

DOI: 10.22363/2313-0245-2018-22-2-148-158

КЛИНИКО-ДЕМОГРАФИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ, РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ФАКТОРОВ РИСКА И СОПУТСТВУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА 2-ГО ТИПА

Х.Ч. Хоанг¹, А.А. Китбалян², П.В. Лазарев¹,
В.В. Майсков^{1,3}, Е.Э. Школьников¹, И.А. Мерай¹

¹Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования
«Российский университет дружбы народов», Москва, Россия

²Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования
Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова, Москва, Россия

³ГБУЗ ГКБ имени В.В. Виноградова ДЗМ, Москва, Россия

Актуальность: инфаркт миокарда 2-го типа (ИМ2Т) все чаще диагностируется у пациентов с острым коронарным синдромом. Однако литературные данные в отношении клинических особенностей данного заболевания противоречивы.

Цель исследования: изучить клиничко-демографические характеристики, результаты лабораторно-инструментальных исследований у больных с инфарктом миокарда 2-го типа (ИМ2Т) в сравнении с пациентами с инфарктом миокарда 1-го типа (ИМ1Т).

Материал и методы: ретроспективно включено 450 последовательных пациентов, госпитализированных с ИМ, которым была выполнена коронарная ангиография. ИМ1Т диагностировался при наличии внутрисосудистого тромба в коронарной артерии или нарушении целостности атеросклеротической бляшки в сочетании со снижением кровотока (TIMI < 3). Все остальные случаи были классифицированы как ИМ2Т. Для сравнения отдельных признаков у пациентов ИМ1Т и ИМ2Т обычно использовали критерий хи-квадрат (χ^2) и t-критерий Стьюдента. Для выявления взаимосвязи отдельных параметров с типом ИМ использовались процедуры однофакторного и многофакторного логистического регрессионного анализа.

Результаты: ИМ2Т был диагностирован у 175 (38,9%) пациентов с преобладанием среди них лиц старшего возраста ($p = 0,007$) и женского пола ($p = 0,01$). При ИМ2Т реже регистрировался подъем сегмента ST ($p = 0,001$) и отмечались более низкие значения тропонина ($p = 0,001$). Пациенты с ИМ2Т чаще имели анамнез ранее перенесенного ИМ ($p < 0,001$) и реваскуляризации миокарда ($p = 0,002$). Фракция выброса левого желудочка была сравнимой ($p = 0,071$), при этом большинство пациентов в обеих группах имели трехсосудистое поражение коронарных артерий при ангиографии ($p > 0,05$). Независимыми предикторами ИМ2Т были наличие анемии ($p < 0,001$), блокада левой ножки пучка Гиса ($p = 0,019$), отсутствие подъема сегмента ST на ЭКГ ($p = 0,001$), возраст ≥ 70 лет ($p = 0,014$) и нарушений локального сократимости при эхокардиографии ($p = 0,002$).

Заключение: Инфаркт миокарда 2-го типа выявляется у значительной части пациентов с ИМ и независимо ассоциирован с пожилым возрастом, сопутствующей анемией, блокадой левой ножки пучка Гиса, отсутствием подъема ST на ЭКГ, нормальной сократимостью левого желудочка по данным эхокардиографии.

Ключевые слова: инфаркт миокарда первого типа, инфаркт миокарда второго типа, атеросклероз, коронарная ангиография

Ответственный за переписку:

Лазарев Павел Валерьевич. к.м.н., ассистент кафедры внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики медицинского института ФГАОУ ВО Российский университет дружбы народов, ул. Миклухо-Маклая, 8, Москва, Россия. E-mail: spaceman665@gmail.com, lazarev@pfur.ru.

SPIN РИНЦ 8049-8403. ORCID 0000-0003-4769-5834.

Для цитирования:

Хоанг Х.Т., Китбальян А.А., Лазарев П.В., Майсков В.В., Школьникова Е.Э., Мерай И.А. Клинико-демографические характеристики, распространенность факторов риска и сопутствующих заболеваний у пациентов с инфарктом миокарда 2-го типа // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. 2018. Т. 22. № 2. С. 148—158. DOI: 10.22363/2313-0245-2018-22-2-148-158.

For citation:

Hoang H.T., Kitbalyan A.A., Lazarev P.V., Maiskov V.V., Shkolnikova E.E., Meray I.A. (2018). Type 2 myocardial infarction: clinical and demographic features, laboratory and instrumental associations. *RUDN Journal of Medicine*, 22 (2), 148—158. DOI: 10.22363/2313-0245-2018-22-2-148-158.

ВВЕДЕНИЕ

До недавнего времени практически единственным механизмом развития острого инфаркта миокарда (ИМ) считалось нарушение целостности атеросклеротической бляшки с образованием внутрисосудистого тромба. Тем не менее, в последнее время отдельно выделяют ИМ второго типа (ИМ2Т), который развивается вследствие дисбаланса между потребностью и доставкой кислорода к клеткам миокарда в отсутствие атеротромбоза, что может быть обусловлено коронарным спазмом, анемией, тахи- или брадикардиями, дыхательной недостаточностью, аритмией, гипер- или гипотензией или другими причинами [1].

Гетерогенная этиология ИМ2Т значительно затрудняет выбор тактики лечения, тогда как рекомендации по ведению пациентов с ИМ первого типа (ИМ1Т) четко определены [2—6]. Кроме того, проведенные к настоящему моменту исследования, посвященные изучению факторов риска развития ИМ и прогноза пациентов с указанным диагнозом, являлись относительно немногочисленными [3, 7, 8]. В то же время распространенность данного типа ИМ является весьма значительной и составляет около 30% от всех случаев ИМ [2, 9—11], что подчеркивает необходимость дальнейшей разработки данной темы.

