

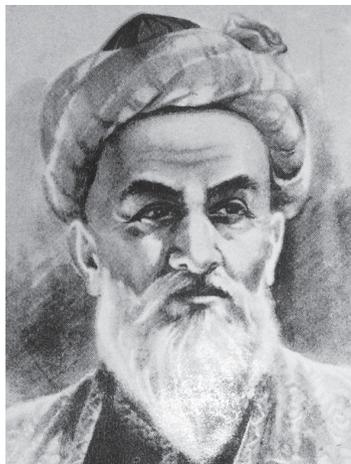
СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	6
Список сокращений и условных обозначений	9
Терминологическая гетерогенность инфаркта миокарда и формулировка диагноза	12
Острые формы ишемической болезни сердца	20
Гетерогенность на примере инфаркта миокарда 2-го типа и инфаркта миокарда без обструкции коронарных артерий	23
Актуальность выделения 2-го типа инфаркта миокарда	23
Дифференциальная диагностика инфаркта миокарда 1-го и 2-го типов	25
Дифференциальная диагностика инфаркта миокарда 2-го типа и острого повреждения миокарда	27
Инфаркт миокарда 2-го типа и инфаркт миокарда без обструкции коронарных артерий	30
Направления в тактике ведения пациентов с инфарктом миокарда 2-го типа и инфарктом миокарда без обструкции коронарных артерий	35
Статистический учет инфаркта миокарда 2-го типа и инфаркта миокарда без обструкции коронарных артерий	44
Гетерогенность патофизиологических механизмов ишемии миокарда	45
Клинические «маски» инфаркта миокарда	69
Расслаивающая аневризма аорты	75

Тромбоэмболия легочной артерии	79
Миокардит	89
Кардиомиопатии	100
Острый перикардит	106
Плеврит или плевропневмония	108
Спонтанный пневмоторакс	111
Кардиалгии	114
Заболевания опорно-двигательного аппарата, позвоночника, периферической нервной системы	119
Заболевания желудочно-кишечного тракта	122
Особенности клинических проявлений и трудности диагностики при инфаркте миокарда в различных группах пациентов	130
Инфаркт миокарда у лиц пожилого и старческого возраста	131
Инфаркт миокарда у лиц молодого возраста	136
Инфаркт миокарда у женщин	143
Инфаркт миокарда у больных сахарным диабетом	149
Инфаркт миокарда правого желудочка	155
Инфаркт миокарда у ВИЧ-инфицированных пациентов	160
Инфаркт миокарда и COVID-19	165
Диссекция, перфорация, аневризмы коронарной артерии и инфаркт миокарда	176
Острый коронарный синдром и тромбоз искусственного клапана сердца	206

Инфаркт миокарда передней локализации и стратегия выбора инфаркт-связанного сосуда для реваскуляризации	213
Заключение	216
Список литературы	217
Предметный указатель.....	230

ТЕРМИНОЛОГИЧЕСКАЯ ГЕТЕРОГЕННОСТЬ ИНФАРКТА МИОКАРДА И ФОРМУЛИРОВКА ДИАГНОЗА



«Распознав болезни скрытого течения, нам искусный медик дарит исцеление».

Авиценна (980–1037)

Как по К.С. Станиславскому «Театр начинается с вешалки», так в определенном смысле и лечение больного зависит от терминологии и правильной формулировки диагноза.

Со времен классификации Всемирной организации здравоохранения (1979) [5] и Всесоюзного кардиологического научного центра (1984) [6], где ИМ представлялся в виде крупно- и мелкоочагового ИМ, минуло много лет, и соответственно новым данным своевременно появились термины и диагнозы «острый коронарный синдром» и «инфаркт миокарда» с подъемом и без подъема сегмента ST на ЭКГ, а с 2007 г. появляются клинические рекомендации по первому международному универсальному определению данного заболевания, где уже выделяются 5 типов ИМ [1].

Следует также отметить, что в существующей и используемой до настоящего времени Международной классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра (МКБ-10), ИМ представлен трансмуральным и субэндокардиальным, как острым (I21), так и повторным (I22) с указанием локализации [8]. Однако данная классификация не может в полной мере соответствовать новым полученным данным по этиологии, патофизиологии, диагностике и лечению ИМ, поэтому закономерно, что уже с 2012 г. в β -версии Международной классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, 11-го пересмотра (МКБ-11) появляется терминология ИМ с подъемом и без подъема сегмен-

та ST [9]. К настоящему времени МКБ-11 утверждена в мае 2019 г. в рамках 72-й сессии Всемирной организации здравоохранения, которая рекомендовала переход на новый классификатор с 1 января 2022 г., а переходный период продлен до 2027 г. В настоящее время в Российской Федерации (РФ) осуществляется перевод МКБ-11 на русский язык, что планируется завершить в этом году.

Кроме того, в последние годы между различными профессиональными медицинскими сообществами и научными школами существуют трудности в согласовании терминов и диагностических критериев нозологических единиц из группы ИБС, и в частности ИМ, а также в соответствии этих терминов кодам (МКБ-10). Имеются также противоречия в действующих нормативно-методических документах, подготовленных разными профессиональными медицинскими обществами. Эта ситуация приводит к проблемам в организации и оказании медицинской помощи, сопоставлении клинического и патологоанатомического (ПА) диагнозов, ошибкам в статистическом учете заболеваний из группы ИБС.

