

В.В. Желнов, Н.В. Дятлов, Л.И. Дворецкий*

ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, кафедра госпитальной терапии № 2, Москва, Россия

ИНФАРКТ МИОКАРДА ВТОРОГО ТИПА. МИФ ИЛИ РЕАЛЬНОСТЬ?

V.V. Zhelnov, N.V. Dyatlov, L.I. Dvoretzky*

I.M. Sechenov First State Medical University, Chair of Internal medicine № 2, Moscow, Russia

MYOCARDIAL INFARCTION TYPE 2. MYTH OR REALITY?

Резюме

Согласно III Универсальному Определению ИМ в настоящее время выделяют пять типов ИМ в зависимости от механизма развития заболевания. В представленном обзоре проанализированы современные данные о механизме развития второго типа ИМ, некоторых особенностях его диагностики, частоте развития и прогнозе этого типа инфаркта миокарда. На основании литературных данных показано, что в настоящее время отсутствуют однозначные данные о частоте развития данного типа ИМ. Актуальность проблемы второго типа ИМ также заключается в том, что нет чётких, общепринятых рекомендаций по диагностике, формулировке диагноза и лечению. Проведённое клиническое наблюдение иллюстрирует вышеуказанные трудности в формулировке диагноза, клинические особенности развития и течения ИМ второго типа в остром периоде заболевания.

Ключевые слова: ИБС, инфаркт миокарда второго типа.

Abstract

According to The Third Definition of Myocardial Infarction there are five types of myocardial infarction depending on pathogenesis. This review provides actual data about myocardial infarction type 2 mechanism including diagnosis management, epidemiological characteristic and patient prognosis. Previously published data shows discordant information about myocardial infarction type 2 frequency, treatment and diagnostic options. Our clinical observation illustrates these severities in diagnosis construction, disease feature in acute period in casual clinical practice.

Key words: Ischemic Heart Disease, Myocardial Infarction type 2.

DOI: 10.20514/2226-6704-2016-6-2-34-41

АКШ — аортокоронарное шунтирование, ВТК — ветвь тупого края, ДВ — диагональная ветвь, ЗБВ — заднебоковая ветвь, ЗМЖВ — задняя межжелудочковая ветвь, ИМ — инфаркт миокарда, ИМ-2 — инфаркт миокарда 2 типа, ЛКА — левая коронарная артерия, ОВ — огибающая ветвь, ПКА — правая коронарная артерия, ПМЖВ — правая межжелудочковая артерия, ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство

За последние десятилетия кардиология перестала быть традиционно терапевтической дисциплиной. Внедрение современных инвазивных методов диагностики и лечения острых и хронических форм ИБС требует от кардиологов досконального понимания этиологии и патогенеза ишемии миокарда в конкретной клинической ситуации. Результаты клинических наблюдений показали, что развитие инфаркта миокарда (ИМ) вследствие ишемического дисбаланса, т.е. дисбаланса между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой, возникает не только при атеротромбозе коронарных сосудов, но и при некоторых сопутствующих ИБС заболеваниях.

Клиническая классификация ИМ. Определение ИМ 2 типа.

Согласно III Универсальному Определению ИМ в настоящее время выделяют пять типов ИМ в зависимости от механизма развития заболевания [1, 2]:

- **1 тип** — спонтанный ИМ, возникающий вследствие разрыва, изъязвления, эрозии или расслоения атеросклеротической бляшки с последующим образованием тромба в коронарной артерии, что приводит к снижению (прекращению) кровотока в ней и некрозу кардиомиоцитов.
- **2 тип** — ИМ, возникший вторично, вследствие дисбаланса между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой.

*Контакты. E-mail: dvoretzki@mail.ru. Телефон: (916) 676-45-45

- **3 тип** — внезапная коронарная смерть вследствие ИМ. Этот тип ИМ диагностируется у лиц, имевших симптомы, характерные для ишемии миокарда и, возможно, новые изменения на ЭКГ (например, блокаду левой ножки пучка Гиса), у которых развилась внезапная кардиальная смерть до повышения (или определения) маркеров некроза миокарда.
- **4a тип** — ИМ, возникший после проведения чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ).
- **4b тип** — ИМ, обусловленный тромбозом стента, документированный ангиографией или аутопсией.
- **4с тип** — ИМ, вследствие рестеноза стента после ЧКВ [2].
- **5 тип** — ИМ, связанный с аортокоронарным шунтированием (АКШ).

На основании предложенного определения ИМ следует по новому рассматривать патогенетические механизмы развития заболевания и оптимизировать лечебно-диагностическую тактику в зависимости от типа ИМ [3, 4]. Первый и третий типы ИМ непосредственно связаны с основным заболеванием — атеросклеротическим стенозированием коронарных артерий сердца различной степени выраженности, в то время как ИМ 4a, b, c и 5-го типов являются неподвижным или, в некоторых случаях, неизбежно возникающим ятрогенным побочным эффектом, обусловленным оперативным вмешательством или качеством установленного стента, и в большинстве случаев не зависят от деятельности врача. Но наибольшую трудность для клиницистов представляет дифференциальная диагностика ИМ первого и второго типов [5].