Целью исследования являлось изучение клинико-демографических характеристик, результатов лабораторно-инструментальных исследований у больных с ИМ2Т в сравнении с пациентами с инфарктом миокарда 1-го типа (ИМ1Т).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование было ретроспективно включено 450 последовательных пациентов в возрасте

> 18 лет, экстренно госпитализированных в ГБУЗ ГКБ № 64 им. В.В. Виноградова ДЗМ с признаками острого ИМ и подвергнутых коронарной ангиографии. ИМ диагностировался согласно третьему универсальному определению [1] при выявлении повышения и/или закономерной динамики снижения (на 20% в течение 6 часов) сердечного тропонина I с наличием ≥ 1 значения выше 99-го перцентиля в сочетании с ≥ 1 из следующих критериев: клинические симптомы ишемии миокарда, диагностически значимая элевация сегмента ST либо впервые зарегистрированная блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ), патологический зубец Q на ЭКГ, выявление зон гипо-/акинеза при эхокардиографии, наличие внутрисосудистого тромбоза на ангиографическом исследовании.

Разделение пациентов на группы проводилось по результатам ангиографии коронарных артерий: критерием диагноза ИМ1Т было наличие внутрисосудистого тромбоза и/или признаков нарушения целостности атеросклеротической бляшки в сочетании со снижением коронарного кровотока ниже TIMI 3, а при отсутствии вышеуказанных приступов ставился диагноз ИМ2Т.

Из исследования исключались пациенты, поступившие не экстренно или имевшие абсолютные противопоказания к проведению коронарографии, а также больные ИМ третьего, четвертого и пятого типов.

Истории болезни всех пациентов были проанализированы с учетом клинико-демографических характеристик, данных анамнеза и физического обследования при поступлении, результатов лабораторных анализов и инструментальных исследований, а также особенностей терапии в период госпитализации.

Статистический анализ

Статистическая обработка данных выполнялась с помощью пакета программ IBM SPSS Statistics 21.0. Нормально распределенные количественные показатели представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения ($M \pm SD$). Для сравнения групп пациентов с различными типами ИМ использовали таблицы сопряженности и критерий хи-квадрат (χ^2) с поправкой Йейтса при ожидаемых частотах более 10 и точный критерий Фишера при ожидаемых частотах менее 10. Различия количественных признаков обычно изучались с помощью t-критерия Стьюдента. В последующем для расчета пороговых значений количественных параметров, их чувствительности и специфичности строили ROC-кривые. Для выявления взаимосвязи отдельных характеристик и типа ИМ использовались процедуры однофакторного и многофакторного логистического регрессионного анализа. Различия считались статистически значимыми при уровне $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Основные характеристики: Инфаркт миокарда второго типа был диагностирован у 175 из 450 пациентов, что составило 38,9% от общего числа включенных больных. По сравнению с ИМ1Т, ИМ2Т чаще встречался у женщин (44,6%

vs 32,7%, $p = 0,01$) и пожилых пациентов (средний возраст $66,86 \pm 12,4$ vs $63,68 \pm 11,9$ лет, $p = 0,007$). На ЭКГ при ИМ2Т реже отмечали подъем сегмента ST (24,6% vs 72,0%, $p = 0,001$). При этом у 114 пациентов (65,1%) с ИМ2Т выявлялись четкие триггеры, способные обусловить наличие дисбаланса между потребностью и доставкой кислорода к клеткам миокарда: артериальная гиперили гипотензия (АД > 160 или < 90 мм рт. ст.) — у 21 (12,2%); анемия — у 67 (38,3%); фибрилляция предсердий (ФП) — у 24 (13,7%); наличие бронхолегочной инфекции — у 10 (5,7%) больных.

Стоит отметить, наличие сразу нескольких возможных причин развития ИМ у 27 (15,4%) пациентов, а также сравнительно высокую встречаемость подобных триггеров у пациентов с ИМ1Т, наблюдавшуюся в 130 (47,3%) случаях. В анамнезе у пациентов с ИМ2Т чаще имелись сердечно-сосудистые заболевания: предшествовавший ИМ (46,9% против 18,9%, $p < 0,001$), проявления стабильной ишемической болезни сердца (ИБС) (66,9% против 53,5%, $p = 0,006$), реваскуляризация коронарных сосудов (19,4% против 9,0%, $p = 0,002$). Из других данных анамнеза, представленных в таблице 1, следует отметить сравнимую между группами и довольно низкую (около 10%) распространенность сопутствующей патологии других органов и систем.

Таблица 1 / Table 1

Клинико-демографические характеристики пациентов /
Clinical and demographic characteristics of patients

Показатель (Characteristic)	ИМ1Т (Type 1 MI), <i>n</i> = 275	ИМ2Т (Type 2 MI), <i>n</i> = 175	<i>p</i>
Возраст, годы (Age, years), <i>M</i> (\pm SD)	63,68 \pm 11,9	66,86 \pm 12,4	0,007
Женский пол (Female), <i>n</i> (%)	90 (32,7)	78 (44,6)	0,01
Подъем ST на ЭКГ (ST-elevation), <i>n</i> (%)	198 (72,0)	43 (24,6)	0,001
АГ в анамнезе (Prior hypertension), <i>n</i> (%)	241 (87,6)	161 (92,0)	0,142
ИМ в анамнезе (Prior MI), <i>n</i> (%)	52 (18,9)	82 (46,9)	$< 0,001$
Реваскуляризация в анамнезе (Prior revascularization), <i>n</i> (%)	25 (9,0)	34 (19,4)	0,002
ХСН в анамнезе (Prior heart failure), <i>n</i> (%)	24 (8,7)	13 (7,4)	0,522
СД (Diabetes mellitus), <i>n</i> (%)	56 (20,4)	41 (23,4)	0,453
ОНМК/ТИА (Stroke/transient ischemic attack), <i>n</i> (%)	16 (5,8)	16 (9,1)	0,185
ФП в анамнезе (Prior atrial fibrillation), <i>n</i> (%)	27 (9,8)	24 (13,7)	0,214
Наличие бронхолегочных заболеваний, требующих лечения (Bronchopulmonary diseases requiring treatment), <i>n</i> (%)	15 (5,5)	10 (5,7)	0,921
Наличие активных инфекционных заболеваний (Active infectious disease), <i>n</i> (%)	6 (2,2)	5 (2,9)	0,660
Наличие онкологических заболеваний, требующих лечения (Oncological diseases requiring treatment), <i>n</i> (%)	9 (3,3)	4 (2,3)	0,538