Нельзя не отметить, что, по данным многоцентрового исследования РЕЗОНАНС, в РФ уточненные показатели смертности от острых форм ИБС, включая ИМ, более чем в 2 раза (у мужчин в 2,13, у женщин в 2,28 раза) превышают официально зарегистрированные случаи, а диагнозами — «масками» острых форм ИБС в 80% случаев являлись хронические формы ИБС, которые не могут устанавливаться к качеству основной причины смертельного исхода [10, 11].

Проведенный также нами сравнительный анализ зарегистрированных показателей смертности от ИБС и ее острых форм в РФ и Соединенных Штатах Америки (США) за 15-летний период выявил разнонаправленное соотношение показателей смертности в РФ и США от ИБС в целом и ее острых форм (в том числе ИМ), в частности [12]. При этом, с одной стороны, в РФ наблюдается существенное превышение зарегистрированного уровня смертности от ИБС по сравнению с США и более высокая доля хронических форм ИБС в структуре смертности, а с другой стороны, отмечена более низкая частота зарегистрированного ИМ в качестве причины смерти; причем доля ИМ в структуре смертности от ИБС в РФ составляет 6,2%, что в 4 раза меньше, чем в США (доля ИМ в структуре смертности от ИБС — 24,9%).

По нашему мнению, данные различия между странами можно объяснить не только такими объективными факторами, обуславливающими в РФ высокие показатели смертности от ИБС в целом и отдельных ее форм в частности, как более высокая распространенность фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний, более высокая и ранняя заболеваемость ИБС, особенности организации оказания медицинской помощи населению, но и субъективными факторами, такими как необоснованное во многих случаях вынесение хронических форм ИБС в качестве причины смерти в случае их подтверждения у пациента еще при жизни и недостаточная диагностическая активность поиска других причин смерти, в том числе острых форм ИБС, у пациентов, имеющих какое-либо хроническое заболевание при жизни (низкий процент выполнения аутопсий при том, что в РФ большая часть смертей наступает вне медицинских учреждений, в отсутствие медицинского работника, до забора крови на БНМ).

Еще одним объяснением такого несоответствия может быть различие в подходах к оценке одного и того же явления, и в частности, очевидно, что в России и США по-разному подходят к кодированию случаев повторного ИМ.

Дело в том, что в оригинальной, англоязычной версии МКБ-10 рубрики I22.0–I22.9 объединены названием «Subsequent myocardial infarction», что с учетом описания сущности этих рубрик (For morbidity coding, this category should be assigned for infarction of any myocardial site, occurring within 4 weeks (28 days) from onset of a previous infarction) наиболее точно соответствует общепринятому отечественному термину «рецидивирующий ИМ». Тогда как в рубрики I21.0–I21.9 включены случаи «myocardial infarction specified as acute or with a stated duration of 4 weeks (28 days) or less from onset», которым Международная классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем, присвоила термин «острый ИМ», объединив тем самым в понятие острого ИМ случаи первичного и повторного ИМ (т.е. все случаи ИМ, за исключением рецидивирующего) [13]. Поэтому в статистической разработке смертности населения США в рубриках I21.0–I21.9 учитывается первичный и повторный ИМ, в рубриках I22.0–I22.9 – рецидив ИМ, что и позволяет в подавляющем большинстве случаев рассматривать острый ИМ как причину всех смертельных исходов (в том числе и от рецидива ИМ, если он имел место).

В РФ на основании русскоязычного перевода МКБ-10 в статистике смертности в рубриках I22. – учитывается ИМ, который традиционно считается «повторным», т.е. острый, но второй, третий и т.д. по порядку [8]. Тем не менее в некоторых медицинских учреждениях и/или регионах страны в основу статистической разработки смертности положены принципы оригинальной (англоязычной) МКБ-10, и там «повторный» (острый, но второй, третий и т.д. по порядку) ИМ учитывается в рубриках I21.0–I22.0. Основанием для такого заключения является опубликованное информационно-методическое письмо, вышедшее под эгидой Центрального научно-исследовательского института организации и информатизации здравоохранения Минздрава России, где указывается на необходимость шифрования «повторного» ИМ так же, как и острого ИМ, то есть под шифром I21, как и предписывает МКБ-10 [14].

Однако чрезвычайно важным возражением против данного письма является положение, что сформированная в РФ в течение многих лет система статистического учета повторного ИМ (как I22) при данном ее недостатке не может быть принципиально изменена на государственном уровне без веских на то оснований, так как в противном случае это приведет к резкому изменению понимания эпидемиологической ситуации в стране по заболеваемости ИМ, которое влияет на демографическую ситуацию, является точкой приложения серьезных ресурсов, определяет стратегию развития здравоохранения на ближайшие годы и поэтому находится под строгим динамическим контролем.

Кроме того, повторный ИМ — это самостоятельный критерий эффективности вторичной профилактики, что также имеет важное объяснение для различного шифрования и учета первичного и вторичного ИМ.

Таким образом, в настоящее время делать достоверные выводы о соотношении первичного и повторного ИМ в официально регистрируемой структуре смертности населения РФ не представляется возможным. Кроме того, переход на шифрование и учет всех случаев ИМ как I21 в связи со сложностями и продолжительностью внедрения в регионах любых изменений в статистической разработке заболеваемости/смертности может растянуться на очень продолжительное время.

Ситуация усугубляется также тем, что в ближайшие годы ожидается еще один переходный период с потенциальным снижением качества статистического учета заболеваний — внедрение МКБ-11.