Согласно III Универсальному определению, ИМ второго типа — это повреждение миокарда вследствие ишемического дисбаланса, т.е. дисбаланса между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой [6]. Эти состояния могут быть вызваны как кардиальной, так и экстракардиальной патологией. Потребность миокарда в кислороде повышается при тахикардиях, как желудочковых, так и наджелудочковых. А снижение доставки кислорода наблюдается при анемии, дыхательной недостаточности, при шоке [7]. В этом случае ИМ тип 2 возникает в результате вышеуказанных причин, а не вследствие коронарного тромбоза и прекращения коронарного кровотока [3, 7].

Клиническая характеристика пациентов с ИМ 2 типа

Частота развития ИМ 2 типа (ИМ-2) по данным зарубежных авторов составляет от 1.6 до 29.6% включенных в исследования пациентов [8, 9, 10, 11]. Наблюдаемые существенные различия в частоте развития ИМ-2 обусловлены различной трактовкой авторами определения ИМ-2 и различным пониманием патогенетического механизма развития ИМ у обследованных пациентов [4]. Во многом это

обусловлено отсутствием четких диагностических критериев ИМ-2 [7], а также, по-видимому, включением в исследование пациентов с различным социальным статусом и, соответственно, различным уровнем медицинского обеспечения, позволяющим контролировать течение хронических заболеваний, способствующих развитию ИМ-2.

Клиническая характеристика пациентов ИМ-2 весьма разнообразна. В проспективном исследовании [10] была выявлена частота заболеваний, приводящих к ишемическому дисбалансу в миокарде. Так, анемия ($Hb < 90$ г/л для мужчин и $Hb < 80$ г/л для женщин) была выявлена в 20,8%; тяжелая дыхательная недостаточность (парциальное давление кислорода менее 8 кПа) также в 20,8%; наджелудочковая тахикардия в 19,4%; желудочковая тахикардия продолжительностью более 20 минут в 9,7% случаев; отек легких на фоне артериальной гипертензии более 160 мм.рт.ст., требующий назначения нитратов и/или диуретиков в 9,0%; шок (сочетание АД < 90 мм.рт.ст. и признаков органной дисфункции, таких, как метаболический ацидоз, парциальное давление кислорода в артериальном русле менее 8 кПа, олигурия) в 6,2%; брадикардия, требующая медикаментозной коррекции или кардиостимуляции в 2,7%; артериальная гипертензия более 160 мм.рт.ст. в сочетании с гипертрофией миокарда ЛЖ, выявленной по данным ЭКГ или ЭХО КГ 0,6%. У остальных 10,4% было выявлено сочетание двух и более факторов, вызывающих дисбаланс потребности и доставки кислорода. При этом указанные факторы (такие как шок, аритмии, отек легких) расценивались авторами не как осложнение ИМ, но как пусковой механизм, приведший к дисбалансу между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой, вследствие чего и развился ИМ.

В ретроспективном когортном исследовании [5] описаны клинические особенности пациентов ИМ-2. По данным авторов, пациенты группы ИМ-2 по сравнению с пациентами из группы ИМ 1 типа были достоверно старше и преимущественно женщины. В анамнезе у этих пациентов достоверно чаще встречался сахарный диабет (26,8% против 22,2%, $p < 0,001$), хроническая сердечная недостаточность (20,5% против 10,6%, $p < 0,001$), ранее перенесенный инфаркт миокарда (40,1% против 30,4%, $p < 0,001$) и инсульт (13,9% против 9,2%, $p < 0,001$). Однако данные группы не различались по частоте гипертонии, распространенности курения и выполненным ранее ЧКВ. Необходимо отметить, что у пациентов ИМ-2 в клинической картине чаще встречались симптомы, нехарактерные для ИМ при сравнении с пациентами ИМ-1. Так, боль за грудиной достоверно чаще отмечалась у пациентов с ИМ-1: 84,8% против 62% ($p < 0,001$), одышка встречалась в 19,2% против 7,0% ($p < 0,001$), другие симптомы в 18,8% против 8,2% ($p < 0,001$). При анализе ЭКГ также были выявлены достоверные различия: у пациентов с ИМ-2 преиму-

щественно выявлялась депрессия сегмента ST (31,8% против 22,7% у пациентов с ИМ-1), блокада левой ножки пучка Гиса (11,6% против 6,3%), фибрилляция предсердий (28,1% против 6,4%). Пиковые значения тропонина I в представленных группах также различались и были достоверно ниже у пациентов с ИМ-2: 1,5 (0,41-6,3) против 3,1 (0,59-16,0) $\mu\text{g/l}$ ($P<0,001$). Примечательно, что у пациентов ИМ-2 средние уровни триглицеридов и холестерина оказались достоверно ниже по сравнению с группой пациентов ИМ-1: 1,2 (0,9-1,7) против 1,32 (1,0-1,9) и 4,4 (3,6-5,3) против 4,9 (4,1-5,8) соответственно ($P<0,001$).

На основании результатов данных исследований мы обобщили клиническую характеристику пациентов с ИМ первого и второго типов (рис. 1).

Таким образом, развитию ИМ-2 подвержены пожилые пациенты с уже имеющимися хроническими прогрессирующими заболеваниями. При этом отсутствует «классическая» клиническая картина ИМ, а для ЭКГ характерны депрессия сегмента ST, неспецифические изменения или вообще отсутствие таковых. Также стоит отметить, что ИМ-2 свойственен пациентам с уже имеющейся постоянной формой фибрилляции предсердий.

