152–172 г/м²) ГЛЖ (p=0,003).

Анализ состояния КА при различных вариантах ИМ-2 показал достоверные отличия характера и распространенности поражения КА при отсутствии значимых различий в локализации выявленных изменений. Не наблюдалось значимых стенотических изменений КА чаще при 1-КПВ ИМ-2, в то время как при остальных вариантах ИМ-2 чаще обнаруживались значимые и пограничные стенозы КА (рис. 4).

По распространенности поражения КА больные с разными КПВ ИМ-2 также различались (табл. 4). Значимое поражение одной КА являлось характерным для пациентов 1- и 3-КПВ ИМ-2, в то время как многососудистое поражение достоверно чаще встречалось у больных со 2-КПВ и 4-КПВ ($\chi^2=44,33; p<0,001$).

Обсуждение

Проблема ИМ-2 является актуальной проблемой кардиологии, так как эта форма ИМ выделена относительно недавно.

Как указывалось, по данным литературы описания клинических проявлений ИМ-2 и результатов обследования больных в имеющихся исследованиях существенно различаются, что прежде всего объясняется разнообразием причин ИМ-2 [6–8]. В этой связи описание симптоматики заболевания в целом по группе ИМ-2, на наш взгляд, является не совсем корректным, в связи с чем нами выделены и проанализированы основные КПВ ИМ-2.

Важным объяснением неоднозначности данных литературы по изучаемому вопросу является также проблема неоднородности включенных в исследования больных из-за того, что далеко не у всех пациентов исключалось отсутствие атеротромбоза КА. Наконец, постановка диагноза ИМ-2 не всегда представляется простой и зачастую требует коллегиального мнения [3].

В настоящем исследовании мы решили избежать приведенных выше ограничений и включали в исследование клинические случаи ИМ-2 при обязательном наличии информации о состоянии КА, подтверждающей отсутствие атеротромботического генеза ИМ, а также критерием включения стало единое мнение экспертов о типе ИМ.

В данной статье в связи с имеющимся лимитом объема не приводятся подробные данные о своевременности постановки диагноза ИМ-2, характере и профиле госпитализации больных, виде оперативных вмешательств, при которых развивался ИМ, о чем мы частично писали ранее [9]. В представленной публикации освещен только клинический материал, касающийся различных вариантов ИМ-2.

Полученные в настоящей работе результаты согласуются с описанием популяции больных с ИМ-2 в целом, которая характеризуется более пожилым возрастом больных [1, 2], высокой распространенностью ИМ-2 среди женщин [6–8], наличием у пациентов тяжелой сопутствующей патологии [2, 7, 10] и худшим в сравнении с ИМ-1 прогнозом [10–12] из-за высокого профиля кардиоваскулярных рисков, обусловленных длительным анамнезом гипертонической болезни, высокой частотой нарушений ритма, выраженными явлениями ХСН, различными формами ишемической болезни сердца, включая перенесенный ИМ и стенокардию напряжения, а также тяжелой сопутствующей патологией.

Вместе с тем клинические проявления ИМ-2 и результаты обследования больных с этой патологией зависят от механизма развития ИМ-2.

При развитии ИМ-2 на фоне преимущественного повышения потребности миокарда в кислороде (1-КПВ), возникновение которого в основном связано с выраженной и стойкой гипертензией и тахисистолическими нарушениями ритма, клиническая картина представлена кардиальными жалобами, отражающими непосредственную причину повреждения миокарда, а результаты исследований в этом случае, как правило, демонстрируют развитие зоны локального некроза в бассейне измененной КА, что сопровождается умеренным повышением уровней кардиомаркеров, признаками очаговых непроникающих изменений при ЭКГ и ЭхоКГ, характеризующимися ишемической депрессией ST, инверсией T и гипокинезией 1–2-го смежных сегментов.