Примечание: ХСН — хроническая сердечная недостаточность, СД — сахарный диабет, ОНМК/ТИА — острое нарушение мозгового кровообращения/транзиторная ишемическая атака, *M* (\pm SD) — среднее значение и стандартное отклонение, MI — myocardial infarction

Таблица 2 / Table 2

**Основные клинические показатели при поступлении /
Main clinical characteristics on admission**

Показатель (Characteristic)	ИМ1Т (Type 1 MI), n = 274	ИМ2Т (Type 2 MI), n = 175	p
Боль в грудной клетке (Chest pain), n (%)	260 (94,5)	161 (92)	0,217
Одышка (Dyspnea), n (%)	44 (16)	28 (16)	0,987
Синкопе (Syncope), n (%)	5 (1,8)	3 (1,7)	0,931
САД, мм рт. ст. (Systolic blood pressure, mm Hg), M (±SD)	134,92 (±28,6)	138,83 (±26,3)	0,147
ЧСС, уд/мин (Heart rate, per minute), M (±SD)	76,7 (±17,29)	79,62 (±19,45)	0,098

Примечание: САД — систолическое артериальное давление, ЧСС — частота сердечных сокращений.

Таблица 3 / Table 3

**Лабораторные показатели при поступлении /
Laboratory tests on admission**

Показатель	ИМ1Т (Type 1 MI), n = 275	ИМ2Т (Type 2 MI), n = 175	p
Гемоглобин, г/л (Hemoglobin, g/l), M (±SD)	136,06 (±16,85)	128,75 (±17,08)	0,001
Анемия (Anaemia), n (%)	68 (24,7)	67 (38,3)	0,002
Тропонин I, нг/мл (Troponin I, ng/ml), Me (IQR), n	0,42 (0,08; 3,8),	0,2 (0,07; 1,1),	0,012
Общий холестерин, ммоль/л (Cholesterol, mmol/l), M (±SD)	5,35 (±1,37), n=262	5,0 (±1,36), n = 160	0,026
Триглицериды, ммоль/л (Triglycerides, mmol /l), Me (IQR), n	1,48 (1,08; 2,14), n = 161	1,42 (0,97; 2,05), n = 103	0,311
ЛПНП, ммоль/л (Low density lipoprotein, mmol/l), Me (IQR), n	3,9 (3,0; 5,2), n = 225	3,5 (2,9; 4,9), n = 146	0,196
ЛПВП, ммоль/л (High density lipoprotein mmol/l), Me (IQR), n	1,0 (0,81; 1,21), n = 255	1,01 (0,86; 1,27), n = 155	0,191
Глюкоза, ммоль/л (Glucose, mmol/l), Me (IQR), n	7,2 (6,0; 10,2), n = 272	6,6 (5,7; 9,4), n = 170	0,005
Креатинин, мкмоль/л (Creatinine, μmol/l), M (±SD)	91 (78; 103), n = 273	89 (74; 106), n = 171	0,407

Примечание: ЛПНП — липопротеины низкой плотности, ЛПВП — липопротеины высокой плотности, Me (IQR) — медиана (межквартильный размах).

Говоря о характере жалоб, пациенты с ИМ2Т имели схожие симптомы с ИМ1Т, в подавляющем большинстве случаев (92,0—94,5%) поступая с типичными ангинозными болями (табл. 2). К тому же между группами не было выявлено достоверных различий в уровнях АД и ЧСС при поступлении, вероятности развития острой (26,4% при ИМ1Т vs 25,9% при ИМ2Т; $p = 0,905$) и хронической сердечной недостаточности (43,7% vs 45,7%, соответственно; $p = 0,690$), а также фибрилляции предсердий (5,4% vs 6,5%, соответственно; $p = 0,617$) к моменту окончания госпитализации.

Что касается лабораторных анализов (табл. 3), то при ИМ2Т в среднем отмечалась более низкая концентрация гемоглобина и, соответственно, чаще диагностировалась анемия (38,3% vs 24,7%,

$p = 0,002$). У пациентов с ИМ1Т регистрировались более высокие значения максимальной концентрации тропонина, чем при ИМ2Т ($p = 0,012$). Также при изучаемом варианте заболевания цифры холестерина ($p = 0,026$) и глюкозы ($p = 0,005$) были ниже по сравнению с ИМ1Т. По данным ЭКГ, была выявлена достоверная разница в частоте встречаемости БЛНПГ при разных типах ИМ: 12% при ИМ2Т, против 4% при ИМ1Т ($p = 0,002$). При эхокардиографии зоны нарушений локальной сократимости значительно чаще встречались при ИМ1Т [69,5% vs 49,1%; $p < 0,001$]. Интересно, что при ИМ2Т реже выявлялись небольшие (52,1% vs 54,7%) или умеренные (29,0% vs 33,9%) пороки сердца, однако чаще диагностировались тяжелые пороки (16,5% vs 7,5%, $p = 0,033$).

У пациентов с ИМ2Т анатомический размер максимального стеноза коронарных артерий был значительно меньше (90% (межквартильный размах, 80—90%) vs 100%, (межквартильный размах, 99—100%); $p < 0,001$), а в 12 (6,9%) случаях ни одна из артерий не была ангиографически значимо поражена. При обоих типах ИМ чаще всего встречалось трехсосудистое атеросклеротическое поражение коронарных артерий [172 (62,6%) при ИМ1Т vs 110 (62,9%) при ИМ2Т, $p < 0,001$]. Стентирование проводилось значительно чаще при ИМ1Т: 93,4% vs 57,7%, $p < 0,001$ (табл. 4).