При анализе лекарственной терапии до наступления ишемического события у пациентов ИМ 1 и 2 типов были выявлены различия. Так, пациенты с ИМ 2 типа по сравнению с группой пациентов ИМ 1 типа достоверно чаще получали бета-блокаторы (55,9% против 41,5%), аспирин и антикоагулянты (53,2% и 10,2% против 41,5% и 5,3% соответственно), статины (42,9% против 34,3%), диуретики (41,6%

против 26,5%) — $P<0,0001$. Стоит отметить, что несмотря на отсутствие статистически значимого различия по частоте гипертонии в этих двух группах пациентов были выявлены статистически значимые различия в терапии иАПФ и блокаторами АТ2. Так, пациенты с ИМ 2 типа иАПФ и блокаторы АТ2 рецепторов до наступления ишемического события принимали в 32,9% и в 17,6% случаях против 25,3% и 15,0% среди пациентов с ИМ 1 типа ($P=0,009$ для иАПФ и $P<0,001$ для блокаторов АТ2 рецепторов) [5]. С другой стороны, в исследовании Javed достоверных различий в лечении пациентов с ИМ 1 и 2 типов до наступления ишемических событий не выявлено [9].

На момент выписки из стационара лечение пациентов ИМ 2 и 1 типов достоверно (с поправкой на пол, возраст, сопутствующие заболевания) различалось лишь по назначению антиагрегантов, антикоагулянтов и статинов. Так, аспирин рекомендовался пациентам с ИМ 2 типа в 74,2% случаях против 92,6%; двухкомпонентная антиагрегантная терапия в 40,2 против 75,9%; статины 66,0% против 86,0%; диуретики в 50,3% против 32,4% соответственно [5]. На наш взгляд, различия в терапии, опять же, говорят о наличии длительно прогрессирующих хронических заболеваний у пациентов с ИМ 2 типа. Для назначения антиагрегантов и статинов, вероятно, имелись противопоказания, а активное назначение диуретиков в группе пациентов с ИМ 2 типа подтверждает высокую частоту ХСН. Хотя, в оригинальной статье авторами эти различия не комментируются.

В настоящее время никаких отдельных рекомендаций по тактике ведения пациентов с ИМ-2 нет. Это связано с особенностями трактовки этого типа ИМ и различными авторами, с отсутствием четких диагностических критериев ИМ 2 типа, общим небольшим количеством работ, посвященных изучению данного феномена. Тем не менее, зарубежные авторы склонны считать, что необходимо выработать четкие диагностические критерии ИМ 2 типа и разработать рекомендации по лечению таких пациентов как в остром периоде, так и для дальнейшего наблюдения [7].

Диагностика и дифференциальная диагностика ИМ 2 типа. и неишемическое повреждение миокарда

Еще одна трудность в диагностике инфаркта миокарда 2 типа — дифференциация ИМ-2 и неишемического повреждения миокарда. Повреждение миокарда неишемического генеза, также, как и ИМ-2, характерно для пациентов с тяжелой хронической патологией (хроническая почечная недостаточность [12, 13], хроническая сердечная недостаточность [14, 15], сахарный диабет [16] и др.), а также для пациентов в критическом состоянии, например, тяжелый сепсис [17]. Очевидно, что неишемическое повреж-



←..... Не характерно ← Характерно
 СД — сахарный диабет, ХБП — хроническая болезнь почек, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких, ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения, ОИМ — острый инфаркт миокарда, TnI — тропонин I

Рисунок 1. Клинико-лабораторные и ЭКГ особенности ИМ 1 и 2 типов

дение миокарда возникает при миокардитах, эндокардитах и перикардитах различной этиологии [6].

О повреждении миокарда свидетельствует повышение в крови уровня специфических и чувствительных биомаркеров, таких как сердечные тропонины и/или MB фракция креатинкиназы [6, 18]. Сердечные тропонины I и T являются компонентами сократительного аппарата кардиомиоцитов. Несмотря на то, что повышение этих биомаркеров в крови свидетельствует о наличии повреждения и некроза кардиомиоцитов, их определение не всегда позволяет с точностью идентифицировать механизм такого повышения [6, 19, 20]. Причины высвобождения структурных протеинов из кардиомиоцитов в кровоток разнообразны и могут включать не только некроз миокарда, но и процессы нормального обновления клеток, их апоптоз, повышение клеточной проницаемости [4] (рис. 2).

Сердечно-сосудистые заболевания	Не сердечно-сосудистые заболевания
Сердечная недостаточность (острая или хроническая)	Почечная недостаточность (острая или хроническая)
Гипертонический криз	Сепсис, дыхательная недостаточность
Перикардит, миокардит	Острое нарушение мозгового кровообращения, субарахноидальное кровоизлияние
Стресс кардиомиопатия Тако-Есубо	Кардиотоксическая химиотерапия
Гипертрофическая кардиомиопатия	Гипотиреоз
Травматическое воздействие (абляция, кардиоверсия, ушиб сердца)	Обширные ожоги (более 30% поверхности)
Стеноз или диссекция аорты	Рабдомиолиз
Тромбоз легочной артерии	Воспалительные и дегенеративные заболевания мышц
	Системные заболевания
	Болезни накопления (амилоидоз)
	Саркоидоз, гемохроматоз

Рисунок 2. Повышение уровня тропонина в сыворотке крови, не связанное с ишемическим некрозом миокарда

В сложных дифференциально-диагностических ситуациях необходим особенно тщательный учет анамнеза и клинической симптоматики, внимательное динамическое наблюдение за больным и использование других диагностических методов — лабораторных, лучевых, инструментальных и т.д. В таблице представлены отличительные характеристики ИМ-1, ИМ-2 и неишемического некроза миокарда [3] (табл. 1).