Поэтому для уменьшения негативных для регионов переходов с одних принципов статистического учета на другие, с учетом высокой значимости корректного отслеживания динамики по ИМ, в том числе отдельного — по повторному, экспертами созданной в 2018 г. рабочей группы Российского кардиологического общества, объединившей клиницистов, патологоанатомов и специалистов по медицинской статистике для разработки единой для РФ классификации ИБС, предложено сохранить наработанные принципы классификации ИБС и до внедрения МКБ-11 оставить применяемый в настоящее время в большинстве регионов принцип кодирования повторного ИМ как I22.

Проект данной классификации был опубликован в Российском кардиологическом журнале [15], а в июне 2018 г. размещен для открытого обсуждения на сайте Российского кардиологического общества [16]. В дальнейшем в результате обсуждения данного документа был сделан вывод о необходимости пересмотра формата его изложения и использования в качестве основы клинической классификации и терминологии с последующим их приведением в строгое соответствие с потребностями и особенностями ПА практики и требованиями МКБ-10. Кроме того, при разработке классификации учитывалась возможность ее быстрой адаптации к МКБ-11 [9]. В итоге последний вариант классификации был согласован всеми экспертами рабочей группы Российского кардиологического общества, включая патологоанатомов и специалистов по медицинской статистике, и единогласно утвержден на правлении Российского кардиологического общества 30.09.2020 в рамках Национального конгресса кардиологов. В настоящее время классификация представлена на официальном сайте Российского кардиологического общества. Можно считать, что представленное в классификации современное понимание структурирования нозологических форм ИБС и обоснованное разъяснение ряда сложных моментов имеет огромное значение для практической работы кардиологов и терапевтов, в том числе совместной — с патологоанатомами и специалистами по медицинской статистике.

Возвращаясь к содержанию единой Российской классификации ИБС, представляется целесообразным остановиться на некоторых других аспектах, касающихся острых форм ИБС, и в частности ИМ. Однако вначале необходимо привести несколько общих положений. Так, ИБС — это наднозологическое (групповое) понятие, которое объединяет самостоятельные нозологические единицы (заболевания). Более того, в МКБ-10 термин «ИБС» используется во множественном числе — «ишемические болезни сердца», объединяя две группы заболеваний: острую ИБС и хроническую ИБС [13].

Современным синонимом острой ИБС, широко вошедшим в клиническую практику, стал термин «острый коронарный синдром». ИМ, внезапная коронарная смерть, острый коронарный тромбоз без развития ИМ на фоне тромболитической терапии (ТЛТ) и/или чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) и нестабильная стенокардия являются острыми формами ИБС; на этапе предварительного диагноза в силу необходимости применения единой тактики ведения пациентов все они объединены в термин «острый коронарный синдром».

В научной литературе, особенно англоязычной, используется также термин «коронарная болезнь сердца». Еще в первой клинической классификации ИБС (1979) Всемирная организация здравоохранения определила два эти термина (ИБС и коронарная болезнь сердца) как полные синонимы [5]. Однако, поскольку в МКБ-10 и МКБ-11 используется термин «ишемическая болезнь сердца», исключительно с целью стандартизации терминологии в диагнозах более предпочтительным является термин «ишемическая болезнь сердца» [9, 13].

Взаимоотношение при острых формах ИБС, в том числе ИМ клинической и ПА терминологии, а также возможность регистрации тех или иных нозологических единиц в качестве основного заболевания в посмертном клиническом и ПА (судебно-медицинском) диагнозах (соответственно, в качестве первоначальной причины смерти — в медицинском свидетельстве о смерти), представлены в табл. 1. В таблице не приводится нестабильная стенокардия как острая форма ИБС, учитывая, что в заключительном клиническом и ПА (судебно-медицинском) диагнозе при летальном исходе в качестве основного заболевания данная нозологическая форма не может применяться.

Таблица 1. Клиническая, морфологическая и статистическая

Наднозологические понятия	Нозологические формы ИБС	Термины для использования в заключительном клиническом диагнозе (в выписном эпикризе) в качестве основного ¹ заболевания
1	2	3
Острая ишемическая болезнь сердца (в качестве предварительного диагноза — син.: острый коронарный синдром)	ИМ	1.1. Острый инфаркт миокарда 1.1.1. Первичный инфаркт миокарда 1.1.2. Повторный инфаркт миокарда (возникший после 28 сут от начала предыдущего инфаркта миокарда)
	Внезапная коронарная смерть	2. Внезапная коронарная смерть
	Острый коронарный тромбоз без развития ИМ (на фоне ТЛТ/ЧКВ, ТЛТ и ЧКВ)	3. Острый коронарный тромбоз без развития инфаркта миокарда на фоне тромболитической терапии (или «на фоне чрескожных коронарных вмешательств», или «на фоне тромболитической терапии и чрескожных коронарных вмешательств»)

Примечания:

¹ Если в таблице указано «не употребляется», это следует понимать как «не употребляется только в качестве основного заболевания», *ограничений для внесения в рубрику «Соответствующие заболевания» нет.*

² Острый коронарный тромбоз без развития ИМ на фоне ТЛТ (или «на фоне ЧКВ», или «на фоне ТЛТ и ЧКВ») в случае летального исхода не может рассматриваться как