Сроки госпитализации у больных с разными типами ИМ были сопоставимыми ($7,8 \pm 3,3$ при ИМ1Т vs $7,9 \pm 3,3$ дней при ИМ2Т, $p = 0,919$) в то время как показатели внутрибольничной смертности были более низкими при ИМ2Т, хотя указанные различия оказались статистически недостоверными [13 (7,4%) vs 29 (10,5%), $p = 0,263$].

Значимых различий в применяемой терапии в период госпитализации при ИМ разных типов выявлено не было, в т.ч. в отношении анти тромботических препаратов ($p = 0,522$) и статинов ($p = 0,096$) (рис. 1).

Таблица 4 / Table 4

Электро-, эхокардиографические и ангиографические характеристики / Electro-, echocardiographic and angiographic characteristics of patients

Показатель (characteristic)	ИМ 1Т (Type 1 MI), $n = 275$	ИМ 2Т (Type 2 MI), $n = 175$	p
ФП (Atrial fibrillation), n (%)	33 (12,3)	24 (13,7)	0,635
БПНПГ (Right Bundle Branch Block), n (%)	16 (5,8)	11 (6,3)	0,884
БЛНПГ (Left Bundle Branch Block), n (%)	11 (4,0)	21 (12,0)	0,002
ФВ ЛЖ (Ejection Fraction), %, М (\pm SD)	42,3 (\pm 9,4), $n = 230$	44,3 (\pm 10,6), $n = 137$	0,071
Зоны гипо/акинезии (Akinesia/ Hypokinesia), n (%)	191 (69,5), $n = 256$	86 (49,1), $n = 165$	$< 0,001$
Легочная гипертензия (Pulmonary hypertension), n (%)	50 (18,2), $n = 252$	40 (22,9), $n = 162$	0,243
Гипертрофия ЛЖ (Left Ventricular Hypertrophy), n (%)	204 (74,2), $n = 255$	131 (74,9), $n = 165$	0,880
Нет ангиографически значимых поражений (No angiographic significant lesions), n (%)	0 (0)	12 (6,9)	
Поражение 3 ветвей (3-vessel disease), n (%)	172 (62,6)	110 (62,9)	
Максимальный диаметр стеноза (Maximum stenosis diameter), Ме (IQR), n	100 (99; 100)	90 (80; 90)	$< 0,001$

Примечание: ФП — фибрилляция предсердий, БПНПГ — блокада правой ножки пучки Гиса, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка.

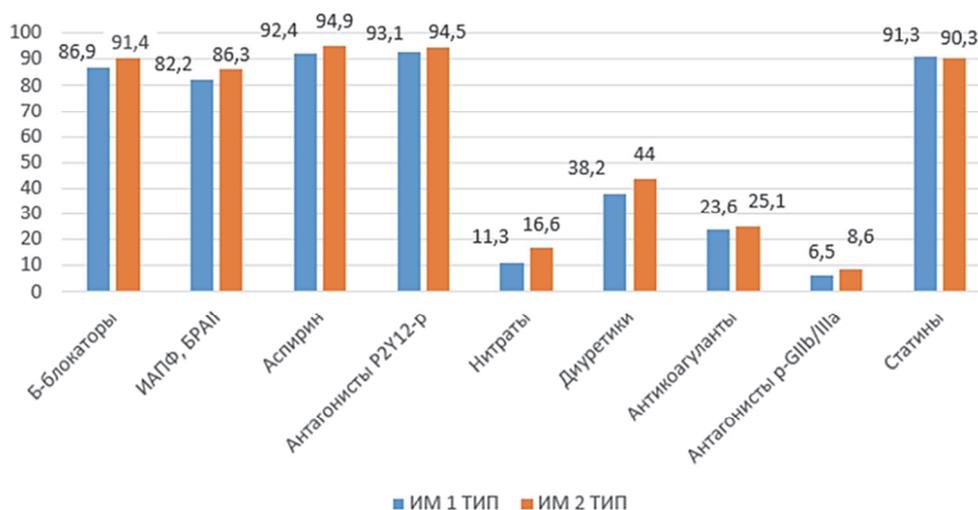


Рис. 1. Применяемая терапия при ИМ 1 и 2 типов / **Fig. 1.** Therapy in type 1 and 2 myocardial infarction

Примечание (Note): β -блокаторы (Beta-blockers); ИАПФ, БРАП (angiotensin converting enzyme inhibitors, angiotensin II receptor blockers); Аспирин (Aspirin); Антагонисты P2Y12 рецепторов (P2Y12 antagonists); Нитраты (Nitrates); Диуретики (Diuretics); Антагонисты GIIb/IIIa рецепторов (Glycoprotein IIb/IIIa antagonists); Статины (Statins)

**Предикторы наличия ИМ2Т (однофакторный и многофакторный анализ) /
Predictors of the presence of Type 2 MI**

Показатель (characteristic)	ОШ (95% ДИ) в однофакторном анализе / Odds ratio (95% CI) in uni-variable analysis	ОШ (95% ДИ) в многофакторном анализе / Odds ratio (95% CI) in multi-variable analysis
Отсутствие подъема ST (Absence of ST elevation)	7,8 (5,0—12,0)*	6,5 (3,9—10,8)*
ЭКГ-БЛНПГ (Left Bundle Branch Block)	3,2 (1,5—6,8)*	3,1 (1,2—7,8)*
Отсутствие зон нарушения локальной сократимости при ЭХО-КГ (Absence of regional wall motion abnormality)	2,7(1,8—4,1)*	2,0 (1,2—3,4)*
Реваскуляризация в анамнезе (Prior Revascularization)	2,4 (1,4—4,2)*	1,7 (0,7—4,0)
ИМ в анамнезе (Prior Myocardial Infarction)	2,3 (1,5—3,6)*	1,4 (0,7—2,9)
Возраст \geq 70 лет (Age 70 years)	2,0 (1,4—3,0)*	1,9 (1,1—3,2)*
Анемия (Anaemia)	1,9 (1,3—2,9)*	1,8 (1,0—3,1)*
ИБС в анамнезе (Coronary heart disease)	1,73 (1,17—2,57)*	0,8 (0,4—1,3)
Женский пол (Female sex)	1,65 (1,12—2,44)*	1,5 (0,9—2,4)

Примечание (Note): * $p < 0,05$.