В настоящее время представленные диагностические критерии позволяют дифференцировать ИМ от неишемического повреждения миокарда. Основным диагностическим критерием является ферментодиагностика. Однако динамические изменения кардиоспецифических ферментов плазмы, т.е. скорость и величина их нарастания, не могут быть использованы в качестве критерия дифференциальной диагностики 1 и 2 типов ИМ [22].

ИМ 2 типа
и инвазивное вмешательство

Коронарография — золотой стандарт диагностики ИБС, с одной стороны, а ЧКВ в виде ангиопластики и стентирования — золотой стандарт в лечении острых форм ИБС. В России эта методика является рутинной процедурой во всех крупных многопрофильных центрах, показания и противопоказания определяются для каждого конкретного клинического случая на основании стандартов и рекомендаций. Согласно Третьему Универсальному определению ИМ, ИМ-2 может развиваться при следующих состояниях коронарных артерий: вазоспазм, стабильная атеросклеротическая бляшка, интактные коронарные артерии, в то время как для ИМ-1 характерен атеротромбоз (рис. 3) [4, 23, 24, 25].

Таким образом, наличие коронарного атеросклероза со стабильным компенсированным снижением кровотока не является аргументом против диагноза

Таблица 1. Клинико-инструментальные и лабораторные показатели у пациентов ИМ 1 типа, ИМ 2 типа и неишемического некроза миокарда.

Признак	ИМ 1 типа	ИМ 2 типа	Неишемическое повреждение
Начало заболевания	Спонтанность начала приступа, боли за грудиной (либо эквивалентов)	Симптомы отсутствуют или неспецифичны	Клинические проявления отсутствуют
Факторы снижения коронарного кровотока	Атеротромбоз	Многофакторность (гипотензия, тахи-/брадикардия, тяжелая дыхательная недостаточность, шок, анемия)	Отсутствуют (постоянные небольшие повреждения миокарда не связаны с нарушением коронарного кровотока)
ЭКГ проявления	Депрессия или подъем ST	Изменения минимальны, неспецифичны, либо отсутствуют	Изменения минимальны, неспецифичны, либо отсутствуют
Активность кардиоспецифических ферментов, их динамика	Выраженное повышение тропонина, наличие характерной динамики	Минимальное повышение тропонинов, наличие характерной динамики	Повышение тропонинов. Динамика отсутствует
Коронарография	Выявляются разрыв атеросклеротической бляшки, ее тромбоз, эрозии и тромбоз коронарной артерии	Интактные коронарные артерии, многососудистое поражение	Атеротромбоз не выявляется, интактные коронарные артерии



Рисунок 3. Коронарные артерии при ИМ первого и второго типов

ИМ-2. В каждом конкретном случае необходимо анализировать не только данные ангиографии, но и учитывать анамнез, наличие хронической патологии. Примечательно, что по данным нескольких авторов коронарную ангиографию и последующие ЧКВ пациентам с ИМ-2 выполняют реже, нежели пациентам с ИМ-1. Так, по данным Вагон Т., ангиография выполнялась в 35,9% случаях ИМ-2 и в 77,3% случаях ИМ-1 ($p < 0,001$). Тем более реже выполнялось АКШ: в 12,5 и 60,6% соответственно ($p < 0,001$) [5]. По данным Saaby, ангиография выполнялась лишь в 22% случаях у пациентов ИМ-2. При этом в 48% случаях коронарные артерии были интактны [10]. Другими авторами интактные артерии у пациентов ИМ-2 выявлены в 1/3 случаях. При этом многососудистое поражение коронарных артерий (стеноз трех коронарных артерий) выявлено в 32,3% против 26,6% среди пациентов с ИМ 2 и 1 типов соответственно ($P < 0,001$) [26]. Таким образом, ИМ-2 может развиваться как при многососудистом поражении, так и при интактных коронарных артериях. В то же время, однососудистое поражение коронарных артерий более характерно для пациентов с ИМ-1 [26].

Прогноз больных с ИМ второго типа

По данным зарубежных авторов, прогноз пациентов ИМ 1 и 2 типа различается. Так, в ранее упоминавшемся исследовании Sandoval было показано, что в группах пациентов с ИМ-2 (HR 2,9, 95% ДИ 1,4-5,9, $p = 0,004$) и с ИМ 1 типа с пиковым значением TnI > 34 нг/л (HR 2,5, 95% ДИ 1,1-6,0, $p = 0,04$) увеличивался риск летального исхода по сравнению с группой пациентов с ИМ-1 типа и пиковым значением TnI ≤ 34 нг/л в течение 180 дней после выписки из стационара [22]. В другом исследовании, которое также упоминалось ранее (Вагон), анализировался однолетний прогноз пациентов с ИМ-2 по сравнению с группой с ИМ-1. Получены статистически достоверные различия. Общая смертность в группе пациентов с ИМ-2 составила 24,7% против 13,5%

в группе пациентов с ИМ-1 ($P < 0,001$) [5]. Других исследований с целью определения более отдаленного прогноза пациентов ИМ-2 не проводилось [7].