классификация острых форм ишемической болезни сердца

Термины для использования в заключительном клиническом диагнозе при летальном исходе в качестве основного ¹ заболевания (и первоначальной причины смерти — в медицинском свидетельстве о смерти)	Термины для использования в ПА и судебно-медицинских диагнозах в качестве основного ¹ заболевания (и первоначальной причины смерти — в медицинском свидетельстве о смерти)	Рубрика МКБ-10
4	5	6
1.1. Острый инфаркт миокарда 1.1.1. Первичный инфаркт миокарда 1.1.2. Повторный инфаркт миокарда (возникший после 28 сут от начала предыдущего инфаркта миокарда)	1.1. Острый инфаркт миокарда 1.1.1. Первичный инфаркт миокарда 1.1.2. Повторный инфаркт миокарда (возникший после 28 сут от начала предыдущего инфаркта миокарда)	I21.– I22.–
2. Внезапная коронарная смерть	2. Внезапная коронарная смерть	I24.8
Не употребляется ²	Не употребляется ²	I24.0

основное заболевание (первоначальная причина смерти) — для развития летального исхода должна развиваться какая-либо другая нозология из группы острой ИБС или иное острое заболевание. Поэтому ни в заключительном (посмертном) клиническом, ни в ПА (судебно-медицинском) диагнозах не может употребляться.

ОСТРЫЕ ФОРМЫ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Как указывалось выше, в РФ с момента принятия МКБ-10 традиционно принято считать повторным ИМ, развившийся спустя 28 сут от первичного ИМ и шифровать его как I22, что привело к четкому разделению всех ИМ на первичные и повторные (то есть второй, третий и т.д.). Обоснованием такого шифрования является то, что пациенты с повторным ИМ имеют более неблагоприятный прогноз и, соответственно, требуют более полного выполнения объемов медицинской помощи при реабилитации, вторичной профилактики и диспансеризации.

Поэтому в целях сохранения сложившегося и логически обоснованного стереотипа шифрования повторного ИМ в РФ и прежнего статистического учета ИМ на время до утверждения и принятия МКБ-11 рекомендуется:

- считать термин «острый» статистическим и выносить его в диагноз для последующей однозначной интерпретации диагноза как I21.-;
- сохранить при регистрации в диагнозе инфаркта терминологию «повторный инфаркт миокарда» с шифрованием диагнозов кодом I22.-.

В случае развития ИМ в течение 28 сут от начала предыдущего он регистрируется как «рецидивирующий инфаркт миокарда» (или «рецидив инфаркта миокарда»). Согласно инструкции к МКБ-10 (2016), в случае летального исхода рецидив ИМ не может регистрироваться как первоначальная причина смерти и, соответственно, как «основное заболевание» в посмертном клиническом и ПА диагнозах. В таком случае в рубрику «основное заболевание» выносится «острый инфаркт миокарда», I21.-, на фоне которого рецидив ИМ развился [9].

К рецидивирующему ИМ (рецидиву ИМ), согласно традициям отечественной клинической школы, относятся новые случаи клинических или патоморфологических признаков ИМ после 72 ч. Основным отличием рецидива ИМ от затяжного течения острого ИМ (расширения зоны формирующегося острого ИМ) следует считать с учетом мировой практики не критерий времени, а в первую очередь наличие «светлого» промежутка:

исчезновение болей, стабилизацию гемодинамики, положительную динамику на ЭКГ, снижение или нормализацию БНМ [17, 18].

К следующей острой форме ИБС относится внезапная коронарная смерть, которая внесена в самостоятельную нозологическую рубрику ИБС, по поводу которой приводим дополнительные комментарии. Внезапная смерть впервые была введена в классификацию ИБС еще в 1979 г. по инициативе Всемирной организации здравоохранения [5]. До настоящего времени важность данной нозологической формы не только сохраняется, но и приобрела особую актуальность, о чем свидетельствует ее вынесение как самостоятельного (3-го) типа ИМ в Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction [4]. Причем для корректной статистической разработки смертности населения чрезвычайно важно разделять между собой два термина: «внезапная сердечная смерть» и «внезапная коронарная смерть».

Внезапная сердечная смерть (син.: внезапная смерть) является групповым понятием и отражает факт внезапного, непредвиденного и не связанного с травмой летального исхода. При этом очень важно установить конкретную нозологическую причину смерти, т.е. заболевание, которое привело к внезапной смерти. В МКБ-10 имеется самостоятельный код для внезапной сердечной смерти — I46.1 [13], и данная рубрика I46.1 не имеет отношения к ИБС (I20–I25) [13]. Однако его использование означает, что не удалось установить заболевание, ставшее первоначальной причиной смерти, поэтому допускается лишь в исключительных случаях.

Одной из наиболее частых причин внезапной смерти является ИБС, причем далеко не всегда в этих случаях развивается ИМ (например, при аритмогенном механизме), поэтому в целях выделения данной острой формы ИБС, отличной от ИМ и имеющей огромное медико-социальное значение, были предложены отдельный термин — «внезапная коронарная смерть» и самостоятельный код — I24.8. В настоящей классификации внезапная коронарная смерть (I24.8) признана самостоятельной нозологической единицей, входящей в группу острых форм ИБС, и может быть использована для регистрации в диагнозе.

К диагностическим критериям внезапной коронарной смерти (I24.8) относятся:

- наличие критериев внезапной смерти (критерий времени может меняться, в настоящее время это 1 ч от появления новых симптомов) [19] у пациента с ИБС, диагностированной при жизни или только по результатам ПА исследования, при исключении иных острых причин внезапной смерти;
- смерть пациента с ОКС (диагностические критерии ОКС могут также меняться) до забора крови на БНМ либо в период, когда БНМ еще не могли достичь диагностически значимого уровня [4] при исключении других острых причин смерти. В обоих случаях целесообразно выполнение ПА исследования.

Еще при одной редкой острой форме ИБС, когда первоначально устанавливался диагноз острого коронарного синдрома с подъемом сегмента ST и в результате выполнения ТЛТ или ЧКВ, или фармако-инвазивной стратегии, очаг некроза миокарда не сформировался (диагностические критерии некроза миокарда отсутствуют) диагноз целесообразно формулировать как острый коронарный тромбоз без развития инфаркта миокарда (далее указать — «на фоне тромболитической терапии», «на фоне чрескожных коронарных вмешательств» или «на фоне тромболитической терапии и чрескожных коронарных вмешательств»), I24.0.

Также в клиническом и ПА диагнозах рекомендуется использование 2-го типа ИМ в соответствии с классификацией ИМ по четвертому УОИМ [4]. ИМ 2-го типа представляет собой достаточно гетерогенную группу, часть которой может иметь ишемический генез и относиться к ИБС, должна регистрироваться в диагнозе как основное заболевание (I21.-), и при этом целесообразно в диагнозе отразить «инфаркт миокарда 2-го типа». Например, случаи ИМ, в патогенезе которого ведущими причинами являются: 1) вазоспазм; 2) микроваскулярная дисфункция; 3) иные причины дисбаланса поступления и потребности в кислороде, даже при одновременном наличии атеросклеротического необструктивного стеноза коронарной артерии (КА). Другие более редкие случаи являются осложнением или проявлением ряда (не ИБС) заболеваний [кардиомиопатии (КМП), пороки сердца, сахарный диабет

(СД)], когда ИМ с формулировкой «инфаркт миокарда 2-го типа» должен регистрироваться как осложнение основного заболевания или его проявление, и соответственно, он не идет в статистическую разработку ИБС (код I21. – не используется). При этом в рубрике «основное заболевание» регистрируется и кодируется нозологическая причина, приведшая к развитию ИМ 2-го типа.

ГЕТЕРОГЕННОСТЬ НА ПРИМЕРЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА 2-ГО ТИПА И ИНФАРКТА МИОКАРДА БЕЗ ОБСТРУКЦИИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

Гетерогенность ИМ с позиций терминологии, формулировки диагноза и статистического учета, патофизиологии, диагностики и лечения наиболее важно с практической точки зрения представить на примере ИМ 2-го типа. Необходимо отметить, что в 2019 г. группой российских экспертов — кардиологов, патоморфологов и специалистов по медицинской статистике — разработан и опубликован экспертный документ (Position Paper) «Дифференцированный подход в диагностике, формулировке диагноза, ведении больных и статистическом учете инфаркта миокарда 2-го типа», некоторые наиболее важные разделы которого будут приведены ниже [7].

АКТУАЛЬНОСТЬ ВЫДЕЛЕНИЯ 2-ГО ТИПА ИНФАРКТА МИОКАРДА

С момента появления ИМ 2-го типа в первом варианте УОИМ (2007) отмечается растущий научный интерес к этой проблеме, что объясняется недостаточностью данных по частоте его возникновения и их значительной вариабельностью [20]. Например, в регистре SWEDHEART по критериям УОИМ 2007 г. ИМ 1-й тип был зарегистрирован в 88,5% случаев, а 2-й тип — всего в 7,1%; однако вариабельность доли ИМ 2-го типа между клиническими центрами, участвующими в регистре, составила от 0,2 до 13,0% (в 65 раз), что авторами объясняется отсутствием четких критериев диагностики 2-го типа ИМ, а также видом медицин-

ского учреждения [21]. Также разноречивы данные по распространенности ИМ 2-го типа в разных странах. Если по результатам ретроспективного когортного исследования в Норвегии (2014) 2-й тип был диагностирован лишь в 1,6% всех случаев ИМ [22], то при более позднем ретроспективном анализе случаев ИМ в США (2017) отмечен значительно более высокий удельный вес 2-го типа ИМ — от 14 до 21% [23].

Прогнозируется, что частота ИМ 2-го типа будет только увеличиваться [24–26], что может объясняться как увеличением продолжительности жизни населения и увеличением частоты и тяжести коморбидной патологии в пожилом возрасте [27], предполагающим развитие ИМ именно 2-го типа, так и широким использованием в диагностике высокочувствительного сердечного тропонина, что приведет к дальнейшему росту выявляемости ИМ, и в первую очередь ИМ 2-го типа. Предполагается, что по результатам аутопсий доля ИМ 2-го типа будет еще выше.