Параметры, сохранявшие ассоциацию с типом инфаркта в однофакторном и многофакторном лог-регрессионных анализах, представлены в таблице 5. Независимыми предикторами наличия ИМ2Т были: отсутствие подъема сегмента ST на ЭКГ [отношение шансов (ОШ) 6,5; 95% доверительный интервал (ДИ) 3,9—10,8, $p < 0,001$], отсутствие зон нарушения локальной сократимости при эхокардиографии (ОШ 2,0; 95% ДИ 1,2—3,4, $p = 0,005$), наличие БЛНПГ (ОШ 3,1; 95% ДИ 1,2—7,8, $p = 0,016$), возраст ≥ 70 лет (ОШ 1,9; 95% ДИ 1,1—3,2, $p = 0,019$), и наличие анемии (ОШ 1,8; 95% ДИ 1,0—3,1, $p = 0,028$).

ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящем исследовании нами были проанализированы отличительные признаки ИМ2Т, частота встречаемости которого составила 38,9% от общего количества включенных пациентов.

Говоря о распространенности указанного заболевания, находящейся, по разным данным, в пределах от 2% до 57% [2, 3, 9—12], необходимо отметить, что частота диагностики ИМ2Т напрямую зависит от использованных критериев, а столь несопоставимые друг с другом результаты других работ отражают имеющуюся неопределенность в современной классификации ИМ и отсутствие однозначных признаков, позволяющих отличить ИМ первого и второго типа [13, 14].

В самом деле, предыдущие исследования опирались, в основном, на клиническую часть определения ИМ2Т, согласно которому для подтверждения диагноза было необходимо наличие условий, приводивших к дисбалансу потребности и доставки кислорода к миокарду. Однако не все подобные причины поддаются учету ввиду их сложного характера и большого числа. Другие исследователи предлагали присвоение типа ИМ, исходя из всех имевшихся данных, что приводило к субъективности полученных результатов [15]. Главным ограничением таких работ была низкая частота проведения коронарографии, которая у пациентов с ИМ2Т не превышала 50%, а зачастую была намного меньшей [16]. По нашим представлениям, нарушение целостности бляшки или коронарный тромбоз могут быть подтверждены или исключены лишь с помощью ангиографии коронарных артерий [16, 17], в связи с чем невыполнение данного исследования являлось критерием исключения из исследования. Случаи коронарной окклюзии (47,3%) у лиц, имевших типичные для ИМ2Т провоцирующие факторы, и отсутствия признаков атеротромбоза (34,9%) при одновременном наличии классической клиники ИМ демонстрируют важность применения ангиографического метода (табл. 6).

Распределение пациентов согласно наличию ангиографических критериев и клинических признаков (провоцирующих факторов, «триггеров») ИМ2Т / Distribution of patients according to the presence of angiographic criteria and triggers of type 2 myocardial infarction

		Данные ангиографии, n = 450	
		Есть признаки атеротромбоза (Signs of atherothrombosis), n, %	Нет признаков атеротромбоза (Absence of atherothrombosis), n, %
		275 (61,1%)	175 (38,9%)
Провоцирующие факторы (provoking factors), n = 450	Есть, n = 244	130 (47,3%)	114 (65,1%)
	Нет, n = 206	145 (52,7%)	61 (34,9%)

Достоинством нашего подхода является объективность и однозначность, хотя с его применением неклассифицированными могут оставаться пациенты с ИМ без подъема сегмента ST низкого риска, которым не всегда выполняется рентген-контрастное исследование. К тому же неверно классифицированными могут оказаться больные ИМ1Т, имевшие спонтанную реперфузию. Одним из способов преодоления диагностических сложностей в некоторых ситуациях может быть выполнение внутрисосудистых методов исследования, обладающих более высокой разрешающей способностью и позволяющих детальнее охарактеризовать структуру атеросклеротической бляшки [18].

В нашей работе ИМ2Т чаще встречался у пожилых пациентов, что, вероятно, обусловлено большей распространенностью сопутствующих заболеваний («триггеров»), обширностью атеросклеротического процесса в коронарных артериях, изменениями сосудистой стенки у лиц соответствующего возраста. Наличие среди больных ИМ2Т большей части пациентов женского пола, может отражать некоторые гендер-специфические механизмы развития ИМ, прежде всего связанные с дисфункцией микроциркуляторного русла и вазоспазмом, реже наблюдающиеся у мужчин [19]. Указанные характеристики в целом согласуются с ранее полученными данными [2, 3].

Тот факт, что ИМ2Т в нашей работе реже сопровождался подъемом сегмента ST на ЭКГ

(24,6%) и характеризовался менее выраженным повышением тропонина, свидетельствует в пользу меньшей площади поражения и, вероятно, является следствием частично сохраненного кровотока с низкой вероятностью развития трансмурального повреждения миокарда [20]. Следует отметить, что частота элевации сегмента ST у ИМ 2 колеблется с 3,4% до 16% [7, 21], по данным различных исследований. Matsue et al., на примере 171 пациента с вазоспастической стенокардией продемонстрировали, что частота подъема ST на ЭКГ в случаях развития ИМ2Т у таких больных равна 52% [22], при этом наличие вазоспазма может быть подтверждено только посредством выполнения провоцирующей пробы с введением ацетилхолина, которая не проводилась у наших больных, что не позволяет, в свою очередь, исключать подобную этиологию заболевания.

Отсутствие нарушений локальной сократимости стало еще одним предиктором наличия ИМ2Т в проведенном нами исследовании, что также свидетельствует в пользу меньшей площади пораженного миокарда при данной разновидности ИМ. По данным других авторов, зоны гипо- и акинеза регистрировались в 48—59% случаев [23], что сравнимо с нашими данными.