В случае трудностей в дифференциальной диагностике между ИМ 1 и 2 типов следует трактовать клинический случай, как ИМ 2 типа. Это связано с негативным прогнозом течения заболевания [5, 7, 11], наличием большего количества осложнений, особенно кровотечений на этапе стационарного лечения [5]. Стоит отметить, что у одного и того же пациента может быть диагностировано несколько типов ИМ в различные временные периоды течения заболевания последовательно [7].

Несмотря на то, что критерии диагноза ИМ-2 в настоящее время неоднозначны, пациенты с данным типом инфаркта миокарда встречаются в практике врачей кардиологов. В качестве иллюстрации приводим клиническое наблюдение.

Пациент Х. 72 лет (и/б № 71990) поступил 4 декабря 2015 г. в отделение реанимации и интенсивной терапии для больных инфарктом миокарда ГКБ им. С.С. Юдина г. Москвы с жалобами на давящую боль за грудиной, одышку.

Из анамнеза известно, что в течение трех лет страдает пароксизмальной формой фибрилляции предсердий (диагноз подтвержден по данным амбулаторной карты). Пароксизмы возникали с периодичностью 1-2 раза в месяц, купировались самостоятельно в течение 5-10 минут. Проявлялись ощущением сердцебиения, слабости и головокружения. Никаких противоаритмических препаратов пациент не принимал. Кроме того, пациент отмечал периодические боли за грудиной при интенсивной физической нагрузке (бег, быстрая ходьба в гору), которые проходили с прекращением физической нагрузки. Со слов пациента, отмечались подъемы артериального давления до 180/100 мм.рт.ст. Гипотензивных и антиангинальных препаратов не принимал. Настоящее ухудшение самочувствия за 3-4 часа до госпитализации, когда возникло ощущение сердцебиения, слабости и головокружения. Купировать его самостоятельно пациент не смог, и через 30 минут от начала пароксизма появилось ощущение давящей боли за грудиной, одышка. Пациент вызвал СМП, доставлен в стационар. Лечение на догоспитальном этапе: амиодарон 300 мг внутривенно, ацетилсалициловая кислота 300 мг внутрь, клопидогрель 300 мг внутрь, гепарин 4000 ЕД внутривенно болюсно.

Состояние при поступлении: общее состояние средней тяжести. Уровень сознания: сознание ясное. Дыхание ровное, ритмичное. ЧДД 16 в мин. Перкуторно коробочный звук. Аускультация: дыхание жесткое. Хрипы не выслушиваются. Границы сердца расширены влево. Тоны сердца приглушены. Ритм сердца: правильный. Сердечные шумы не выслушиваются. АД 130/80 мм Нг. ЧСС 78 в мин. Живот безболез-

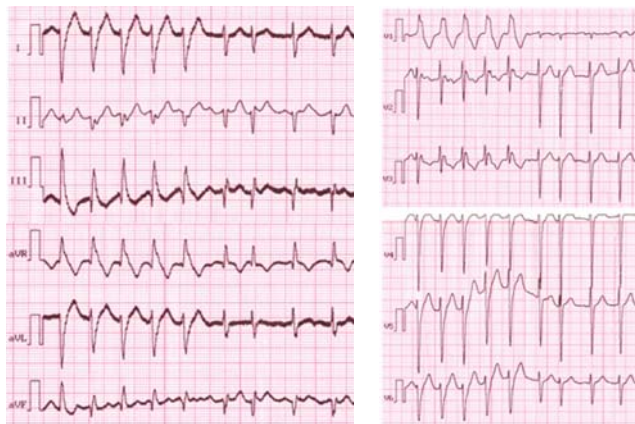


Рисунок 4А. ЭКГ пациента на момент госпитализации. Пароксизм фибрилляции предсердий с коротким эпизодом желудочковой тахикардии

ненный. Печень пальпаторно по краю реберной дуги. Периферических отеков нет. ЭГК-мониторинг: ритм синусовый, АВ-блокада 1 ст.

На рисунке 4А представлена ЭКГ пациента на момент приезда СМП к пациенту. Синусовый ритм восстановлен на догоспитальном этапе.

Клинический анализ крови при поступлении: Гемоглобин 161,0 г/л; Эритроциты $5,28 \cdot 10^{12}/л$; МСН 30,4 пг; Тромбоциты $276 \cdot 10^9/л$; Лейкоциты $10,2 \cdot 10^9/л$; Палочкоядерные 2%; Сегментоядерные 70%; Эозинофилы 2%; Базофилы 0%; Лимфоциты 22%; Моноциты 4%; СОЭ 26; Гематокрит 46,3.

Биохимический анализ сыворотки крови при поступлении: Глюкоза крови 6,65 ммоль/л; Мочевина 5,1 ммоль/л; Креатинин 106 мкмоль/л; Креатинфосфокиназа 86 Ед/л; КФК МВ фракция 20,0 Ед/л.

Тропонин I 0,09 нг/мл (норма для лаборатории стационара до 0,03 нг/мл).