Наиболее яркие клинические и инструментальные признаки острой ишемии миокарда характерны для ИМ-2, развивающегося в результате острого локального нарушения коронарного кровотока, обусловленного спазмом или эмболией КА (3-КПВ). Этот вариант ИМ-2 зачастую неотличим от классического атеротромботического ИМ-1, что обусловлено аналогичным механизмом развития некроза, заключающимся в острой обструкции КА. При этом в большинстве случаев наблюдается типичная клиническая картина ИМ, а результаты лабораторно-инструментального обследования характеризуются наличием стойкой элевации сегмента ST на ЭКГ, появлением отчетливой зоны акинезии при ЭхоКГ и выраженным повышением кардиомаркеров.

В случае возникновения ИМ-2 по механизму снижения обеспечения миокарда кислородом (2-КПВ) или на фоне дисбаланса, обусловленного повышением потребности миокарда в кислороде в условиях его пониженной доставки (4-КПВ), тяжесть состояния и клинические проявления прежде всего обусловлены той патологией, на фоне которой развивался ИМ-2. В качестве этих патологических состояний часто выступают гипоксия и гипоксемия, возникающие на фоне выраженной дыхательной недостаточности и тяжелых анемий различного происхождения. Нередко указанные варианты ИМ-2 развиваются у хирургических пациентов с массивной интраоперационной кровопотерей, выраженным интоксикационно-воспалительным процессом и сепсисом. У многих больных имеется декомпенсация хронической коморбидной патологии, являющаяся синдромом полиорганной недостаточности с явлениями нестабильной гемодинамики и тахикардией, приводящими к снижению коронарной перфузии. При этом жалобы пациентов зачастую носят неспецифический характер и представлены ощущением нехватки воздуха, одышкой и учащенным сердцебиением. Результаты лабораторных и инструментальных исследований свидетельствуют об основной патологии, на фоне которой развивается диффузное ишемическое повреждение миокарда, что проявляется умеренным повышением тропонина, стертыми клиническими и инструментальными проявлениями ишемии.

Заключение

Как показали результаты проведенного исследования, разнообразие причин и клинических состояний, способных провоцировать развитие ИМ-2, влияют на его клинические проявления и лабораторно-инструментальные данные. Выделение патогенетических вариантов ИМ-2 позволит оптимизировать диагностическую и лечебную стратегию при данном заболевании. Однако механизмы повреждения миокарда при различных патогенетических вариантах ИМ-2 требуют дальнейшего изучения и уточнения.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interest.

Информация об авторах / Information about the authors

✉ **Облавацкий Дмитрий Вячеславович** – врач-кардиолог клиники кардиологии для лечения больных инфарктом миокарда ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова», аспирант каф. факультетской терапии ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова». E-mail: dimi1987@yandex.ru; ORCID: 0000-0003-1628-0193

Болдуева Светлана Афанасьевна – д-р мед. наук, проф., зав. каф. факультетской терапии ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова». ORCID: 0000-0002-1898-084X

✉ **Dmitrii V. Oblavatkii** – Graduate Student, Mechnikov North-Western State Medical University. E-mail: dimi1987@yandex.ru; ORCID: 0000-0003-1628-0193

Svetlana A. Boldueva – D. Sci. (Med.), Prof., Mechnikov North-Western State Medical University. ORCID: 0000-0002-1898-084X

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства согласно международным критериям ICMJE.

Облавацкий Д.В. – обзор литературы, сбор материала, статистическая обработка, обобщение и систематизация полученных результатов, написание текста статьи;

Болдуева С.А. – внесение редакционных правок, научное руководство при выполнении диссертационного исследования (по материалам которого написана статья).

Authors' contribution. All authors confirm the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria.

Dmitrii V. Oblavatskii – literature review, collecting data, statistical processing, generalization and systematization of the data obtained, writing the text of the manuscript;

Svetlana A. Boldueva – editorial correction, academic advising in dissertation research (on the basis of which the manuscript was written).

Источник финансирования. Бюджетное финансирование, плановая научно-исследовательская и публикационная деятельность СЗГМУ им. И.И. Мечникова.

Funding source. Budget funding, planned research and publication activities of Mechnikov North-Western State Medical University.

Литература/References

1. Radovanovic D, Pilgrim T, Seifert B, et al. Type 2 myocardial infarction: incidence, presentation, treatment and outcome in routine clinical practice. *J Cardiovasc Med.* 2017;18(5):341-7. DOI:10.2459/JCM.0000000000000504
2. Sandoval Y, Thygesen K. Myocardial Infarction Type 2 and Myocardial Injury. *Clin Chem.* 2017;63(1):101-7. DOI:10.1373/clinchem.2016.255521
3. Thygesen K, Jaffe AS, Chaitman BR, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction. *Eur Heart J.* 2019;40(3):237-69. DOI:10.1093/eurheartj/ehy46
4. Аверков О.В., Барбараш О.Л., Бойцов С.А., и др. Дифференцированный подход в диагностике, формулировке диагноза, ведении больных и статистическом учете инфаркта миокарда 2 типа. *Рос. кардиол. журн.* 2019;24(6):7-21 [Averkov OV, Barbarash OL, Boytsov SA, et al. Differentiated approach to diagnosis, formulation of the diagnosis, case management and statistical accounting of type 2 myocardial infarction. *Russian journal of cardiology.* 2019;24(6):7-21 [in Russian]]. DOI:10.15829/1560-4071-2019-6-7-21
5. Болдуева С.А., Леонова И.А. Первичная микроваскулярная стенокардия (кардиальный синдром X): клинические проявления, прогноз, диагностика, лечение. *Сердце.* 2016;5(91):307-19 [Boldueva SA, Leonova IA. Primary microvascular angina (cardiac syndrome X): clinical manifestations, prognosis, diagnosis, treatment. *Heart.* 2016;5(91):307-19 [in Russian]]. DOI:10.18087/rhj.2016.5.2199
6. McCarthy CP, Vaduganathan M, Januzzi JL. Type 2 Myocardial Infarction – Diagnosis, Prognosis, and Treatment. *JAMA.* 2018;320(5):433-4. DOI:10.1001/jama.2018.7125
7. Neumann JT, Sørensen NA, Rübсamen N, et al. Discrimination of patients with type 2 myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2017;38(47):3514-20.
8. Baron T, Hambraeus K, Sundström J, et al. Type 2 myocardial infarction in clinical practice. *Heart.* 2015;101:101-6. DOI:10.1136/heartjnl-2014-306093
9. Облавацкий Д.В., Болдуева С.А., Соловьева М.В., и др. Распространенность инфаркта миокарда 2-го типа в структуре летальности по данным многопрофильного стационара за 7 лет. *Кардиология.* 2020;60(6):76-83 [Oblavatsky DV, Boldueva SA, Solovieva MV, et al. Prevalence of type 2 myocardial infarction in the structure of mortality according to the data of a multidisciplinary hospital for 7 years. *Cardiology.* 2020;60(6):76-83 [in Russian]]. DOI:10.18087/cardio.2020.6.n896
10. Chapman AR, Shah ASV, Lee KK. Long-term outcomes in patients with type 2 myocardial infarction and myocardial injury. *Circulation.* 2018;137(12):1236-45. DOI:10.1161/circulationaha.117.031806
11. Lambrecht S, Sarkisian L, Saaby L, et al. Different Causes of Death in Patients with Myocardial Infarction Type 1, Type 2, and Myocardial Injury. *Am J Med.* 2018;131(5):548-54.
12. Cediell G, Gonzalez-Del-Hoyo M, Carrasquer A, et al. Outcomes with type 2 myocardial infarction compared with non-ischaemic myocardial injury. *Heart.* 2017;103(8):616-22.

Статья поступила в редакцию / The article received: 26.07.2021

Статья принята к печати / The article approved for publication: 24.09.2021

Статья опубликована / Article published: 30.09.2021



OMNIDOCTOR.RU