В нашей работе выявлена более частая встречаемость БЛНПГ при ИМ2Т (12% при втором типе, против 4% при первом ($p = 0,002$)), аналогично результатам Baron et al. [2] (11,6% против 6,3%, $p < 0,001$), а также G. Cediell et al. [9], причем ее ассоциация с данным заболеванием ока-

залась независимой от других факторов. Нельзя исключить, что изучаемый тип ИМ характеризуется постепенным развитием некроза миокарда с нередким вовлечением чувствительной к ишемии проводящей системы сердца.

Еще более логичной выглядит высокая распространенность анемии (24,7%) среди пациентов с ИМ2Т как одного из триггеров развития уже упоминавшегося ишемического дисбаланса. Так, в работе Saaby et al. выраженная анемия (гемоглобин менее 88 г/л, для женщин — менее 80 г/л) отмечалась у 20,83% (30, $n = 144$) пациентов с ИМ2Т и была связана с неблагоприятным клиническим прогнозом [3, 7]. Разумеется, очевидным следствием малокровия является нарушение адекватной оксигенации миокарда. Отличительной особенностью нашего исследования является относительно небольшое число пациентов с острыми и требующими активного лечения заболеваниями других органов и систем, что является прямым следствием принятых нами критериев включения и позволило избежать неверной диагностики повреждения миокарда в отсутствие ишемии, часто встречающегося на фоне сопутствующей патологии и проявляющегося лишь повышением значений тропонина [24].

Тот факт, что распространенность и выраженность атеросклеротического поражения коронарных артерий являются сопоставимыми для обоих типов ИМ, с вовлечением трех артериальных бассейнов более чем в 60% случаев, не является неожиданным. Ранее считалось, что диагноз ИМ не может быть установлен в отсутствие гемодинамически значимых стенозов [25], хотя впоследствии такая точка зрения была отвергнута [13]. Как следует из результатов Saaby et al. [3], при ИМ1Т поражение коронарных артерий в равной степени может быть однососудистым (51,3% случаев) или многососудистым (48,7% случаев), тогда как при ИМ2Т многососудистое поражение встречается гораздо чаще — у 86,9% пациентов ($p < 0,001$), что объясняется большей предрасположенностью миокарда к ишемии при наличии анатомического субстрата и триггеров достаточ-

ной силы. Это также объясняет более частую распространенность клиники ИБС, постинфарктного кардиосклероза и реваскуляризации в анамнезе среди больных ИМ2Т, что согласуется с данными предыдущих исследований [2, 3].

Несмотря на важные различия в исходных характеристиках, стратегия лечения больных с разными типами ИМ была схожей. Это обусловлено отсутствием формальных руководящих принципов в отношении тактики ведения пациентов с ИМ2Т [3, 8, 21]. Можно сказать, что назначение бета-адреноблокаторов, статинов и антиагрегантов было вполне обоснованным с учетом отмеченной выше высокой распространенности атеросклероза в обеих группах, хотя в отсутствие поражения коронарных артерий у малой части больных такая схема терапии, очевидно, не имеет доказательной базы.

Наконец, между двумя группами ИМ не выявлено статистически достоверных различий в показателях внутрибольничной смертности, однако число летальных случаев было выше при ИМ1Т (10,5% против 7,4%), что соответствует результатам Javed et al. [12]. Полученные данные свидетельствуют о высокой клинической значимости ИМ2Т, требующей своевременной оценки риска неблагоприятных исходов, а также проведения диагностических и лечебных мероприятий в соответствии с предполагаемой этиологией и провоцирующими факторами.

Однозначным преимуществом нашего исследования является доступность ангиографических данных для всех больных, позволившая морфологически охарактеризовать поражение коронарного русла и применить разработанные нами критерии для различения ИМ первого и второго типа, которые могут стать важным шагом в развитии и клинической адаптации международно принятого определения ИМ.

ВЫВОДЫ

Инфаркт миокарда второго типа диагностируется у 38,9% пациентов с ИМ при выполнении коронароангиографии и независимо ассоциирован с пожилым возрастом (≥ 70 лет), наличием