С учетом жалоб больного, анамнеза, объективного осмотра, ЭКГ было принято решение об экстренном коронарном вмешательстве.

Коронарная ангиография

Контрастным средством СКАНЛЮКС-370 проведены исследования через катетеры 5Fr JL4 и JR4: селективная ангиография левой коронарной артерии (ЛКА) и правой коронарной артерии (ПКА). Ствол ЛКА короткий, с неровными контурами и умеренным кальцинозом, в устье стеноз до 40%. Правая межжелудочковая артерия (ПМЖВ): в проксимальной трети и средней трети от устья кальциноз стенок и грубая неровность контуров с множественными стенозами 50-80%, далее без гемодинамически значимых сужений.

Диагональная ветвь (ДВ) 1: в устье стеноз 90%, далее без гемодинамически значимых сужений.

ДВ 2 в проксимальной трети стеноз 50%, далее без гемодинамически значимых сужений.

Огибающая ветвь (ОВ) в устье стеноз 40%, в проксимальной трети стеноз до 80%, в средней трети стеноз 50%.

Ветвь тупого края (ВТК) 1: в устье стеноз 95-99%, далее без гемодинамически значимых сужений.

ВТК 2 в устье стеноз 70%, далее без гемодинамически значимых сужений.

Заднебоковая ветвь (ЗБВ) ОВ без гемодинамически значимых сужений.

Задняя межжелудочковая ветвь (ЗМЖВ) ОВ окклюзирована в устье, антеградный кровоток TIMI-0, коллатеральный кровоток Rentrop-3.

ПКА развита слабо, в устье стеноз 90%, в средней трети стеноз 95%.

Тип кровоснабжения сердца: левый.

В связи с выявленным многососудистым поражением коронарных артерий принято решение о консервативном лечении пациента. В стационаре были назначены: ацетилсалициловая кислота 100 мг в сутки, клопидогрель 75 мг в сутки, аторвастатин 40 мг в сутки, варфарин 5 мг в сутки (с последующим снижением дозы до 3,75 мг), метопролол сукцинат 50 мг в сутки, эналаприл 5 мг в сутки, амиодарон 400 мг в сутки, омега-3 40 мг в сутки.

Через 12 часов от момента госпитализации выполнен тропониновый тест повторно. **Тропонин I** 1,30 нг/мл.

На следующие сутки пребывания пациента была проведена ЭХО-кардиография.

ЭхоКГ

Визуализация снижена. Аорта уплотнена. Размер 3,1 см. Форма раскрытия аортального клапана правильная. Подвижность створок не ограничена. Клапан уплотнен. Митральный клапан не изменен. Движение створок разнонаправленное. Левое предсердие (ЛП) 4,5 см. Межжелудочковая перегородка 1,1 см, задняя стенка 1,1 см. Конечный диастолический размер левого желудочка 5,17 см, конечный систолический размер левого желудочка 3,84 см. Ударный объем 65 мл. Конечный диастолический объем 129 мл, конечный систолический объем 64 мл. Фракция выброса ФВ 50%. Разделение листков перикарда отсутствует. Доплеровский анализ: Аортальный клапан: V max 0,9 м/с. Регургитации не выявлено. Митральный клапан: V max E 0,6 м/с. V max A 0,7 м/с. Степень регургитации — I степень.

Заключение: дилатация левого предсердия. Общая сократимость левого желудочка удовлетворительная. Гипокинез задней стенки левого желудочка.

Диастолическая дисфункция левого желудочка 1 типа.

Через 36 часов от момента госпитализации Тропонин I составил 0,46 нг/мл.

В динамике состояние пациента стабильное. Гемодинамических расстройств нет. На ЭКГ зафиксирована АВ блокада 1 степени (рис. 4Б).

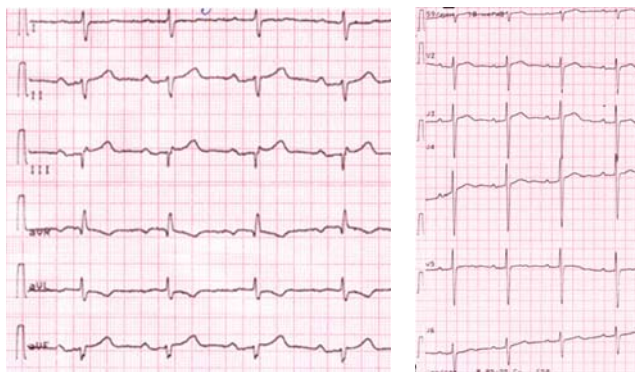


Рисунок 4Б. ЭКГ пациента на 5-е сутки госпитализации. Восстановление синусового ритма. АВ блокада I степени, формирование отрицательного зубца T в aVL, снижение вольтажа T в отведениях V5-V6.

На основании клинических данных и результатов проведённого исследования: динамика ЭКГ, выявленных изменений при ЭхоКГ исследовании — гипокинез в области задней стенки левого желудочка и многососудистом поражении коронарных артерий сердца, а также динамики уровня тропонина (рис. 5) сформулирован следующий диагноз:

Основной: ИБС: Атеросклероз коронарных артерий. Многососудистое поражение (диагностическая КАГ от 04.12.2015). Стенокардия напряжения II функционального класса. Диффузный кардиосклероз, пароксизмальная форма фибрилляции предсердий.