Если говорить о клиническом «портрете» пациентов с ИМ 2-го типа, то в среднем такие пациенты на 10 лет старше пациентов с ИМ 1-го типа, и у них чаще регистрируется коморбидная патология: артериальная гипертензия (АГ), хроническая сердечная недостаточность (ХСН), фибрилляция предсердий (ФП), СД, гиперлипидемия, анемия, хронические заболевания почек, хроническая обструктивная болезнь легких, перенесенный ранее инсульт и др. [21, 28, 29]. Среди пациентов молодого возраста ИМ 2-го типа чаще развивается у женщин, независимо от наличия или отсутствия обструктивного поражения КА [30]; для пациентов пожилого возраста ИМ 2-го типа также в большей степени свойственен женщинам, что объясняется большей коморбидностью и продолжительностью жизни женщин [21, 28]. Сравнение клинической симптоматики дебюта ИМ показывает, что боль имеет место в 84,8% случаев ИМ 1-го типа и лишь в 62,0% — 2-го типа ($p < 0,001$); наоборот, одышка является первым симптомом в 7,0 и 19,2% случаев соответственно ($p < 0,001$) [21]. Поэтому пациенты с ИМ 2-го типа могут ошибочно госпитализироваться в непрофильные отделения. Кроме того, ИМ 2-го типа довольно часто (до 2/3) диагностируется у пациентов, уже госпитализиро-

ванных по поводу некардиологических причин в некардиологические стационары [24].

Более частое выявление на ЭКГ изменений по типу ИМ без подъема сегмента ST или полное отсутствие ишемических изменений на ЭКГ, встречающееся чаще при ИМ 2-го типа [21], также является фактором, осложняющим диагностику ИМ 2-го типа.

Таким образом, кроме вышеназванного, актуальность выделения 2-го типа ИМ объясняется сложностью вопросов диагностики и дифференциальной диагностики с ИМ 1-го типа и повреждением миокарда, а также выбором тактики ведения таких пациентов и существующим до настоящего времени очень дискуссионным вопросом, возможно ли и в какой степени переносить алгоритмы ведения ИМ 1-го типа на случаи ИМ 2-го типа, что будет обсуждено далее.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА 1-ГО И 2-ГО ТИПОВ

Если патогенетическая основа разделения 1-го и 2-го типов ИМ представляется вполне ясной, то в реальной практике существует достаточное количество ситуаций, когда убедительно дифференцировать эти два типа ИМ представляется весьма затруднительным. Речь идет прежде всего о диагностических ограничениях в верификации атеротромбоза КА как патогномичного критерия ИМ 1-го типа и сочетании атеросклеротического поражения КА с тяжелой коморбидной патологией, когда существует потенциальная возможность патогенеза обоих типов ИМ.

Согласно Четвертому УОИМ, прижизненным диагностическим критерием ИМ 1-го типа (соответственно, критерием исключения ИМ 2-го типа) следует считать выявление тромба в КА по результатам ангиографии, внутрисосудистого УЗИ или оптической когерентной томографии, что определяет возрастающую роль ангиографических исследований как методов дифференциальной диагностики 1-го и 2-го типов ИМ.

Однако, по данным Sandoval Y. и Thygesen K. (2017), частота выполнения коронароангиографии (КАГ) у пациентов с ди-

агностированным ИМ 2-го типа является невысокой и варьирует в очень широких пределах — от 7 до 50% [20].

Также в Четвертом УОИМ при описании критерия прижизненной диагностики речь идет о верификации не атеротромбоза, а тромбоза КА. Термин «атеротромбоз» КА появляется только в итоге ПА исследования, позволяющего достоверно верифицировать факт осложненной атеросклеротической бляшки (АСБ). Различие данных патофизиологических субстратов может объясняться диагностическими ограничениями ангиографических методов для выявления осложненной АСБ как обязательного элемента атеротромбоза. А в отдельных случаях для дифференциальной диагностики 1-го и 2-го типов ИМ при наличии диагностических возможностей могут использоваться дополнительные методы исследования, и в частности внутрисосудистое УЗИ или оптическая когерентная томография.

Таким образом, в настоящее время нередко существуют объективные причины ограниченных возможностей прижизненной дифференциальной диагностики 1-го и 2-го типа ИМ (например, когда ИМ 2-го типа развился вследствие тромбоза КА на фоне инфекционного эндокардита или вследствие тромбоза КА на фоне гиперкоагуляционного синдрома).

Поэтому при наличии ангиографических признаков тромбоза КА и одновременно явных источников эмболизации КА рекомендуется проведение внутрисосудистого УЗИ/оптической когерентной томографии для дифференциальной диагностики атеротромбоза и тромбоза КА [31]; при их отсутствии как исключение может быть диагностирован ИМ 2-го типа на основании совокупной клинической информации. В рутинной клинической практике в случаях, когда дифференциальная диагностика 1-го и 2-го типа не представляется возможной, тип ИМ целесообразно оставить неуточненным (при этом в случае летального исхода необходимо выполнение аутопсии и по ее результатам — уточнение типа ИМ).

В случаях посмертной диагностики 1-й тип ИМ может верифицироваться даже в случае отсутствия верифицированного атеротромбоза КА, но при выявлении осложненной АСБ КА. Это связано с тем, что тромбозис, не только медикаментозный,

но и спонтанный, является достаточно распространенным явлением и, по данным литературы, при ИМ с подъемом сегмента ST (ИМпST) наблюдается в 17–32% случаев [32–36].

Следует помнить, что различные патофизиологические механизмы ишемии могут сочетаться между собой. Например, в случае развития атеротромбоза КА (ИМ 1-го типа) наличие других заболеваний и их осложнений (АГ, анемии, дыхательной недостаточности и т.д.) может увеличивать дисбаланс потребности миокарда в кислороде и его поступления, что способствует ускорению формирования/расширению некроза миокарда. Тем не менее при подобных вариантах ИМ относится к 1-му типу в соответствии с наличием атеротромбоза КА, а влияние на его патогенез других заболеваний/осложнений) отражается в диагнозе (фоновые, сочетанные или конкурирующие) заболевания.

Более того, одно и то же коморбидное состояние (например, гипертонический криз) в одной ситуации может вызвать разрыв АСБ с последующим тромбозом КА (т.е. патогенез ИМ 1-го типа), а в другой — резкое повышение потребности миокарда в кислороде без формирования атеротромбоза КА (ИМ 2-го типа).

Таким образом, определение типа ИМ при наличии обструктивного атеросклероза КА и коморбидной патологии нередко представляет сложную диагностическую задачу, должно быть строго индивидуальным, основанным на данных объективных методов диагностики (ангиография, аутопсия) и оценке тяжести коморбидной патологии как возможной причины некроза миокарда.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА 2-ГО ТИПА И ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА

Появившийся относительно недавно новый термин «повреждение миокарда», диагностируемое по повышению сердечного тропонина и ассоциирующееся с неблагоприятным прогнозом и неишемическим повреждением миокарда вследствие различных заболеваний сердца (миокардита, КМП) или экстракардиальной патологии, например, почечная недостаточность, требует дифференциальной диагностики с ИМ. Учитывая, что поврежде-

ние миокарда разделяется на острое и хроническое — с учетом различной динамики сердечного тропонина [4], дифференциации с ИМ подлежит остро возникшее повреждение миокарда.

Поэтому при остром повышении уровня сердечного тропонина [повышение сердечного тропонина >99-го перцентиля выше верхнего референсного предела для больных без исходного повышения; рост >20%, если предшествующий уровень сердечного тропонина был выше >99-го перцентиля верхнего референсного предела, при этом он оставался стабильным (вариация $\leq 20\%$) или снижался] необходим широкий клинический подход с применением исследований по верификации ишемии миокарда как дифференциально-диагностического критерия между ИМ 2-го типа и острым повреждением миокарда при отсутствии признаков ишемии [31].

В четвертом УОИМ конкретизированы заболевания и состояния, при которых острое повышение тропонинов следует считать ишемической либо неишемической природы (табл. 2). При этом некоторые позиции дискуссионны и требуют комментариев. Например, при одном и том же заболевании (например, при гипертрофической КМП, аортальном стенозе, легочной гипертензии, сердечной недостаточности и т.д.) острое повышение сердечного тропонина может быть связано как с неишемическим повреждением, так и с ишемией миокарда (вследствие остро возникшего увеличения потребности миокарда в кислороде) и даже с развитием типичного патогенеза ИМ 1-го типа. В связи с чем рекомендуется проведение анализа механизма повышения БНМ с привлечением всех доступных диагностических возможностей у конкретного пациента.

Другим дискуссионным вопросом данной таблицы является выделение спазма КА и дисфункции мелких сосудов сердца как самостоятельных причин ИМ, и предлагается проведение с этой целью провокационных проб. Однако проведение таких проб у больных с острым ИМ в реальной практике вызывает серьезные опасения и поэтому не может быть рекомендовано к широкому клиническому применению. Кроме того, следует помнить, что данные механизмы в отдельных случаях могут возникать и при ИМ 1-го типа на фоне осложненной АСБ [37], что затрудняет верификацию патогенеза ИМ в реальной практике.

Таблица 2. Возможные причины инфаркта миокарда 2-го типа и повреждения инфаркта миокарда по Thygesen K. et al. [31]

Повреждение миокарда, ассоциированное с острой ишемией миокарда вследствие нарушения соотношения потребности и доставки кислорода		Другие причины повреждения миокарда	
Снижение перфузии миокарда	Увеличение потребности миокарда в кислороде	Сердечно-сосудистые заболевания	Тяжелые коморбидные (не сердечно-сосудистые) заболевания и состояния
<ul style="list-style-type: none"> • Спазм КА, дисфункция мелких сосудов¹ • Эмболия КА • Диссекция КА • Устойчивая брадиаритмия • Гипотензия или шок • Дыхательная недостаточность • Тяжелая анемия 	<ul style="list-style-type: none"> • Устойчивая тахикардия • Выраженная гипертензия при наличии или отсутствии гипертрофии левого желудочка (ЛЖ) • Выраженная гипертрофия миокарда любого генеза (в том числе гипертрофическая КМП и аортальный стеноз) 	<ul style="list-style-type: none"> • Сердечная недостаточность • Миокардит • КМП (любой вариант) • Синдром такоубо • Коронарная реваскуляризация • Любое другое вмешательство на сердце • Катетерная абляция, разряд дефибриллятора • Ушиб сердца • Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА), легочная гипертензия 	<ul style="list-style-type: none"> • Сепсис, инфекционные заболевания • болезнь почек (ХБП) • Инсульт, субарахноидальное кровоизлияние • Инfiltrативные заболевания, например амилоидоз, саркоидоз • Химиотерапия • Терминальное состояние • Чрезмерные физические нагрузки

Примечание:¹ – пояснение см. в тексте.

ИНФАРКТ МИОКАРДА 2-ГО ТИПА И ИНФАРКТ МИОКАРДА БЕЗ ОБСТРУКЦИИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

В рамках обсуждаемого вопроса необходимо отметить взаимоотношения ИМ 2-го типа со смежной и активно изучаемой в настоящее время проблемой — ИМ без обструкции КА (ИМБОКА). В очередных клинических рекомендациях Европейского общества кардиологов 2017 г. впервые появляется официальная аббревиатура ИМБОКА (myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries), обозначающая ИМ с неокклюзирующим поражением КА, то есть ИМ без стенозов КА $\geq 50\%$ [38]. Правда, сокращение ИМБОКА в англоязычной научной литературе появилось несколько ранее, и одним из первых начал использовать данный термин австралийский профессор Beltrame J.F. в 2013 г. [39].

Эксперты Европейского общества кардиологов в клинических рекомендациях по ИМпST (2017) формулировали ИМБОКА как рабочий диагноз, а точнее, синдром, который диктует необходимость врачу после выполнения КАГ, проведения дополнительного обследования и дифференциальной диагностики с целью выявления причины, лежащей в основе данного состояния [38].

Все причины возникновения ИМБОКА на тот период были объединены в следующие группы:

- при поражении эпикардальных артерий (разрыв АСБ, изъязвление, эрозия или диссекция КА у пациентов с необструктивной ИБС или без ИБС — при этом развивается 1-й тип ИМ);
- при возникновении несоответствия между доставкой кислорода к миокарду и потребностью миокарда в кислороде, спазмом или эмболией КА и другими причинами, соответствующими 2-му типу ИМ;
- при эндотелиальной дисфункции КА (спазм мелких сосудов) — микроваскулярное поражение, также относящееся ко 2-му типу ИМ;
- при поражении миокарда без вовлечения КА (миокардит, КМП Такоцубо).

Ряд авторов расширяли перечень данных причин ИМБОКА, называя также и другие виды КМП (гипертрофическая и дилатационная), ТЭЛА, хроническую почечную недостаточность, тромбофилию как наследственную, связанную с дефицитом белка C и S, так и вторичную, возникающую, например, при злокачественных опухолях и других заболеваниях [40–45].

Однако на конгрессе Европейского общества кардиологов в августе 2018 г. были приняты рекомендации 4-го УОИМ, в которых впервые приводится новая трактовка терминологии ИМБОКА [4]. Определяющим в этом является положение, что диагноз ИМБОКА, так же как и ИМ, связан с наличием механизма ишемии, ответственного за повреждение миоцитов при исключении неишемических причин возникновения, например, таких как миокардит, что отличается от терминологии ИМБОКА, приводимой ранее, и подтверждает существующую дискуссионность данного вопроса и в настоящее время. Иными словами, относить к ИМ случаи некроза миокарда, которые могут встречаться при миокардитах, КМП и других заболеваниях, и не иметь механизма длительной острой ишемии представляется совершенно нелогичным.

Таким образом, на сегодняшний день мы видим эволюцию в терминологии ИМБОКА, и, на наш взгляд, новое уточненное определение ИМБОКА является более логичным и приближенным к пониманию сущности этого патологического синдрома, являющегося предварительным «диагнозом» на пути установки правильного диагноза и выбора тактики лечения [46].

В 2019 г. эксперты Американской кардиологической коллегии (АНА, англ. American Heart Association) подтвердили ишемический механизм развития ИМБОКА по следующим критериям:

- динамика БНМ соответствует острому повреждению миокарда (согласно Четвертому УОИМ);
- доказанная ишемия миокарда (согласно критериям ишемии Четвертого УОИМ);
- доказанное отсутствие обструктивного поражения КА (в том числе ангиографический стеноз <50%) [47].

Более того, эксперты подчеркивают, что уровень ангиографического стеноза КА <50% был принят в качестве критерия отсут-

ствия обструктивного поражения КА достаточно условно, ввиду того, что обструктивное поражение КА являясь патофизиологическим паттерном процесса, должно быть оценено с позиций физиологии коронарного кровообращения.

В рутинной клинической практике функциональная оценка коронарного кровотока проводится далеко не во всех случаях КАГ, а клинические решения чаще всего принимаются на основе визуальной оценки диаметра сосуда на ангиограмме. Тем не менее целесообразность изучения функционального резерва кровотока может рассматриваться в отдельных случаях ИМ, когда ангиографический стеноз имеет необструктивный или пограничный уровень, что основывается на экстраполяции результатов у пациентов стабильной ИБС, у которых около четверти больных с ангиографически необструктивным (30–50%) стенозом имеют функционально значимый стеноз по результатам оценки функционального резерва кровотока [48]. При использовании оценки функционального резерва кровотока предлагается относить к ИМБОКА только случаи с функциональным резервом кровотока $>0,80$ [47].

Кроме того, существует субъективизм и вариативность между специалистами в оценке КАГ, так как ангиографическая степень поражения КА может изменяться при изменении вазомоторного тонуса эпикардальных артерий или растворении коронарного тромба [49].

Наконец, еще раз перечисляя основные патофизиологические причины ИМБОКА (атеротромбоз необструктивной АСБ, спазм и/или микроваскулярную дисфункцию КА, спонтанную диссекцию КА и др.), надо понимать, что меньшая часть таких случаев ИМБОКА (вследствие атеротромбоза) относится к ИМ 1-го типа, но большая часть (вследствие других вышеперечисленных причин) имеет патогенез ИМ 2-го типа, что предопределяет необходимость рассмотрения этих двух вариантов ИМ (ИМ 2-го типа и ИМБОКА) в комплексе, включая подходы к тактике ведения, которые, в частности по отсутствию применения реваскуляризации, значительно отличаются от пациентов с ИМ с обструктивным поражением КА.

Тем не менее в европейских рекомендациях по ОКС без подъема сегмента ST указывается, что, несмотря на оптимальное кли-