анемии, блокады левой ножки пучка Гиса, а также отсутствием подъема сегмента ST на электрокардиограмме и нарушений локальной сократимости при проведении эхокардиографии. Вместе с тем ИМ первого и второго типа схожи между собой по клинической картине, частоте осложнений, частоте атеросклеротического поражения коронарного русла и уровню внутрибольничной смертности.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Thygesen K. et al. Third universal definition of myocardial infarction // *Circulation*. 2012. Vol. 126. № 16. P. 2020—2035.
2. Baron T. et al. Type 2 myocardial infarction in clinical practice // *Heart*. 2015. Vol. 101. № 2. P. 101—106.
3. Saaby L. et al. Mortality rate in type 2 myocardial infarction: Observations from an unselected hospital cohort // *Am. J. Med. Elsevier Inc*, 2014. Vol. 127. № 4. P. 295—302.
4. Sandoval Y. et al. Supply/Demand Type 2 Myocardial Infarction // *J. Am. Coll. Cardiol*. 2014. Vol. 63. № 20. P. 2079—2087.
5. Stein G.Y. et al. Type-II myocardial infarction — Patient characteristics, management and outcomes // *PLoS One*. 2014. Vol. 9. № 1. P. 1—6.
6. Кузнецова О.Ю. и др. Классификация типов острого инфаркта миокарда и предпосылки для ее создания. Инфаркт миокарда второго типа // *Российский семейный врач*. 2017. Т. 21. № 3. P. 5—15.
7. Saaby L. et al. Classification of myocardial infarction: Frequency and features of type 2 myocardial infarction // *Am. J. Med. Elsevier Inc*, 2013. Vol. 126, № 9. P. 789—797.
8. Sarkisian L. et al. Clinical Characteristics and Outcomes of Patients with Myocardial Infarction, Myocardial Injury, and Nonelevated Troponins // *Am. J. Med. Elsevier Inc*, 2016. Vol. 129. № 4. P. 446.e5—446.e21.
9. Cediell G. et al. Outcomes with type 2 myocardial infarction compared with non-ischaemic myocardial injury // *Heart*. 2017. Vol. 103. № 8. P. 616—622.
10. López-Cuenca A. et al. Comparison between type-2 and type-1 myocardial infarction: Clinical features, treatment strategies and outcomes // *J. Geriatr. Cardiol*. 2016. Vol. 13. № 1. P. 15—22.
11. Stein G.Y. et al. Type-II myocardial infarction-patient characteristics, management and outcomes // *PLoS One*. 2014. Vol. 9. № 1. P. e84285.
12. Javed U. et al. Frequency of Elevated Troponin I and Diagnosis of Acute Myocardial Infarction // *Am. J. Cardiol. Elsevier Inc.*, 2009. Vol. 104. № 1. P. 9—13.
13. Januzzi J.L. et al. The Many Faces of Type 2 Myocardial Infarction // *J. Am. Coll. Cardiol*. 2017. Vol. 70. № 13. P. 1569—1572.
14. Жарский С.Л. Инфаркт миокарда второго типа: решенные и нерешенные вопросы // *Сердце: журнал для практикующих врачей*. 2016. Vol. 92. № (6). P. 404—409.
15. McCarthy C.P. et al. Type 2 Myocardial Infarction — An Evolving Entity // *Circ. J*. 2018.
16. Alpert J.S. et al. Diagnostic and Therapeutic Implications of Type 2 Myocardial Infarction: Review and Commentary // *Am. J. Med. Elsevier Inc*, 2014. Vol. 127. № 2. P. 105—108.
17. Smilowitz N.R. et al. Diagnosis and Management of Type II Myocardial Infarction: Increased Demand for a Limited Supply of Evidence // *Curr. Atheroscler. Rep*. 2015. Vol. 17. № 2. P. 1—7.
18. Anderson J.L. et al. Acute Myocardial Infarction // *N. Engl. J. Med*. 2017. Vol. 376. № 21. P. 2053—2064.
19. Tweet M.S. et al. Unique Presentations and Etiologies of Myocardial Infarction in Women // *Curr. Treat. Options Cardiovasc. Med. Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine*. 2017. Vol. 19. № 9.
20. Hanson I. et al. Angiographic and clinical characteristics of type 1 versus type 2 perioperative myocardial infarction // *Catheter. Cardiovasc. Interv*. 2013. Vol. 82. № 4. P. 622—628.
21. Baron T. et al. Impact on Long-Term Mortality of Presence of Obstructive Coronary Artery Disease and Classification of Myocardial Infarction // *Am. J. Med*. 2016. Vol. 129. № 4. P. 398—406.
22. Matsue Y. et al. Clinical Features and Prognosis of Type 2 Myocardial Infarction in Vasospastic Angina // *Am. J. Med. Elsevier Inc*, 2015. Vol. 128. № 4. P. 389—395.
23. Smilowitz N.R. et al. Provoking conditions, management and outcomes of type 2 myocardial infarction and myocardial necrosis // *Int. J. Cardiol. Elsevier B.V.*, 2016. Vol. 218. P. 196—201.
24. Chapman A.R. et al. Refining the Diagnosis of Type 2 Myocardial Infarction // *JAMA Cardiol*. 2017. Vol. 2. № 1. P. 106.
25. Nestelberger T. et al. Effect of Definition on Incidence and Prognosis of Type 2 Myocardial Infarction // *J. Am. Coll. Cardiol*. 2017. Vol. 70. № 13. P. 1558—1568.

Поступила 10.04.2018
Принята 31.05.2018

TYPE 2 MYOCARDIAL INFARCTION: CLINICAL AND DEMOGRAPHIC FEATURES, LABORATORY AND INSTRUMENTAL ASSOCIATIONS

H.T. Hoang¹, A.A. Kitbalyan², P.V. Lazarev¹, V.V. Maiskov^{1,3},
E.E. Shkolinikova¹, I.A. Meray¹

¹Peoples' Friendship University of Russia (RUDN University), Moscow, Russia

²Moscow State University, Moscow, Russia

³Vinogradov Clinical Hospital No. 64, Moscow, Russia

Abstract. *Background:* Type 2 (T2) myocardial infarction (MI) is diagnosed in patients with acute coronary syndrome with increasing frequency. However, the information on etiology, pathogenetic mechanisms, instrumental and laboratory features is inconsistent.

Purpose: to examine the clinical and demographic parameters, and results of routinely performed laboratory and instrumental test in patients with T2 MI and compare them with population characteristics of type 1 (T1) MI.

Methods: We retrospectively included 450 consecutive patients admitted with acute MI diagnosed in accordance with the Third Universal Definition (2012) that underwent coronary angiography. T1 MI was diagnosed in the presence of intraluminal thrombus in the epicardial vessel, or absence of atherosclerotic plaque integrity with decreased myocardial blood flow (TIMI < 3). All other patients were classified as having T2 MI. We analyzed electronic medical records to obtain their data. Student's t-test and chi-square methods were used to compare single variables in patients with T1 and T2 MI. Multiple logistic regression was then performed to establish independent association of studied parameters with the type of MI.

Results: Type 2 MI was diagnosed in 175 (39%) patients and was associated with increasing age ($p = 0.007$) and female gender ($p = 0.01$). T2 MI patients more frequently present without ST segment elevation ($p = 0.001$) and have lower troponin values ($p = 0.001$). They also had more often had a previous MI ($p < 0.001$) and had undergone myocardial revascularisation ($p = 0.002$). The absence of obstructive coronary atherosclerosis was diagnosed in a small fraction of patients with T2 MI [12 (6.9%)]. Independent predictors of having T2 MI were the presence of anemia ($p < 0.001$), left bundle branch block ($p = 0.019$), the absence of ST-segment elevation ($p = 0.001$), age ≥ 70 years ($p = 0.014$) and the absence of local wall motion abnormalities on echocardiography ($p = 0.002$).

Conclusion: Type 2 myocardial infarction is diagnosed in a substantial proportion of MI patients and is independently associated with concomitant anemia, left bundle branch block, absence of ST-segment elevation, older age, and the echocardiographic absence of local hypo- and akinesia of the left ventricle.

Key words: type 1 myocardial infarction, type 2 myocardial infarction, atherosclerosis, coronary angiography

Correspondence Author:

Lazarev Pavel Valerievich. PhD, assistant of Department of internal diseases, Medical Institute Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia, Miklukho-Maklaya street, 8, Moscow, Russia. E-mail: spaceman665@gmail.com, lazarev@pfur.ru. SPIN RSCI 8049-8403. ORCID 0000-0003-4769-5834

REFERENCES

1. Thygesen K. et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Circulation*. 2012. Vol. 126. № 16. P. 2020—2035.
2. Baron T. et al. Type 2 myocardial infarction in clinical practice. *Heart*. 2015. Vol. 101. № 2. P. 101—106.
3. Saaby L. et al. Mortality rate in type 2 myocardial infarction: Observations from an unselected hospital cohort. *Am. J. Med. Elsevier Inc*, 2014. Vol. 127. № 4. P. 295—302.
4. Sandoval Y. et al. Supply/Demand Type 2 Myocardial Infarction. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2014. Vol. 63. № 20. P. 2079—2087.
5. Stein G.Y. et al. Type-II myocardial infarction — Patient characteristics, management and outcomes. *PLoS One*. 2014. Vol. 9. № 1. P. 1—6.
6. Kuznetsova O.Yu. et al. The classification of acute myocardial infarction types and the preconditions for its development. Type II myocardial infarction. *Russian family doctor*. 2017. Vol. 21. No. 3. P. 5—15. (In Russ.).

7. Saaby L. et al. Classification of myocardial infarction: Frequency and features of type 2 myocardial infarction. *Am. J. Med. Elsevier Inc*, 2013. Vol. 126. № 9. P. 789—797.
8. Sarkisian L. et al. Clinical Characteristics and Outcomes of Patients with Myocardial Infarction, Myocardial Injury, and Nonelevated Troponins. *Am. J. Med. Elsevier Inc*, 2016. Vol. 129. № 4. P. 446.e5—446.e21.
9. Cediel G. et al. Outcomes with type 2 myocardial infarction compared with non-ischaemic myocardial injury. *Heart*. 2017. Vol. 103. № 8. P. 616—622.
10. López-Cuenca A. et al. Comparison between type-2 and type-1 myocardial infarction: Clinical features, treatment strategies and outcomes. *J. Geriatr. Cardiol*. 2016. Vol. 13. № 1. P. 15—22.
11. Stein G.Y. et al. Type-II myocardial infarction-patient characteristics, management and outcomes. *PLoS One*. 2014. Vol. 9. № 1. P. e84285.
12. Javed U. et al. Frequency of Elevated Troponin I and Diagnosis of Acute Myocardial Infarction. *Am. J. Cardiol. Elsevier Inc.*, 2009. Vol. 104. № 1. P. 9—13.
13. Januzzi J.L. et al. The Many Faces of Type 2 Myocardial Infarction. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2017. Vol. 70. № 13. P. 1569—1572.
14. Zharsky S. L. Type 2 myocardial infarction: Solved and unsolved issues. *Heart: journal for practitioners*. 2016. Vol. 92. No. (6). P. 404—409. (In Russ.).
15. McCarthy C.P. et al. Type 2 Myocardial Infarction — An Evolving Entity. *Circ. J*. 2018.
16. Alpert J.S. et al. Diagnostic and Therapeutic Implications of Type 2 Myocardial Infarction: Review and Commentary. *Am. J. Med. Elsevier Inc*, 2014. Vol. 127. № 2. P. 105—108.
17. Smilowitz N.R. et al. Diagnosis and Management of Type II Myocardial Infarction: Increased Demand for a Limited Supply of Evidence. *Curr. Atheroscler. Rep*. 2015. Vol. 17. № 2. P. 1—7.
18. Anderson J.L. et al. Acute Myocardial Infarction. *N. Engl. J. Med*. 2017. Vol. 376. № 21. P. 2053—2064.
19. Tweet M.S. et al. Unique Presentations and Etiologies of Myocardial Infarction in Women. *Curr. Treat. Options Cardiovasc. Med. Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine*, 2017. Vol. 19. № 9.
20. Hanson I. et al. Angiographic and clinical characteristics of type 1 versus type 2 perioperative myocardial infarction. *Catheter. Cardiovasc. Interv*. 2013. Vol. 82. № 4. P. 622—628.
21. Baron T. et al. Impact on Long-Term Mortality of Presence of Obstructive Coronary Artery Disease and Classification of Myocardial Infarction. *Am. J. Med*. 2016. Vol. 129. № 4. P. 398—406.
22. Matsue Y. et al. Clinical Features and Prognosis of Type 2 Myocardial Infarction in Vasospastic Angina. *Am. J. Med. Elsevier Inc*, 2015. Vol. 128. № 4. P. 389—395.
23. Smilowitz N.R. et al. Provoking conditions, management and outcomes of type 2 myocardial infarction and myocardial necrosis. *Int. J. Cardiol. Elsevier B.V.*, 2016. Vol. 218. P. 196—201.
24. Chapman A.R. et al. Refining the Diagnosis of Type 2 Myocardial Infarction. *JAMA Cardiol*. 2017. Vol. 2. № 1. P. 106.
25. Nestelberger T. et al. Effect of Definition on Incidence and Prognosis of Type 2 Myocardial Infarction. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2017. Vol. 70. № 13. P. 1558—1568.

Received 10.04.2018

Accepted 31.05.2018