Осложнения: пароксизм фибрилляции предсердий (тахисистолический вариант) с эпизодами желудочковой тахикардии от 04.12.2015 (купирован) с развитием инфаркта миокарда без подъема ST второго типа в заднебоковой стенке левого желудочка от 04.12.2015г. AV блокада 1 степени.

Фон: Артериальная гипертензия III степени, 3 стадии, риск 4 очень высокий.

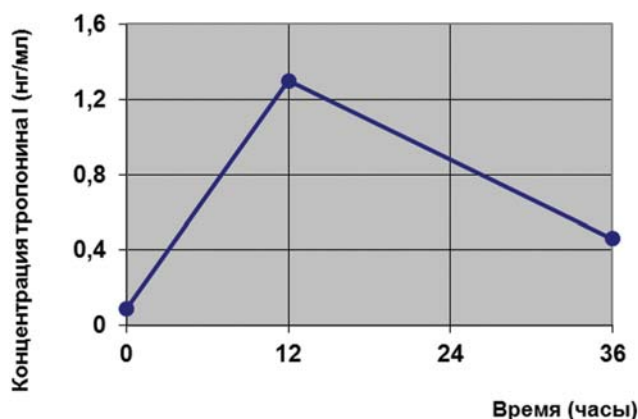


Рисунок 5. Динамика кардиоспецифических ферментов в плазме крови пациента X.

Обсуждение

По нашему мнению, в данном клиническом случае ишемия миокарда, приведшая к развитию некроза кардиомиоцитов, возникла в результате совместного воздействия нескольких факторов. Во-первых, многососудистое атеросклеротическое поражение коронарных артерий, которое клинически проявлялось стабильной стенокардией. Пациент мог переносить обычные физические нагрузки, однако большие нагрузки ограничивались болевым синдромом. Во-вторых, нарушение ритма, возникшее у пациента, а именно фибрилляция предсердий с эпизодами желудочковой тахикардии, привело к острому значительному снижению коронарного кровотока. В-третьих, затяжной характер пароксизма фибрилляции предсердий. Если раньше пароксизмы у пациента купировались в течение 5-10 минут, то последний пароксизм длился дольше и уже через 30 минут от момента его возникновения появились клинические признаки ишемии миокарда (боли за грудиной и одышка). В-четвертых, пациент никакого лечения до момента госпитализации не получал, хотя о наличии стенокардии напряжения и пароксизмальной форме фибрилляции предсердий было известно. Отсутствие адекватного лечения привело к пароксизму фибрилляции предсердий и дальнейшему развитию инфаркта миокарда.

Таким образом, мы полагаем, что причиной некроза кардиомиоцитов у данного пациента явился не атеротромбоз коронарной артерии, а общее резкое и длительное снижение доставки кислорода при нарастании общей потребности миокарда в нем на фоне затянувшегося пароксизма фибрилляции предсердий и коронарного атеросклероза. С учетом выше приведенных данных представленный клинический случай правомерно квалифицировать как инфаркт миокарда 2 типа, являющийся фактически осложнением затянувшегося пароксизма тахисистолической формы фибрилляции предсердий. В данной клинической ситуации осложнение (пароксизм фибрилляции предсердий) основного заболевания (атеросклеротический кардиосклероз) явилось фоном для развития другого осложнения (инфаркт миокарда 2 типа), представляющего новое качество болезни с особенностями патогенетических механизмов развития, клинико-лабораторных признаков, терапевтического подхода, прогноза и т.д. В связи с этим при конструкции диагноза у данного пациента инфаркт миокарда 2 типа правомерно занимает место в рубрике «Осложнения». Это, в свою очередь, позволит оптимизировать статистический учет и оценивать реальную частоту и заболеваемость инфаркта миокарда.

Спустя полтора месяца пациенту X в ГКБ им. С.С. Юдина г. Москвы в плановом порядке было выполнено АКШ.

Заключение

Несмотря на то, что клиническая характеристика пациентов с ИМ первого и второго типов, течение и прогноз заболеваний различаются, нет общепринятых критериев диагноза ИМ 2 типа. Данный диагноз устанавливается на основании лишь III Универсального определения ИМ. При этом его трактовка касательно ИМ 2 типа у различных исследователей неоднозначна. Если рассматривать ИМ 2 типа как острое заболевание, возникшее на фоне длительно прогрессирующей хронической патологии (такой, как тяжелая анемия, ХСН, ХБП и др.), то возникает вопрос, не следует ли рассматривать ИМ в данном случае как осложнение указанных заболеваний, а не как самостоятельное первичное заболевание в рамках ИБС? Кроме того, в настоящее время отсутствуют практические рекомендации по тактике ведения пациентов ИМ 2 типа, не установлены показания к экстренному ЧКВ и ранней реваскуляризации миокарда, а также лекарственной терапии этой группы пациентов. Используемые в настоящее время стандарты и рекомендации по лечению пациентов с инфарктом миокарда нельзя полностью экстраполировать на лечение пациентов ИМ 2 типа, учитывая патогенетические механизмы его развития. Несмотря на то, что большинство исследователей заявляют о клинических особенностях течения данного типа ИМ и о его неблагоприятном даже краткосрочном прогнозе, до сих пор отсутствует доказательная база о необходимости модификации стандартов лечения ИМ 2 типа. Следует отметить, что в настоящее время нет конкретных рекомендаций по применению иАПФ, β -блокаторов, блокаторов кальциевых каналов, статинов, нитратов у данной группы больных. Нет данных о безопасности применения антикоагулянтов и антиагрегантов [7]. Именно исходя из интересов пациента необходимо дальнейшее изучение феномена ИМ 2 типа, исследование влияния лечения на течение и прогноз заболевания, совершенствование диагностических критериев данного типа инфаркта миокарда.



Список литературы:

- Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS et al. Third universal definition of myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2012; 60:1581–98
- Schofer N, Hamm C, Katus HA et al. Kommentar zur dritten allgemeinen Definition des Myokardinfarktes der gemeinschaftlichen ESC/ ACCF/AHA/WHF Task Force. Kardiologie (2014) 8:65–71.
- Joseph S, Alpert JS et al. Diagnostic and Therapeutic Implications of Type 2 Myocardial Infarction: Review and Commentary. American Journal of Medicine (2014) 127, 105–108
- P O Collinson Type 2 Myocardial Infarction. Heart (2015); 101(2):89–90.
- Baron T. et al. Type 2 myocardial infarction in clinical practice. Heart (2015); 101:101–106.
- Третье Универсальное определение Инфаркта миокарда. Российский кардиологический журнал 2013 2 (100) приложение 1. Интернет ресурс http://www.scardio.ru/content/Guidelines/Rek_infarct_2013.pdf
- Yader S. et al. Supply/Demand Type 2 Myocardial Infarction. JACC Vol. 63, No. 20, 2014 2079–87.
- Melberg T, Burman R, Dickstein K. The impact of the 2007 ESC/ACC/AHA/WHF Universal definition on the incidence and classification of acute myocardial infarction: A retrospective cohort study. Int J Cardiol 2010; 139:228–33.
- Javed U, Aftab W, Ambrose JA, et al. Frequency of elevated troponin I and diagnosis of acute myocardial infarction. Am J Cardiol 2009; 104:9–13.
- Saaby L, Poulsen TS, Hosbond S, et al. Classification of myocardial infarction: frequency and features of type 2 myocardial infarction. Am J Med 2013; 126:789–97.
- Gonzalez MA, Eilen DJ, Marzouq RA, et al.; Multidisciplinary Atherosclerosis Prevention Program. The universal classification is an independent predictor of long-term outcomes in acute myocardial infarction. Cardiovasc Revasc Med 2011; 12:35–40.
- Kanderian AS, Francis GS. Cardiac troponins and chronic kidney disease. Kidney Int 2006; 69:1112–4. 62.
- Wang AY, Lai KN. Use of cardiac biomarkers in end-stage renal disease. J Am Soc Nephrol 2008; 19:1643–52
- Januzzi JL Jr, Filippatos G, Nieminen M et al Troponin elevation in patients with heart failure: on behalf of the third Universal Definition of Myocardial Infarction Global Task Force: Heart Failure Section. Eur Heart J. 2012; 33(18):2265–71.
- Nagarajan V, Hernandez AV, Tang WH. Prognostic value of cardiac troponin in chronic stable heart failure: a systematic review. Heart. 2012; 98(24):1778–86
- Rubin J, Matsushita K, Ballantyne CM, Hoogeveen R, Coresh J, Selvin E. Chronic hyperglycemia and subclinical myocardial injury. J Am Coll Cardiol. 2012; 59(5):484–489.
- Jaffe AS. Chasing troponin: how low can you go if you can see the rise? J Am Coll Cardiol 2006; 48; 1763–1764
- Thygesen K, Alpert JS, White HD, Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task force for the Redefinition of Myocardial infarction. Universal definition of myocardial infarction. Eur Heart J 2007; 28; 2525–2538.
- Jaffe AS, Babuin L, Apple FS. Biomarkers in acute cardiac disease. J Am Coll Cardiol 2006; 48:1–11.
- White HD. Pathobiology of troponin elevation. J Am Coll Cardiol 2011; 27:2406–2408.
- Masson S, Latini R, Mureddu GF et al. High-sensitivity cardiac troponin T for detection of subtle abnormalities of cardiac phenotype in a general population of elderly individuals. J Intern Med. 2013; 273(3):306–17
- Yader S., Sarah E. et al. Cardiac troponin changes to distinguish type 1 and type 2 myocardial infarction and 180-day mortality risk. European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care 06/2014; 3(4)
- Bertrand ME, LaBlanche JM, Tilmant PY, et al. Frequency of provoked coronary arterial spasm in 1089 consecutive patients undergoing coronary arteriography. Circulation 1982; 65:1299–306.
- Suwaidei JA, Hamasaki S, Higano ST et al. Long-term follow-up of patients with mild coronary artery disease and endothelial dysfunction. Circulation 2000; 101:948–54. 28.
- Bugiardini R, Manfrini O, Pizzi C et al. Endothelial function predicts future development of coronary artery disease: a study on women with chest pain and normal angiograms. Circulation 2004; 109:2518–23.
- Ambrose JA, Loures-Vale A, Javed U, et al. Angiographic correlates in Type 1 and 2 MI by the universal definition. JACC Cardiovasc Imaging 2012; 5:463–4.

Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов