

Дифференцированный подход в диагностике, формулировке диагноза, ведении больных и статистическом учете инфаркта миокарда 2 типа (согласованная позиция)

Аверков О. В.^{1,12}, Барбараш О. Л.², Бойцов С. А.³, Васильева Е. Ю.^{4,13}, Драпкина О. М.⁵, Галявич А. С.⁶, Гиляров М. Ю.^{1,14}, Зайратьянц О. В.⁴, Кактурский Л. В.⁷, Карпов Ю. А.³, Мишнев О. Д.¹, Никулина Н. Н.⁸, Орехов О. О.⁹, Самородская И. В.⁵, Соболева Г. Н.³, Черкасов С. Н.¹⁰, Шахнович Р. М.³, Шилова А. С.^{1,14}, Шляхто Е. В.¹¹, Шпектор А. В.⁴, Явелов И. С.⁵, Якушин С. С.⁸

Российский кардиологический журнал. 2019;24(6):7–21

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2019-6-7-21>

Ключевые слова: инфаркт миокарда, инфаркт миокарда 2 типа, инфаркт миокарда без обструктивного поражения коронарных артерий, диагностика, формулировка диагноза, лечение, статистический учет.

Конфликт интересов: не заявлен.

¹ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва; ²ФГБНУ Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний, Кемерово; ³ФГБУ НМИЦ кардиологии Минздрава России, Москва; ⁴ФГБОУ ВО Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова Минздрава России, Москва; ⁵ФБГУ НМИЦ профилактической медицины Минздрава России, Москва; ⁶ФГБОУ ВО Казанский государственный медицинский университет Минздрава России, Казань, Республика Татарстан; ⁷ФГБНУ Научно-исследовательский институт морфологии человека, Москва; ⁸ФГБОУ ВО Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова Минздрава России, Рязань; ⁹ГБУЗ ГКБ им. Л.А. Ворохобова Департамента здравоохранения г. Москвы, Москва; ¹⁰ФГБНУ Национальный НИИ общественного здоровья им. Н.А. Семашко, Москва; ¹¹ФГБУ НИМЦ им. В.А. Алмазова Минздрава России, Санкт-Петербург; ¹²ГКБ № 15 им. О.М. Филатова Департамента здравоохранения г. Москвы, Москва; ¹³ГКБ им. И.В. Давыдовского, Москва; ¹⁴ГБУЗ ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова Департамента здравоохранения г. Москвы, Москва, Россия.

Аверков О. В. — профессор, д.м.н., руководитель Регионального сосудистого центра; зам. главного врача, ORCID: 0000-0002-3010-755X, Барбараш О. Л. — профессор, д.м.н., член-корреспондент РАН, директор, ORCID: 0000-0002-4642-3610, Бойцов С. А. — д.м.н., профессор, член-корр. РАН, генеральный директор, ORCID: 0000-0001-6998-8406, Васильева Е. Ю. — профессор, д.м.н., зав. лабораторией атеротромбоза; главный врач, ORCID: 0000-0002-6310-7636, Драпкина О. М. — д.м.н., профессор, член-корр. РАН, директор, ORCID: 0000-0002-4453-8430, Галявич А. С. — д.м.н., профессор, зав. кафедрой кардиологии ФПК и ППС, ORCID: 0000-0002-4510-6197, Гиляров М. Ю. — д.м.н., доцент, зав. кафедрой интервенционной кардиологии и кардиореабилитации; зам. главного врача по терапевтической помощи, ORCID: 0000-0002-2870-3301, Зайратьянц О. В. — Заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор, зав. кафедрой патологической анатомии, главный внештатный специалист патологоанатом Департамента здравоохранения города Москвы, ORCID: 0000-0003-3606-3823, Кактурский Л. В. — д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН, научный руководитель, ORCID: 0000-0001-7896-2080, Карпов Ю. А. — профессор, д.м.н., руководитель отдела ангиологии, ORCID: 0000-0003-1480-0458, Мишнев О. Д. — д.м.н., профессор, зав. кафедрой

патологической анатомии и клинической патологической анатомии, ORCID: 0000-0002-6466-9147, Никулина Н. Н. — д.м.н., доцент, профессор кафедры госпитальной терапии с курсом медико-социальной экспертизы, ORCID: 0000-0001-8593-3173, Орехов О. О. — к.м.н., зав. патологоанатомическим отделением, ORCID: 0000-0001-9580-5271, Самородская И. В. — профессор, д.м.н., советник директора, ORCID: 0000-0001-9320-1503, Соболева Г. Н. — д.м.н., в.н.с. отдела ангиологии, НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова, ORCID: 0000-0002-9616-1305, Черкасов С. Н. — д.м.н., зав. отделом исследований общественного здоровья, ORCID: 0000-0003-1664-6802, Шахнович Р. М. — д.м.н., в.н.с. отдела неотложной кардиологии, профессор отдела высшего и дополнительного профессионального образования, ORCID: 0000-0003-3248-0224, Шилова А. С. — к.м.н., ассистент кафедры факультетской терапии им. Нестерова; зав. отделением реанимации и интенсивной терапии №15 для больных инфарктом миокарда, ORCID 0000-0002-4092-5222, Шляхто Е. В. — д.м.н., профессор, академик РАН, директор, ORCID: 0000-0003-2929-0980, Шпектор А. В. — профессор, д.м.н., зав. кафедрой кардиологии, ORCID: 0000-0001-6190-6808, Явелов И. С. — д.м.н., в.н.с. отдела клинической кардиологии и молекулярной генетики, ORCID: 0000-0003-2816-1183, Якушин С. С.* — д.м.н., профессор, зав. кафедрой госпитальной терапии с курсом медико-социальной экспертизы, ORCID: 0000-0002-1394-3791.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): prof.yakushin@gmail.com

АГ — артериальная гипертензия, АСБ — атеросклеротическая бляшка, БНМ — биомаркеры некроза миокарда, БРА — блокаторы рецепторов к ангиотензину II, ВП — верхний референсный предел, ДААТ — двойная антиагрегантная терапия, ДИ — доверительный интервал, иАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ИМ — инфаркт миокарда, ИМБОКА — инфаркт миокарда без обструкции коронарных артерий, ИМбпST — инфаркт миокарда без подъема сегмента ST на ЭКГ, ИМнST — инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST на ЭКГ, КА — коронарная артерия, КАГ — коронароангиография, КИ — клиническое исследование, КМП — кардиомиопатия, ЛЖ — левый желудочек, МКБ — Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем, МКБ-10 — Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра, МРТ — магнитно-резонансная томография, МСС — медицинское свидетельство о смерти, ОКТ — оптическая когерентная томография, ОР — отношение рисков, СД — сахарный диабет, сТн — сердечный тропонин, УЗИ — ультразвуковое исследование, УОИМ — Универсальное определение инфаркта миокарда, ФПК — функциональные резервы кровотока, ЭКГ — электрокардиография, АНА — American Heart Association.

Рукопись получена 14.05.2019

Рецензия получена 30.05.2019

Принята к публикации 06.06.2019



Differentiated approach in diagnostics, diagnosis formulation, case management and statistical accounting of type 2 myocardial infarction (Position Paper)

Averkov O. V.^{1,12}, Barbarash O. L.², Boytsov S. A.³, Vasilieva E. Yu.^{4,13}, Drapkina O. M.⁵, Galyavich A. S.⁶, Gilyarov M. Yu.^{1,14}, Zayratyants O. V.⁴, Kakturskiy L. V.⁷, Karpov Yu. A.³, Mishnev O. D.¹, Nikulina N. N.⁸, Orekhov O. O.⁹, Samorodskaya I. V.⁵, Soboleva G. N.³, Cherkasov S. N.¹⁰, Shakhnovich R. M.³, Shilova A. S.^{1,14}, Shlyakhto E. V.¹¹, Shpektor A. V.⁴, Yavelov I. S.⁵, Yakushin S. S.⁸

Russian Journal of Cardiology. 2019;24(6):7–21

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2019-6-7-21>

Key words: myocardial infarction, type 2 myocardial infarction, myocardial infarction without obstructive damage of coronary arteries, diagnostics, diagnosis formulation, treatment, statistical accounting.

Conflicts of Interest: nothing to declare.

¹N. I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow; ²Research Institute for Complex Problems of Cardiovascular Diseases, Kemerovo; ³National Medical Research Center of Cardiology, Moscow; ⁴A. I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow; ⁵National Medical Research

Center for Preventive Medicine, Moscow; ⁶Kazan State Medical University, Kazan, Republic of Tatarstan; ⁷Research Institute of Human Morphology, Moscow; ⁸I. P. Pavlov Ryazan State Medical University, Ryazan; ⁹L. A. Vorokhobov City Clinical Hospital, Moscow; ¹⁰N. A. Semashko National Research Institute of Public Health, Moscow; ¹¹V. A. Almazov National Medical Research Center, St. Petersburg; ¹²O. M. Filatov City Clinical Hospital, Moscow; ¹³I. V. Davydovskiy City Clinical Hospital, Moscow; ¹⁴N. I. Pirogov City Clinical Hospital № 1, Moscow, Russia.

Averkov O. V. ORCID: 0000-0002-3010-755X, Barbarash O. L. ORCID: 0000-0002-4642-3610, Boytsov S. A. ORCID: 0000-0001-6998-8406, Vasilieva E. Yu. ORCID: 0000-0002-6310-7636, Drapkina O. M. ORCID: 0000-0002-4453-8430,

Galyavich A. S. ORCID: 0000-0002-4510-6197, Gilyarov M. Yu. ORCID: 0000-0002-2870-3301, Zayratiants O. V. ORCID: 0000-0003-3606-3823, Kakturskiy L. V. ORCID: 0000-0001-7896-2080, Karpov Yu. A. ORCID: 0000-0003-1480-0458, Mishnev O. D. ORCID: 0000-0002-6466-9147, Nikulina N. N. ORCID: 0000-0001-8593-3173, Orekhov O. O. ORCID: 0000-0001-9580-5271, Samorodskaya I. V. ORCID: 0000-0001-9320-1503, Soboleva G. N. ORCID: 0000-0002-9616-1305, Cherkasov S. N. ORCID: 0000-0003-1664-6802, Shakhnovich R. M. ORCID: 0000-0003-3248-0224, Shilova A. S. ORCID: 0000-0002-4092-5222, Shlyakhto E. V. ORCID: 0000-0003-2929-0980, Shpektor A. V. ORCID: 0000-0001-6190-6808, Yavelov I. S. ORCID: 0000-0003-2816-1183, Yakushin S. S. ORCID: 0000-0002-1394-3791.

Received: 14.05.2019 Revision Received: 30.05.2019 Accepted: 06.06.2019

1. Выделение патогенетических типов инфаркта миокарда — научный интерес или практическая необходимость?

В 2007г в рамках Второго Универсального определения инфаркта миокарда (УОИМ) были выделены типы инфаркта миокарда (ИМ) на основе механизмов его развития, в т.ч. 1 тип — вследствие атеротромбоза коронарных артерий (КА) и 2-й тип — вследствие иных причин острого дисбаланса между потребностью миокарда в кислороде и его поступлением [1].

За последующие годы научный интерес к проблеме ИМ 2 типа резко возрос [2]. Тем не менее, до настоящего времени данные о его частоте скудны и весьма вариабельны. Так, в регистре SWEDEHEART (использовались критерии УОИМ 2007г) из 20138 пациентов с ИМ его 1 тип был зарегистрирован в 88,5% случаев, а 2 тип — всего в 7,1%; вариабельность доли ИМ 2 типа между клиническими центрами, участвующими в регистре, составила от 0,2 до 13,0% (в 65 раз), что авторы объясняют отсутствием четких критериев диагностики 2 типа ИМ, а также видом медицинского учреждения [3]. В Норвегии, по результатам ретроспективного когортного исследования (2014), 2 тип был диагностирован лишь в 1,6% всех случаев ИМ [4]. Ретроспективный анализ случаев ИМ в США (2017) продемонстрировал более высокий удельный вес 2 типа ИМ — от 14 до 21% [5].

Среди ИМбпСТ доля 2 типа ИМ может оказаться еще выше: по данным Agora S, et al. (2018), около четверти [6]. По данным других авторов, частота встречаемости подъема сегмента ST при ИМ 2 типа не превышает 24% [2, 7]. То есть можно сделать заключение, что **ИМ 2 типа чаще протекает по типу ИМ без подъема сегмента ST (ИМбпСТ)**.

Ожидается, что частота ИМ 2 типа будет только увеличиваться [8]. Во-первых, это связано с увеличением продолжительности жизни населения — увеличение частоты и тяжести коморбидной патологии в пожилом возрасте [9] создает предпосылки для развития ИМ именно 2 типа. Во-вторых, если внедрение в рутинную клиническую практику даже обычного сердечного тропонина (сТн) привело к повышению регистрируемого уровня ИМ [10], то,

вероятно, повсеместный переход на *высококчувствительный* сТн приведет к дальнейшему росту выявляемости ИМ, причем, в первую очередь, за счет ИМ 2 типа. Следует отметить, что представленные исследования частоты ИМ 2 типа основаны на клинико-лабораторных данных. Ожидается, что доля ИМ 2 типа по результатам аутопсий будет еще выше.

Если говорить о клинической характеристике пациентов с ИМ 2 типа, то в среднем пациенты с ИМ 2 типа на 10 лет старше пациентов с ИМ 1 типа и у них чаще регистрируется коморбидная патология: артериальная гипертензия (АГ), фибрилляция предсердий, сахарный диабет (СД,) гиперлипидемия, анемия, хронические заболевания почек, хроническая обструктивная болезнь легких, перенесенный ранее инсульт и т.д. [3, 11, 12]. Spatz ES, et al. (2015) показали, что среди пациентов молодого возраста ИМ 2 типа чаще развивается у женщин, независимо от наличия или отсутствия обструктивного поражения КА [13]. Для пациентов пожилого возраста ИМ 2 типа также в большей степени свойственен женщинам, что объясняется большей коморбидностью и продолжительностью жизни женщин [3, 11].

Таким образом, в последние годы проблеме ИМ 2 типа посвящен ряд оригинальных исследований и аналитических обзоров. Тем не менее, основная доказательная база по ИМ сформирована, с первую очередь, для ИМ 1 типа (наличие ИМ 2 типа, как правило, являлось критерием исключения из клинических исследований), поэтому остается открытым вопрос, можем ли мы и в какой степени переносить алгоритмы ведения ИМ 1 типа на случаи ИМ 2 типа.

Так, до настоящего времени не получено убедительных данных о том, что подходы по снижению риска неблагоприятных исходов у пациентов с ИМ 1 типа (такие как коронарная реваскуляризация, двойная антиагрегантная терапия (ДААТ), высокие дозы статинов, β-блокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ)/блокаторы рецепторов к ангиотензину II (БРА)) имеют схожие благоприятные эффекты и для пациентов с ИМ 2 типа [14–18]. Более того, необходимость реперфузионной, антикоагулянтной и антитромботической терапии при 2 типе ИМ с учетом его патогенеза в ряде

случаев более чем сомнительна при наличии высокого риска осложнений. Поэтому, результаты регистровых исследований, демонстрирующие меньшую частоту назначения у пациентов с ИМ 2 типа препаратов с доказанной способностью улучшения сердечно-сосудистого прогноза [3, 4, 19, 20], можно интерпретировать двояко. С одной стороны, пациенты с ИМ 2 типа, возможно, недополучают необходимую интенсивную терапию антиагрегантами, антикоагулянтами, бета-блокаторами, иАПФ/БРА, статинами. Однако, с другой стороны, нет уверенности в том, что целесообразно использование такой терапии у пациентов с ИМ 2 типа при непораженном коронарном русле без сопоставления пользы/риска.

В связи с вышесказанным, полагаем, что в отличие от четкого алгоритма ведения при ИМ 1 типа, тактика ведения пациентов с ИМ 2 типа должна определяться индивидуально в каждой конкретной клинической ситуации, поэтому **своевременная диагностика типа ИМ по УОИМ представляет собой не только научный интерес, но и практическую необходимость.**

2. ИМ 1 типа и острое повреждение миокарда — два основных направления дифференциальной диагностики ИМ 2 типа

На первый взгляд, патогенетическая основа разделения 1 и 2 типов ИМ кажется вполне ясной. Однако 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 типа и сочетании атеросклеротического поражения КА с тяжелой коморбидной патологией (т.е. когда есть *потенциальная* возможность патогенеза обоих типов ИМ).

Согласно Четвертому УОИМ, **прижизненным диагностическим критерием ИМ 1 типа** (соответственно, критерием исключения ИМ 2 типа) следует считать **выявление тромба в КА по результатам ангиографии или внутрисосудистого ультразвукового исследования (УЗИ)/оптической когерентной томографии (ОКТ).**

Отсюда следует, что, во-первых, **возрастает роль ангиографических исследований как методов дифференциальной диагностики 1 и 2 типов ИМ.**

Необходимо признать, что в настоящее время во многих случаях ИМ 2 типа диагностируется прижизненно без данных коронароангиографии (КАГ), только по косвенным признакам, либо посмертно. Так, по данным Sandoval Y. и Thygesen K. (2017), частота выполнения КАГ у пациентов с *диагностированным* ИМ 2 типа варьирует от 7 до 50% [2]. Можно предположить, что различия в интерпретации этих косвенных признаков и отсутствие единых диагностических подходов и лежат в основе столь значимых

различий в регистрируемой частоте ИМ 2 типа, о чем было сказано выше.

Во-вторых, в Четвертом УОИМ при описании **критерия прижизненной диагностики речь идет о верификации не атеротромбоза, а тромбоза КА.** Термин “атеротромбоз” КА появляется только в контексте посмертного исследования, позволяющего достоверно верифицировать факт осложненной атеросклеротической бляшки (АСБ). Этот нюанс очень важный, т.к. он объясняется диагностическими ограничениями ангиографических методов в плане доказательства признаков осложненной АСБ как обязательного элемента атеротромбоза.

В отдельных случаях для дифференциальной диагностики 1 и 2 типов ИМ при наличии диагностических возможностей может потребоваться проведение дополнительных методов исследования (в частности, внутрисосудистого УЗИ/ОКТ) [21, 22].

Таким образом, в настоящее время существуют объективные причины ограниченных возможностей *прижизненной* дифференциальной диагностики 1 и 2 типа ИМ (например, когда ИМ 2 типа развился вследствие тромбоэмболии КА на фоне инфекционного эндокардита или вследствие тромбоза КА на фоне гиперкоагуляционного синдрома), в т.ч. даже при проведении КАГ.

В связи с этим полагаем, что

1) *при наличии ангиографических признаков тромбоза КА и одновременно явных источников эмболизации КА рекомендуется проведение внутрисосудистого УЗИ/ОКТ для дифференциальной диагностики атеротромбоза и тромбоэмболии КА; при их отсутствии как исключение может быть диагностирован ИМ 2 типа на основании совокупной клинической информации.*

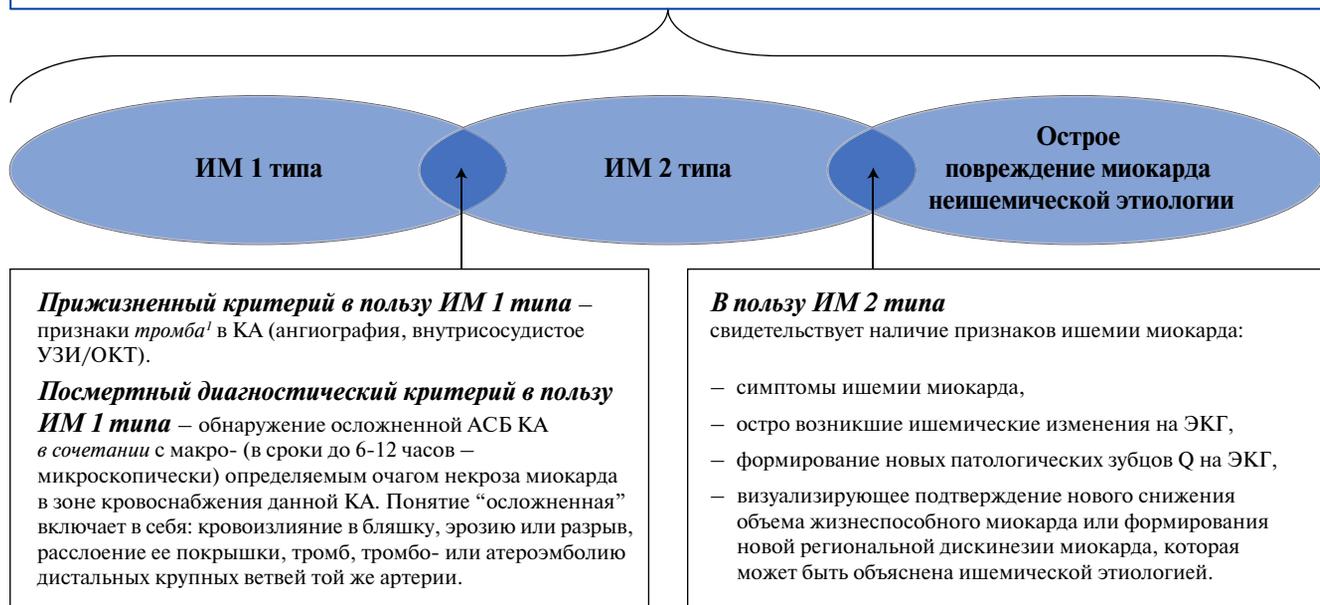
2) в рутинной *клинической* практике в случаях, когда дифференциальная диагностика 1 и 2 типа не представляется возможной, тип ИМ целесообразно оставить неуточненным (при этом, в случае летального исхода необходимо выполнение аутопсии и по ее результатам — уточнение типа ИМ). Нецелесообразно (как с позиций тактики ведения больного, так и с позиций корректного статистического учета) выносить тот или иной тип ИМ *формально*, без объективного подтверждения.

Полагаем, что в связи с наличием большого количества объективных трудностей прижизненной дифференциальной диагностики 1 и 2 типа ИМ, определенный процент связанных с этим случаев расхождения клинического и патологоанатомического диагнозов *неизбежен* и не может рассматриваться как критерий качества оказания медицинской помощи, по крайней мере, без учета реальных диагностических возможностей данного медицинского учреждения.

Патологоанатомическим критерием ИМ 1 типа (соответственно, критерием исключения ИМ 2 типа)

Критерии острого повреждения миокарда:

- 1) повышение сТн >99-го перцентиля верхнего референсного предела (ВРП) для больных без исходного повышения;
- 2) рост >20%, если предшествующий уровень сТн был выше >99-го перцентиля ВРП (при этом, он оставался стабильным (вариация ≤20%) или снижался).



Прижизненный критерий в пользу ИМ 1 типа – признаки *тромба*¹ в КА (ангиография, внутрисосудистое УЗИ/ОКТ).

Посмертный диагностический критерий в пользу ИМ 1 типа – обнаружение осложненной АСБ КА в сочетании с макро- (в сроки до 6-12 часов – микроскопически) определяемым очагом некроза миокарда в зоне кровоснабжения данной КА. Понятие “осложненная” включает в себя: кровоизлияние в бляшку, эрозию или разрыв, расслоение ее покрывки, тромб, тромбо- или атероэмболию дистальных крупных ветвей той же артерии.

В пользу ИМ 2 типа

свидетельствует наличие признаков ишемии миокарда:

- симптомы ишемии миокарда,
- остро возникшие ишемические изменения на ЭКГ,
- формирование новых патологических зубцов Q на ЭКГ,
- визуализирующее подтверждение нового снижения объема жизнеспособного миокарда или формирования новой региональной дискинезии миокарда, которая может быть объяснена ишемической этиологией.

Рис. 1. Два основных направления дифференциальной диагностики ИМ 2 типа — с ИМ 1 типа и с острым повреждением миокарда.

Примечание:¹ — при наличии ангиографических признаков тромбоза КА и одновременно явных источников эмболизации КА рекомендуется проведение внутрисосудистого УЗИ/ОКТ для дифференциальной диагностики атеротромбоза и тромбоэмболии КА; при их отсутствии как исключение может быть диагностирован ИМ 2 типа на основании совокупной клинической информации.

Сокращения: АСБ — атеросклеротическая бляшка, ИМ — инфаркт миокарда, КА — коронарная артерия, ЭКГ — электрокардиограмма.

следует считать обнаружение осложненной АСБ КА в сочетании с макроскопически (в сроки до 6-12 часов — микроскопически) определяемым очагом некроза миокарда в зоне кровоснабжения данной КА. Понятие “осложненная” включает в себя:

- кровоизлияние в бляшку,
- эрозию или разрыв покрывки,
- расслоение ее покрывки,
- тромб, а также тромбо- или атероэмболию дистальных крупных ветвей той же артерии.

Следует подчеркнуть **возможность посмертной диагностики ИМ 1 типа даже в случае отсутствия верифицированного атеротромбоза КА, но при выявлении осложненной АСБ КА.** Это связано с тем, что тромбоз, не только медикаментозный, но и спонтанный, — достаточно распространенное явление. Так, по данным литературы, спонтанное открытие инфаркт-связанной КА при ИМ с подъёмом сегмента ST (ИМпST) наблюдается в 17-32% случаев [23-27].

Исследования показали, что повреждение миокарда, определяемое как повышение сТн, часто встречается в клинической практике, ассоциируется с неблагоприятным прогнозом, но при этом далеко не всегда соответствует ИМ. *Неишемическое* повреждение миокарда может развиваться на фоне различ-

ных заболеваний сердца (например, миокардита) или ассоциироваться с экстракардиальной патологией (например, с почечной недостаточностью). Следовательно, *для диагностики ИМ необходимы дополнительные критерии, помимо изменения биомаркеров* [21].

Четвертое УОИМ учитывает эти положения, предлагая клинический подход к определению ИМ. Кроме того, в четвертом УОИМ (2018) повреждение миокарда разделяется на острое и хроническое — с учетом динамики сТн. Именно острое повреждение миокарда требует дифференциальной диагностики с ИМ.

Итак, под *острым* повышением уровня сТн понимают:

- 1) повышение сТн >99-го перцентиля ВРП для больных без исходного повышения;
- 2) рост >20%, если предшествующий уровень сТн был выше >99-го перцентиля ВРП (при этом, он оставался стабильным (вариация ≤20%) или снижался).

В случае острого повышения уровня сТн возможны две ситуации:

- 1) ИМ (при наличии признаков ишемии миокарда) и
- 2) “острое повреждение миокарда” (при отсутствии признаков ишемии) [21, 22].

Таблица 1

Возможные причины ИМ 2 типа и повреждения ИМ

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 (несердечно-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 ЛЖ Выраженная гипертрофия миокарда любого генеза (в т.ч. гипертрофическая КМП и аортальный стеноз) 	<ul style="list-style-type: none"> Сердечная недостаточность Миокардит КМП Синдром такоцубо Коронарная реваскуляризация Любое другое вмешательство на сердце Катетерная абляция, разряд дефибриллятора Ушиб сердца ТЭЛА, легочная гипертензия Инсульт, субарахноидальное кровоизлияние 	<ul style="list-style-type: none"> Сепсис, инфекционные заболевания Хроническая болезнь почек Инfiltrативные заболевания, например, амилоидоз, саркоидоз Химиотерапия Терминальное состояние Чрезмерные физические нагрузки

Примечания: ¹ — пояснение см. в тексте. Источник: Thygesen K, et al. [21], с изменениями.

Сокращения: КА — коронарная артерия, КМП — кардиомиопатия, ЛЖ — левый желудочек, ТЭЛА — тромбоз эмболия легочной артерии.

Таким образом, **основным дифференциальным признаком между ИМ (в т.ч. 2 типа), с одной стороны, и синдромом острого повреждения миокарда, с другой, следует считать признаки острой ишемии миокарда** (рис. 1). Поэтому в клинической практике следует рассматривать целесообразность выполнения исследований по верификации ишемии миокарда как дифференциально-диагностического критерия между ИМ 2 типа и острым повреждением миокарда [2]. Следует обратить внимание, что изменения зубца Т являются неспецифичными для ишемии миокарда и могут иметь место при достаточно большом количестве заболеваний, поэтому в случаях сложной дифференциальной диагностики возрастает роль *визуализирующих* ишемию миокарда методов.

С целью унификации подходов в Четвертом УОИМ, приведены состояния, при которых острое повышение сТн следует считать ишемической, либо неишемической природы (табл. 1).

Полагаем, что это разделение причин повреждения миокарда на ишемические и неишемические (табл. 2) весьма неоднозначно.

Во-первых, в оригинальном тексте Четвертого УОИМ гипертрофия левого желудочка (ЛЖ) любого генеза отнесена к ишемическим причинам, кардиомиопатия (КМП) любого типа — к неишемическим. В результате, гипертрофическая КМП попадает одновременно под оба противоречащих друг другу критерия. По этой причине фраза “КМП (любой вариант)” была заменена на “КМП”.

Во-вторых, при одном и том же заболевании (например, при гипертрофической КМП, аортальном стенозе, легочной гипертензии, сердечной недостаточности, инфекционном эндокардите и т.д.), острое повышение сТн может быть связано с раз-

ными причинами: неишемическим повреждением, ишемией миокарда (например, вследствие остро возникшего увеличения потребности миокарда в кислороде) и даже с развитием типичного патогенеза ИМ 1 типа, т.к. возможно одновременное наличие ишемической болезни сердца (ИБС). Поэтому, полагаем, что *следует избегать формальной трактовки конкретной клинической ситуации только на основании данных табл. 1 — необходимо проводить тщательный анализ патогенеза данного повышения биомаркеров некроза миокарда (БНМ) с привлечением всех доступных диагностических возможностей.*

Наконец, одним из наиболее дискуссионных вопросов данной таблицы является выделение спазма КА и дисфункции мелких сосудов сердца как *самостоятельной* причины ИМ. Известно, что эти механизмы нередко возникают при ИМ 1 типа на фоне осложненной АСБ [28]. Однако их способность вызывать ИМ на фоне неизмененных КА остается недоказанной за исключением случаев, связанных с приемом ряда психотропных препаратов. Кроме того, остается неясным, как можно доказать подобный патогенез в реальной клинической практике. В частности, Thygesen K, et al. предлагают проводить с этой целью провокационные пробы [21]. Однако проведение таких проб у больных с острым ИМ вызывает серьезные опасения и не может быть рекомендовано к широкому применению в клинической практике.

С учетом вышесказанного полагаем, что спазм КА и дисфункцию мелких сосудов сердца не следует в рутинной клинической практике рассматривать как основную/единственную причину ИМ — должен быть проведен активный диагностический поиск других механизмов развития ИМ.

Таблица 2

Этиотропная терапия ИМ 2 типа

Патогенез/клинические проявления	Специфичные ¹ диагностические методы	Специфичная/эмпирическая терапия
Спазм КА	Положительный эффект от применения коронарных вазодилаторов (например, нитроглицерина внутрикоронарно) Токсикологический анализ крови Оценить принимаемые лекарственные препараты (например, для лечения мигрени, кокаин)	<ul style="list-style-type: none"> • Блокаторы кальциевых каналов • Другие антиспастические препараты (нитраты, никорандил, цилостазол) • Рассмотреть статины
Микроваскулярная дисфункция КА	Ангиография Исследования на коронарную микроваскулярную дисфункцию	<ul style="list-style-type: none"> • Стандартная антиангинальная терапия (блокаторы кальциевых каналов, β-блокаторы) • Иные антиангинальные препараты (L-аргинин, ранолозин, дипиридамо, аминафиллин, имипрамин, α-блокаторы)
ЭMBOL/тромб в КА	Ангиография Внутрисосудистая визуализация (УЗИ или ОКТ) Скрининг на тромбофилию	<ul style="list-style-type: none"> • Антиромбоцитарная или антикоагулянтная терапия • Другая специфическая терапия по поводу гиперкоагуляционного состояния
Спонтанная диссекция КА	Ангиография Внутрисосудистая визуализация (УЗИ или ОКТ)	<ul style="list-style-type: none"> • Аспирин • β-блокаторы • Рассмотреть клопидогрель
Иные причины дисбаланса между поступлением кислорода в миокард и его потребностью	Изучение анамнеза на наличие потенциального провоцирующего фактора	<ul style="list-style-type: none"> • Лечение заболевания/состояния, ставшего причиной дисбаланса

Примечание:¹ — следует рассматривать в дополнение к рутинному диагностическому алгоритму при подозрении на ИМ (включает оценку клинической картины, ЭКГ, БНМ (предпочтительно тропонины) и эхокардиографии). Адаптировано из Tamis-Holland JE, et al. (2019) [33] с изменениями.

Сокращения: КА — коронарная артерия, ОКТ — оптическая когерентная томография, УЗИ — ультразвуковое исследование.

3. Принципы диагностики ИМ 2 типа

Прежде всего, необходимо отметить, что в клинической практике **диагностика ИМ как такового при его 2 типе может быть затруднена из-за частого наличия тяжелых коморбидных заболеваний и менее специфичных изменений на электрокардиограмме (ЭКГ).**

Так, сравнение клинической симптоматиологии дебюта ИМ показывает, что боль имеет место в 84,8% случаев ИМ 1 типа и лишь в 62,0% — 2 типа (p<0,001); наоборот, одышка является первым симптомом в 7,0% и 19,2% случаев, соответственно (p<0,001) [3]. Поэтому пациенты с ИМ 2 типа могут ошибочно госпитализироваться в непрофильное отделение. Кроме того, ИМ 2 типа довольно часто (до 2/3) диагностируется у пациентов, уже госпитализированных по поводу некардиологических причин — в непрофильное отделение [6].

Более частое выявление на ЭКГ изменений по типу ИМбпST, т.е. менее специфичных, также представляется фактором, осложняющим диагностику ИМ 2 типа [29]. Также полная блокада левой ножки пучка Гиса чаще выявляется у пациентов с ИМ 2 типа по сравнению с ИМ 1 типа (11,6 и 6,3%, p<0,001), как и полное отсутствие ишемических изменений на ЭКГ (25,9% и 22,2%, соответственно, p<0,001) [3].

Вторым важным аспектом является выраженный полиморфизм этиопатогенетического субстрата ИМ 2 типа (в отличие от ИМ 1 типа), вследствие чего процесс диагностического поиска может стать более сложным,

вариабельным, длительным и, возможно, потребует привлечения дополнительных диагностических методов.

Еще до Четвертого пересмотра УОИМ некоторыми его авторами поднимался вопрос о **целесообразности дополнительной классификации внутри ИМ 2 типа по наличию или отсутствию связи с ИБС [2]** для выделения двух основных направлений в тактике ведения пациентов с ИМ 2 типа, т.к. в случае подтверждения ИБС при ИМ 2 типа применение бета-блокаторов, статинов, иАПФ следует считать оправданным [2], тогда как при ее отсутствии польза от стандартных для ИБС стратегий снижения сердечно-сосудистого риска остается неопределенной [30–32]. Тем не менее, в 2018г Рабочая группа Четвертого УОИМ пока воздержалась от вынесения рекомендаций в отношении целесообразности выполнения КАГ для реализации данной классификации внутри ИМ 2 типа, понимая ограниченность доступа к этой процедуре в ряде регионов, однако признала, что **верификация ИБС при ИМ 2 типа требуется для дифференцированного подхода к лечению таких пациентов [2].**

В контексте обсуждаемого вопроса важно отметить тесную связь ИМ 2 типа со смежной и активно изучаемой в настоящее время проблемой — ИМ без обструкции КА (ИМБОКА).

Под “ИМБОКА” понимаются клинические случаи, в которых выполнены одновременно три диагностических критерия:

1) динамика БНМ соответствует острому повреждению миокарда (согласно Четвертому УОИМ);

2) доказанная ишемия миокарда (согласно критериям ишемии Четвертого УОИМ);

3) доказанное отсутствие обструктивного поражения КА (в т.ч. ангиографический стеноз <50%) [33].

Необходимо подчеркнуть, что уровень ангиографического стеноза КА <50% был принят в качестве критерия отсутствия обструктивного поражения КА достаточно условно. Это объясняется тем, что обструктивное поражение КА является строго патофизиологической концепцией, требующей физиологической оценки. 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 [33]. Тем не менее, целесообразность изучения фракционного резерва кровотока (ФРК) может рассматриваться в отдельных случаях ИМ, когда ангиографический стеноз имеет пограничный уровень. Это утверждение основано на экстраполяции данных стабильных пациентов: четверть таких пациентов с ангиографически умеренным (30-50%) стенозом имеет при этом функционально значимый стеноз согласно результатам оценки ФРК [34]. При использовании оценки ФРК предлагается относить к ИМБОКА только случаи с ФРК >0,80 [33].

Следует также отметить субъективизм и вариативность между специалистами в оценке ангиограммы. Кроме того, ангиографическая тяжесть поражения КА не статична — она может изменяться при изменении вазомоторного тонуса или растворении коронарного тромба [35].

Основными причинами ИМБОКА эксперты называют: разрыв необструктивной АСБ с последующим формированием атеротромбоза, спазм КА, микроваскулярную дисфункцию КА, эмбол/тромб в КА и спонтанную диссекцию КА [33], причем приведенная последовательность не отражает частоту встречаемости этих причин — в настоящее время нет достаточной доказательной базы по этому вопросу. Иными словами, часть случаев ИМБОКА (когда имеет место разрыв необструктивной АСБ с последующим формированием атеротромбоза) относится к ИМ 1 типа, но существенная часть (вследствие спазма КА, микроваскулярной дисфункции КА, эмбола/тромба в КА или спонтанной диссекции КА) имеет патогенез ИМ 2 типа, что предопределяет необходимость рассмотрения этих двух вариантов ИМ (ИМ 2 типа и ИМБОКА) в комплексе. Возможные сочетания ИМ 1 типа, 2 типа, ИМБОКА и стабильного гемодинамически значимого атеросклероза КА представлены на рисунке 2.

Таким образом, с позиций тактики ведения пациентов и накопленных знаний по ИМБОКА может быть полезным деление ИМ 2 типа не по абсолют-



Рис. 2. Возможные сочетания ИМ 1 и 2 типов, ИМБОКА, стабильного гемодинамически значимого стеноза КА.

Примечания: ИМ в зонах 1, 2, 3 соответствует понятию "ИМБОКА". Зоны 1, 2, 4, 5 — ИМ 1 типа (т.е. тяжелая, в т.ч. острая, коморбидность не исключает диагноз ИМ 1 типа при наличии признаков разрыва или эрозии АСБ/атеротромбоза КА — зоны 2 и 5). ИМ в зонах 3 и 6 — это ИМ 2 типа, при этом в зоне 3 он имеет фенотип ИМБОКА, а в зоне 6 — развивается на фоне стенозирующего атеросклероза КА (стабильной ИБС). Зона 7 соответствует стабильной ИБС, в контексте настоящего документа не рассматривается.

Сокращения: АСБ — атеросклеротическая бляшка, КА — коронарная артерия.

ному отсутствию/наличию атеросклеротического стеноза КА, а по его пороговому уровню, равному 50%, т.е. на ИМ 2 типа с фенотипом ИМБОКА или с обструктивным поражением КА. Такой подход обусловлен тем, что:

1) абсолютное отсутствие атеросклеротического поражения КА встречается среди пациентов с ИМ любого типа не так часто;

2) ведение пациентов в группе ИМБОКА не зависит существенно от наличия/степени стеноза КА, но при этом существенно отличается от ведения пациентов с ИМ с обструктивным поражением КА (прежде всего, отсутствием необходимости реваскуляризации).

3.1. Принципы диагностики ИМ 2 типа, развившегося на фоне обструктивного поражения КА

По данным литературы, обструктивное атеросклеротическое поражение КА при ИМ 2 типа выявляется реже, чем при ИМ 1 типа (55% против 88%, $p < 0,001$) [7]. Близкие значения приводят шведские авторы: фенотип ИМБОКА регистрируется у 42,4% пациентов с ИМ 2 типа и только 7,9% — с ИМ 1 типа. Однако, при этом, у больных ИМ 2 типа при наличии гемодинамически значимого атеросклероза КА чаще, чем у пациентов с ИМ 1 типа, выявляется 3-сосудистое поражение (32,6 и 26,6%, соответственно, $p < 0,001$) [3].

Поскольку с возрастом происходит накопление коморбидных заболеваний и прогрессирование ате-

росклероза, сочетание стенозирующего атеросклероза КА и коморбидной патологии является нередким и представляет собой сложную задачу в плане дифференциальной диагностики 1 и 2 типа ИМ — потенциально возможны оба варианта патогенеза. **Точно определить патогенез ИМ в конкретной клинической ситуации можно только в результате диагностических мероприятий, направленных на оценку критериев ИМ 1 типа (см. раздел 2), — недопустимо формально устанавливать причинно-следственную связь ИМ и коморбидной патологии, в т.ч. тяжелой, только по факту наличия последней.**

Если будут установлены критерии ИМ 1 типа (прижизненные или посмертные) по Четвертому УОИМ, то следует регистрировать “ИМ 1 типа” и выносить его в рубрику “Основное заболевание”. Если критерии ИМ 1 типа отсутствуют — регистрировать “ИМ 2 типа” и рассматривать его как осложнение коморбидной патологии, которую выносят в рубрику “Основное заболевание”.

При этом в случае развития атеротромбоза КА (ИМ 1 типа) наличие других заболеваний и их осложнений (например, АГ, анемии, дыхательной недостаточности и т.д.) может явиться фактором, отягощающим дисбаланс потребности миокарда в кислороде и его поступления и/или способствующим ускорению формирования/расширению некроза миокарда. Тем не менее, в этих случаях ИМ относится к 1 типу согласно факту наличия атеротромбоза КА, а влияние на его патогенез других заболеваний находит свое отражение в том, что они (со своими осложнениями) выносятся в диагноз как коморбидные (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 типа), а в другой — резкое повышение потребности миокарда в кислороде без формирования атеротромбоза КА (ИМ 2 типа).

Таким образом, определение типа ИМ при наличии обструктивного атеросклероза КА и коморбидной патологии должно быть строго индивидуальным, основанным на данных объективных методов диагностики (ангиография, аутопсия) и оценке тяжести коморбидной патологии как потенциальной причины данного объема некроза миокарда.

3.2. Принципы диагностики ИМ 2 типа без обструктивного поражения КА (ИМБОКА)

В настоящее время идет широкое внедрение в клиническую практику высокочувствительного сТн. Предполагается, что это приведет к увеличению числа случаев ИМ, в первую очередь за счет ИМБОКА. Опасность заключается в том, что наряду с повышением выявляемости истинного ИМБОКА может возрасти число случаев с “ложным” диагнозом ИМБОКА [33].

Поэтому, целесообразно понятие “ИМБОКА” рассматривать не только как патофизиологический вариант ИМ, но и как механизм диагностического поиска по уточнению более специфичного диагноза (ИМ 1 типа или ИМ 2 типа с верификацией его причины).

Другими словами, при наличии критериев ИМ и отсутствии критериев обструктивного поражения КА формулируется предварительный (“рабочий”) диагноз “ИМБОКА” и, таким образом, запускается диагностический алгоритм, в процессе которого:

1) обязательна повторная оценка критериев ИМ как такового и критериев обструктивного поражения КА, желательно с привлечением новых специалистов и расширением используемых диагностических методов, для исключения “ложного” диагноза ИМБОКА;

2) используются другие, неспецифичные для ИМ, диагностические методы — для определения причины ИМ. **Точная верификация причины ИМБОКА позволит определить специфичное, этиологически обусловленное, лечение и избежать нецелесообразных или даже небезопасных лечебных стратегий.**

На рисунке 3 представлен клинический алгоритм диагностики ИМБОКА, адаптированный из консенсуса American Heart Association (AHA) (2019) и включающий три этапа (красное (верхнее), желтое (среднее), зеленое (нижнее) поле рисунка 3) по аналогии с последовательностью включения светофора [33].

Первый этап (красное (верхнее) поле рисунка 3) предполагает повторный, *внимательный* анализ *всей клинической ситуации в совокупности* для исключения очевидных альтернативных диагнозов. Своевременное определение альтернативного диагноза позволит избежать необоснованное выполнение последующих этапов, в т.ч. дополнительных, дорогостоящих диагностических исследований.

Если после первого этапа ИМ остается диагнозом выбора, то на втором этапе (желтое (среднее) поле рисунка 3) выполняется: 1) повторный анализ степени атеросклеротического поражения КА, в т.ч. с возможным использованием оценки ФРК для исключения возможной ошибки в предыдущей оценке и 2) исключение *неишемических* механизмов повреждения миокарда (т.е. снова ставится вопрос об исключении альтернативных диагнозов, но уже с помощью инструментальных методов).

Магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца является эффективным методом исследования второго этапа, т.к. позволяет, с одной стороны, визуализировать зону ИМ, а с другой стороны, исключить миокардит, КМП и т.д. Однако МРТ сердца не является широко доступным методом, что ограничивает возможности ее использования в рутинной клинической практике.

Следует подчеркнуть, что **отсутствие некроза миокарда на МРТ сердца не обязательно исключает диагноз ИМ** — в литературе приводится описание слу-

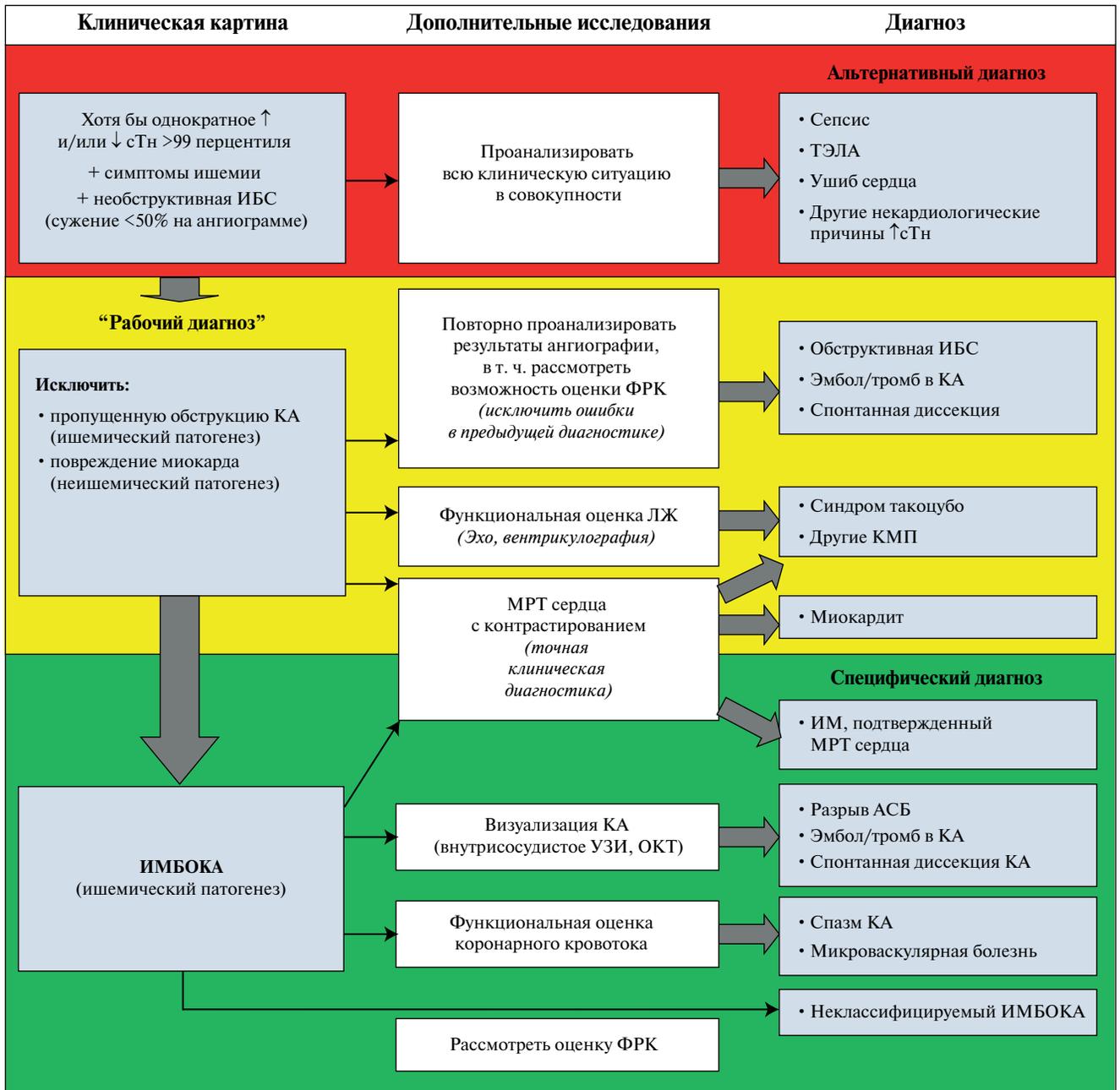


Рис. 3. Клинический алгоритм диагностики при “рабочем” диагнозе ИМБОКА.

Примечание: адаптировано из Tamis-Holland JE, et al (2019) [33].

Сокращения: АСБ — атеросклеротическая бляшка, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ИМ — инфаркт миокарда, ИМБОКА — инфаркт миокарда без обструкции коронарных артерий, КА — коронарная артерия, КМП — кардиомиопатия, ЛЖ — левый желудочек, МРТ — магнитно-резонансная томография, ОКТ — оптическая когерентная томография, сТн — сердечный тропонин, ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии, УЗИ — ультразвуковое исследование, ФРК — функциональный резерв кровотока.

чаев не верифицированного на МРТ некроза миокарда при наличии убедительного подтверждения ИМ другими методами [36].

Специфический, этиологический, диагноз ИМ устанавливается на третьем этапе (зеленое (нижнее) поле рисунка 3): в идеале, в условиях специализированных центров выполняются дополнительные исследования для верификации причины ИМБОКА. Без-

условно, в ряде случаев диагноз “ИМБОКА” на третьем этапе может оказаться подтвержденным, но без уточнения этиологического фактора (в связи с ограничением доступности диагностических методов).

4. Ведение пациентов с ИМ 2 типа

Доказательная база по ведению пациентов с ИМ 2 типа в настоящее время существенно ограничена.

Тем не менее, не вызывает сомнений необходимость выделения следующих направлений ведения данной категории пациентов:

- (1) неотложная помощь;
- (2) как можно более ранний диагностический поиск причины ИМ 2 типа и терапия, направленная на устранение этой причины (в т.ч. компенсация коморбидных состояний);
- (3) терапия, направленная на улучшение прогноза.

4.1. Неотложная помощь при ИМ 2 типа

В случае развития осложнений (жизнеугрожающие аритмии, кардиогенный шок и т.д.) проводится синдромная, поддерживающая терапия.

Экстренная реваскуляризация при неосложненном ИМ 2 типа с учетом его патогенеза не является методом выбора.

4.2. Терапия, направленная на устранение причины ИМ 2 типа

Безусловно, доказательная база по этиотропной терапии ИМ 2 типа, в отличие от ИМ 1 типа, в настоящее время представлена недостаточно. Более того, ее формирование осложняется большой вариабельностью причин ИМ 2 типа. Тем не менее, уже сейчас можно выделить основные принципы (табл. 2).

Итак, если патогенез ИМ 2 типа обусловлен **спазмом КА**, то препаратами выбора следует считать блокаторы кальциевых каналов (табл. 2). Эта рекомендация дана вследствие экстраполяции доказанной эффективности (в т.ч. по влиянию на прогноз) блокаторов кальциевых каналов у пациентов с вазоспастической стенокардией [36–38].

Известно, что нитраты короткого действия при сублингвальном приеме или внутрикоронарном введении быстро снимают коронарный спазм, однако целесообразность назначения нитратов длительного действия пока менее определена [33]. К препаратам с доказанной способностью купирования коронарного вазоспазма также относятся: никорандил (активатор калиевых каналов) и цилостазол (ингибитор фосфодиэстеразы 3) [39].

Возможности лечения **коронарной микрососудистой дисфункции** в настоящее время ограничены, т.к. реваскуляризация не является методом выбора, а антиангинальные препараты с вазодилатирующим действием на уровне микроциркуляторного русла менее эффективны [40]. Кроме того, экспертами признается гетерогенность механизмов микрососудистой дисфункции, чем объясняет противоречивость результатов клинических испытаний (КИ) [40]. Среди стандартных антиангинальных препаратов эффективны блокаторы кальциевых каналов и β-блокаторы, менее эффективны — нитраты [40]. Кроме того, в небольших рандомизированных конт-

ролируемых КИ была продемонстрирована эффективность других антиангинальных препаратов, механизм действия которых связан с улучшением эндотелиальной функции (например, L-аргинин [41], статины [42], эналаприл [43]), микрососудистой вазодилатацией (дипиридамол [44], ранолазин [45]), или с висцеральным анальгетическим эффектом (имипрамин [46], аминофиллин [47]). Ограничением данных исследований является то, что ИМ в них был критерием исключения, поэтому необходимо проведение отдельных КИ для ИМ с патогенезом коронарной микрососудистой дисфункции [33].

В случае развития ИМ 2 типа вследствие **коронарной эмболии/тромбоза** (без повреждения АСБ) наиболее актуальным и при этом дискуссионным является вопрос о целесообразности длительной антикоагулянтной или антиагрегантной терапии. В настоящее время однозначного ответа на этот вопрос нет, выбор должен осуществляться с учетом анализа конкретной клинической ситуации, возможно, с привлечением гематолога.

Рандомизированные проспективные КИ по ведению пациентов со **спонтанной диссекцией КА** в острой и подострой фазе в настоящее время также отсутствуют. Накопленный практический опыт ведения данной категории больных свидетельствует в пользу целесообразности воздержания от выполнения ЧКВ (в т.ч. стентирования) в острую фазу, за исключением случаев клинической нестабильности пациента или развития ИМпСТ вследствие полной окклюзии КА [48]. Это связано с тем, что в большинстве случаев спонтанная диссекция КА заживает самостоятельно, в то время как попытки реваскуляризации ассоциируются с серьезными осложнениями (распространение зоны диссекции, кровоизлияния) [33].

Из медикаментозной терапии при спонтанной диссекции КА в большинстве случаев назначаются β-блокаторы (доказали улучшение прогноза) и аспирин [33, 49]. Использование антикоагулянтной терапии и ДААТ остается неоднозначным из-за теоретически возможного повышения риска кровотечений и распространения зоны гематомы/расслоения [33]. С другой стороны, есть данные, что разрыв интимы *может быть* тромбогенным, поэтому в этих случаях *может быть* рационально использование умеренно мощного ингибитора P2Y₁₂, такого как клопидогрел [50]. Несмотря на отсутствие доказательной базы, ряд экспертов рекомендуют избегать интенсивных физических упражнений и женщинам — не планировать беременность [51].

4.3. Терапия, направленная на улучшение прогноза при ИМ 2 типа

При ИМ 2 типа на фоне обструктивного поражения КА высока роль атеросклеротического процесса в патогенезе дисбаланса потребности миокарда в кис-

лорде и его поступления. Поэтому, несмотря на отсутствие КИ, специфичных для данной категории пациентов, представляется целесообразной терапия с доказанной эффективностью по вторичной профилактике ИМ, а именно: ДААТ, статины, β -блокаторы, иАПФ/БРА, а также немедикаментозные методы коррекции факторов риска и кардиореабилитация.

У пациентов с ИМ 2 типа без обструктивного поражения КА (ИМБОКА) роль атеротромбоза в патогенезе ИМ снижена или даже отсутствует совсем, поэтому целесообразность перечисленных методов вторичной профилактики должна определяться в каждом случае индивидуально. Например, β -блокаторы противопоказаны пациентам с коронарным спазмом [33].

Lindahl B, et al. в рамках регистра SWEDENHEART (9138 пациентов с ИМБОКА) провели анализ влияния терапии статинами, иАПФ/БРА, β -блокаторами и ДААТ на комбинированную конечную точку: смертность от всех причин или госпитализации по поводу повторного ИМ, сердечной недостаточности или инсульта. Период наблюдения составил в среднем 4,1 года. Было продемонстрировано снижение частоты указанных событий при назначении статинов (отношение рисков (ОР) 0,77 (95% доверительный интервал (ДИ) 0,68-0,87)) и иАПФ/БРА (ОР 0,82 (95% ДИ 0,73-0,93)), также тенденция к более низкой частоте событий при использовании β -блокаторов (ОР 0,86 (95% ДИ 0,74-1,01)), тогда как ДААТ не оказала влияния на конечную точку (ОР 0,90 (95% ДИ 0,74-1,08)) [52]. Таким образом, для убедительного уровня рекомендаций необходимы результаты рандомизированных КИ.

Следует особо отметить, что у любого пациента с ИМБОКА независимо от выраженности атеросклероза необходимо эффективно корректировать модифицируемые факторы сердечно-сосудистого риска, такие как курение, АГ, СД и гиперлипидемия [33].

5. Статистический учет ИМ 2 типа и ИМБОКА

В настоящее время эксперты обеспокоены тем, что из-за отсутствия специфичного диагностического кода трудно идентифицировать и отслеживать относительно недавно выделенные типы ИМ в статистических отчетах разного уровня [33]. В Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра (МКБ-10) существует код *I21.9 Острый ИМ неуточненный* [53], но он не является специфичным ни для ИМ 2 типа, ни для ИМБОКА, а также запрещен для применения после патологоанатомического (судебно-медицинского) вскрытия.

Необходимость корректного статистического учета и ИМ 2 типа, и ИМБОКА обусловлена тем, что диагностический поиск в этих случаях, как правило,

не может ограничиться стандартными для ИМ диагностическими методами и требует дополнительных исследований (например, МРТ, внутрисосудистое УЗИ, ОКТ, физиологическое исследование, гематологические исследования) и, следовательно, ресурсов. В связи с этим, эксперты АНА выступили за выделение в рамках МКБ собственного, специфичного, кода для ИМБОКА, позволяющего его статистически разделить с другими типами ИМ [33]. Такое выделение актуально в связи с тем, что МКБ (и 10-й, и 11-й пересмотр) предусматривает возможность использования для одного заболевания/состояния не только основного кода, но и дополнительного и, соответственно, возможность последующего выделения в статистических отчетах большего количества важных для анализа параметров.

Полагаем, что коды для ИМБОКА и ИМ 2 типа должны рассматриваться именно как дополнительные, отражающие современные классификации ИМ, и не должны конкурировать с основным кодом ИМ, отражающим глубину поражения и локализацию. Кроме того, без введения мультикаузального анализа причин смерти (англ.: *Multiple Causes of Death Data, MCOD*) [54] ИМ 2 типа учесть невозможно в любом случае, т.к. будучи в диагнозе в рубрике “Осложнения основного заболевания” (а в медицинском свидетельстве о смерти (МСС) на строках “а” или “б” Части I п. 19) он “выпадает” из статистики при существующем монокаузальном анализе причин смерти (англ.: *Underlying Cause of Death Data, UCOD*) [54].

Такой подход позволил бы решить ряд научных и статистических задач, а также обосновать более высокий уровень расходов при ведении пациентов с ИМБОКА и обеспечить более полноценное возмещение этих расходов медицинским учреждениям. Предполагается, что издержки на диагностический поиск причин ИМБОКА в последующем компенсируются более специфичным, этиологически направленным, лечением этой категории пациентов, что, в конечном результате, должно привести к улучшению клинических результатов и экономической выгоде [33]. С этой позицией в полной мере согласны авторы настоящего документа.

Следует отметить, что США уже пошли по пути внутригосударственного статистического учета ИМ 2 типа (код *I21.A1 Myocardial infarction type 2* [55] и мультикаузального анализа причин смерти). Это позволило сделать использование специфической для конкретного государства *клинической модификации* МКБ-10. Разработка подобного документа при условии выполнения требований МКБ-10 не противоречит позиции Всемирной организации здравоохранения и могла бы стать, безусловно, важным шагом в оптимизации статистического учета заболеваемости и причин смертности населения в РФ [56, 57].

6. Согласованная позиция экспертов по вопросам диагностики, формулировки диагноза, заполнения МСС, статистического учета и лечебной тактики при ИМ 2 типа

6.1. Диагностика и дифференциальная диагностика

6.1.1. Для стандартизации подходов в диагностике ИМ (вне зависимости от его типа) и получения полноценной статистической картины по заболеваемости и смертности от ИМ целесообразно использование в отечественной клинической практике диагностических критериев ИМ, указанных в Четвертом УОИМ.

6.1.2. В связи с внедрением более чувствительных диагностических методов ожидается увеличение количества статистически регистрируемых случаев ИМ (в первую очередь, ИМБОКА, ИМбпСТ), что следует расценивать как улучшение выявляемости ИМ, а не ухудшение оказания медицинской помощи.

Также следует ожидать, что широкое внедрение высокочувствительного сТн может увеличить не только число выявленных случаев ИМБОКА, но и количество ложных диагнозов ИМБОКА. В связи с этим, важным является выполнение диагностического алгоритма (с учетом диагностических возможностей конкретного медицинского учреждения) для “рабочего” диагноза ИМБОКА (см. раздел 3).

Существенные различия в частоте аутопсий между странами могут привести к значимым различиям в выявляемости ИМ 2 типа и соотношения ИМ 1 и ИМ 2 типа в государственных статистических отчетах, что следует учитывать при их сопоставлении.

6.1.3. При проведении дифференциальной диагностики в случае подозрения на ИМ 2 типа должны быть исключены ИМ других типов, в первую очередь, 1-го (см. пункты 6.1.4 и 6.1.5), и острое повреждение миокарда неишемической этиологии.

6.1.4. При проведении дифференциальной диагностики между 1 и 2 типом ИМ критериями в пользу 1 типа ИМ (соответственно, критерием исключения ИМ 2 типа) следует считать:

Прижизненная диагностика:

Выявление тромба в КА по результатам ангиографии, внутрисосудистого УЗИ, ОКТ. *Примечание:* согласно Четвертому УОИМ, в критерии прижизненной диагностики вынесен термин “тромб”, а не “атеротромбоз”, т.к. определить прижизненными методами связь тромба с осложненной АСБ, т.е. доказать атеротромбоз, далеко не всегда представляется возможным.

Посмертная диагностика:

1) обнаружение осложненной АСБ КА в сочетании с макроскопически (в первые 6-12 часов — микроскопически) определяемым очагом некроза миокарда в зоне кровоснабжения данной КА. Понятие “осложненная” включает в себя:

- кровоизлияние в бляшку,
- эрозию или разрыв покрывки,
- расслоение ее покрывки,
- тромб, а также тромбо- или атероэмболию дистальных крупных ветвей той же артерии.

6.1.5. Определение типа ИМ согласно Четвертому УОИМ в условиях коморбидной патологии должно основываться на данных объективных методов диагностики (ангиографии, внутрисосудистого УЗИ, ОКТ, аутопсии) и оценке тяжести коморбидной патологии *в совокупности* как потенциальной причины *данного объема* некроза миокарда. Недопустимо формально устанавливать причинно-следственную связь ИМ и коморбидной патологии, в т.ч. острой и тяжелой, только по факту наличия последней.

Также полагаем, что в рутинной *клинической* практике в случаях, когда дифференциальная диагностика 1 и 2 типа *по объективным причинам* не представляется возможной, тип ИМ целесообразно оставить неуточненным (при этом, в случае летального исхода необходимо выполнение аутопсии и по ее результатам — уточнение типа ИМ). Нецелесообразно (как с позиций тактики ведения больного, так и с позиций корректного статистического учета) выносить тот или иной тип ИМ *формально*, без объективного подтверждения.

6.1.6. С учетом критериев Четвертого УОИМ повышается роль ангиографии как метода дифференциальной диагностики 1 и 2 типов ИМ.

При этом, в случае *отсутствия* клинических данных за коморбидную патологию, тяжесть которой (отдельно или в совокупности) может привести к ИМ 2 типа, необходимость выполнения КАГ должна регламентироваться существующими клиническими рекомендациями по острому коронарному синдрому/ИМпСТ/ИМбпСТ.

В случае *наличия* клинических данных за коморбидную патологию, тяжесть которой (отдельно или в совокупности) потенциально может привести к ИМ 2 типа и при этом *предполагается*, что *определение типа ИМ (1-й или 2-й) повлияет в этой клинической ситуации на выбор тактики лечения*, КАГ является основным объективным методом прижизненной дифференциальной диагностики, что обуславливает важность ее своевременного выполнения. В отдельных случаях для дифференциальной диагностики 1 и 2 типов ИМ при наличии диагностических возможностей может потребоваться проведение дополнительных методов исследования (в частности, внутрисосудистого УЗИ, ОКТ).

6.2. Формулировка диагноза, заполнение МСС, статистический учет

6.2.1. ИМБОКА следует рассматривать не только как патоморфологический вариант ИМ, но *в качестве “рабочего” (предварительного) диагноза* для обо-

снования использования диагностического алгоритма (см. раздел 3).

В заключительном клиническом и патологоанатомическом/судебно-медицинском диагнозах *целесообразно* отражение не только нозологической единицы — ИМ, но и его *типа согласно Четвертому УОИМ*, т.к. данная характеристика определяет тактику ведения пациента. Термин “ИМБОКА” (в случае подтверждения) также *может быть* вынесен в заключительный диагноз как *дополнительный*, для улучшения преемственности медицинской информации.

6.2.2. При формулировании заключительного клинического, патологоанатомического и судебно-медицинского диагнозов *доказанный ИМ 1 типа* во всех ситуациях следует рассматривать как *основное заболевание*. В случае летального исхода он является *первоначальной причиной смерти* и выносится на самую нижнюю из заполненных строк Части I п. 19 МСС.

В редких ситуациях ИМ 1 типа может быть коморбидным (конкурирующим или сочетанным) заболеванием (например, при сочетании инсульта в качестве основного заболевания и ИМ 1 типа — в качестве сочетанного заболевания), но, в любом случае, ИМ остается самостоятельной нозологической единицей в группе ИБС.

Коморбидную патологию, т.е. ту, которая значимо повлияла на развитие атеросклероза КА, атеротромбоза КА, усугубила дисбаланс поступления/потребности миокарда в кислороде, способствовала наступлению смерти (в случае летального исхода), считать *фоновыми* (например, СД, гипертоническую болезнь, вторичные АГ), *конкурирующими* или *сочетанными* (например, бронхиальную астму, хроническую обструктивную болезнь легких, онкологические заболевания и др.) заболеваниями и, в случае летального исхода, записывать их в Части II п. 19 МСС.

Сопутствующие заболевания — это все прочие заболевания; в случае летального исхода в МСС не выносятся как не имевшие значения в танатогенезе.

6.2.3. При формулировании заключительного клинического, патологоанатомического и судебно-медицинского диагнозов *ИМ 2 типа* следует рассматривать как осложнение основного заболевания. Следовательно, в разработку статистики смертности, основанную на первоначальной причине смерти, ИМ 2 типа не идет.

При этом, диагностика и регистрация в диагнозе основного заболевания (в случае летального исхода — первоначальной причины смерти), приведшего к развитию ИМ 2 типа, являются строго обязательными.

В случае наличия сочетанного влияния на развитие ИМ 2 типа нескольких коморбидных заболеваний, в качестве основного заболевания выносится то, которое само по себе или через свои осложнения внесло наибольший вклад в развитие ИМ. Остальные

указываются как коморбидные (фоновые, конкурирующие, сочетанные) заболевания.

При заполнении МСС в случае летального исхода *от ИМ 2 типа* в качестве первоначальной причины смерти следует выносить заболевание, приведшее к развитию ИМ 2 типа (строка “в”), ИМ 2 типа (код из рубрики I21) следует рассматривать как промежуточное состояние (строка “б”), смертельное осложнение ИМ 2 типа — как непосредственную причину смерти (строка “а”). Другие коморбидные (фоновые, конкурирующие, сочетанные) заболевания регистрируются в Части II п.19 МСС, сопутствующие — в МСС не выносятся.

6.2.4. Увеличение частоты выполнения аутопсий является важнейшим условием корректной посмертной диагностики 2 типа ИМ.

В случаях, когда на вскрытии выявляется тип ИМ, отличный от такового в клиническом диагнозе (в клиническом диагнозе — 1 тип, в патологоанатомическом — 2-ой и наоборот), то в рубрику “основное заболевание” в клиническом и патологоанатомическом диагнозах будут вынесены разные заболевания (в случае 1-го типа ИМ это будет сам ИМ, в случае ИМ 2 типа — это будет его причина), следовательно, регистрация расхождения клинического и патологоанатомического диагнозов неизбежна. Категория расхождения определяется с учетом того, была ли возможность в данном учреждении выполнить все необходимые диагностические исследования (в первую очередь, ангиографию) и повлиял ли неверный диагноз на тактику ведения и наступление летального исхода.

Полагаем, что в связи с наличием большого количества объективных трудностей прижизненной дифференциальной диагностики 1 и 2 типа ИМ, определенный процент связанных с этим случаев расхождения клинического и патологоанатомического диагнозов *неизбежен* и не может рассматриваться как критерий качества оказания медицинской помощи, по крайней мере, без учета реальных диагностических возможностей данного медицинского учреждения.

6.3. Ведение пациентов

6.3.1. В настоящее время проведено большое количество рандомизированных КИ по ведению пациентов с ИМ 1 типа (в них ИМ 2 типа традиционно являлся критерием исключения). При этом, убедительная доказательная база по ИМ 2 типа отсутствует. В связи с этим:

— до получения результатов рандомизированных КИ считаем *нецелесообразным формальный перенос рекомендаций по ИМ 1 типа на ИМ 2 типа* — тактика ведения в каждом случае ИМ 2 типа должна решаться индивидуально, путем коллегиального обсуждения, с учетом патогенеза, вида и тяжести коморбидной

патологии и оценки соотношения польза/риск обсуждаемых методов, с учетом доступных на данный момент времени данных (см. раздел 4).

— введение пациента с ИМ 2 типа, отличное от такового при ИМ 1 типа, а также невыполнение

клинических рекомендаций по ИМ 1 типа, не следует рассматривать как дефект оказания медицинской помощи, *если это было убедительно обосновано клинической ситуацией и отражено в медицинской документации.*

Литература/References

1. Thygesen K, Alpert JS, White HD; Joint ESC/ACC/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2007;28:2525-38.
2. Sandoval Y, Thygesen K. Myocardial infarction type 2 and myocardial injury. *Clin Chem*. 2017;63:101-7. doi:10.1373/clinchem.2016.255521.
3. Baron T, Hambraeus K, Sundstrom J, et al. TOTAL-AMI study group. Type 2 myocardial infarction in clinical practice. *Heart*. 2015;101:101-6. doi:10.1136/heartjnl-2014-306093.
4. Saaby L, Poulsen TS, Diederichsen ACP, et al. Mortality rate in type 2 myocardial infarction: observations from an unselected hospital cohort. *Am J Med*. 2014;127:295-302. doi:10.1016/j.amjmed.2013.12.020.
5. Diaz-Garzon J, Sandoval Y, Smith SW, et al. Discordance between ICD-coded myocardial infarction and diagnosis according to the universal definition of myocardial infarction. *Clin Chem*. 2017;63:415-9.
6. Arora S, Strassle PD, Qamar A, et al. Impact of Type 2 Myocardial Infarction (MI) on Hospital-Level MI Outcomes: Implications for Quality and Public Reporting. *J Am Heart Assoc*. 2018;7:e008661. doi:10.1161/JAHA.118.008661.
7. Saaby L, Svenstrup Poulsen T, Hosbond S, et al. Classification of Myocardial Infarction: Frequency and Features of Type 2 Myocardial Infarction. *Am J Med*. 2013;126(9):789-97. doi:10.1016/j.amjmed.2013.02.029.
8. Gupta S, Vaidya SR, Arora S, et al. Type 2 versus type 1 myocardial infarction: a comparison of clinical characteristics and outcomes with a meta-analysis of observational studies. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2017;7:348-58.
9. Oganov RG, Simanenkov VI, Bakulin IG, et al. Comorbidities in clinical practice. Algorithms for diagnostics and treatment. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2019;18(1):5-66. (In Russ.) Оганов Р.Г., Симаненков В.И., Бакулин И.Г., и др. Коморбидная патология в клинической практике. Алгоритмы диагностики и лечения. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2019;18(1):5-66. doi:10.15829/1728-8800-2019-1-5-66.
10. Ehrlich AD, Barbarash OL, Kashtalov VV, et al. Compliance with clinical practice guidelines for non ST-segment elevation acute coronary syndrome: association between outcomes and predictors of poor management (RECORD-3 Registry data). *Kompleksnyye problemy serdечно-sosudistykh zabolevaniy*. 2016;2:75-82 (In Russ.) Эрлих А.Д., Барбараш О.Л., Кашталов В.В., и др. Степень следования клиническим руководствам при остром коронарном синдроме без подъема ST: связь с исходами, предикторы "плохого" лечения (результаты регистра "Рекорд-3"). Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2016;2:75-82. doi:10.17802/2306-1278-2016-2-75-82.
11. Stein GY, Herscovici G, Korenfeld R, et al. Type-II myocardial infarction-patient characteristics, management and outcomes. *PLoS One*. 2014;9(1):e84285. doi:10.1371/journal.pone.0084285.
12. Chapman AR, Shah ASV, Lee KK, et al. Long term outcomes in patients with type 2 myocardial infarction and myocardial injury. *Circulation*. 2018;137:1236-45. doi:10.1136/heartjnl-2016-309890.113.
13. Spatz ES, Curry LA, Masoudi FA, et al. The variation in recovery: role of gender on outcomes of young AMI patients (VIRGO) classification system: a taxonomy for young women with acute myocardial infarction. *Circulation*. 2015;132:1710-8. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.115.016502.
14. Sarkisian L, Saaby L, Poulsen TS, et al. Clinical characteristics and outcomes of patients with myocardial infarction, myocardial injury, and nonelevated troponins. *Am J Med*. 2016;129:446.e5-21. doi:10.1016/j.amjmed.2015.11.006.
15. Gaggin HK, Liu Y, Lyass A, et al. Incident type 2 myocardial infarction in a cohort of patients undergoing coronary or peripheral arterial angiography. *Circulation*. 2017;135:116-27. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.116.023052.
16. Scalone G, Niccoli G, Crea F. Pathophysiology, diagnosis and management of MINOCA: an update. *Eur Heart J: Acute Cardiovasc Care*. 2019;8(1):54-62. doi:10.1177/2048872618782414.
17. Eleid MF, Tweet MS, Young PM, et al. Spontaneous coronary artery dissection: challenges of coronary computed tomography angiography. *Eur Heart J: Acute Cardiovasc Care*. 2017;7(7):609-13. doi:10.1177/2048872616687098.
18. Cediel G, Gonzalez-del-Hoyo M, Carrasquer A, et al. Outcomes with type 2 myocardial infarction compared with non-ischemic myocardial injury. *Heart*. 2017;103:616-22. doi:10.1136/heartjnl-2016-310243.
19. Baron T, Hambraeus K, Sundström J, et al. Total-AMI study group. Impact on long-term mortality of presence of obstructive coronary artery disease and classification of myocardial infarction. *Am J Med*. 2016;129:398-406. doi:10.1016/j.amjmed.2015.11.035.
20. Shah AS, Mc Allister DA, Mills R, et al. Sensitive troponin assay and the classification of myocardial infarction. *Am J Med*. 2015;128:493-501. doi:10.1016/j.amjmed.2014.10.056.
21. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Circulation*. 2018;138(20):e618-e651. doi:10.1161/CIR.0000000000000617.
22. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Russian Journal of Cardiology*. 2019;(3):107-38. (In Russ.) Четвертое универсальное определение инфаркта миокарда (2018). Российский кардиологический журнал. 2019;(3):107-38. doi:10.15829/1560-4071-2019-3-107-138.
23. Hackworthy RA, Vogel MB, Harris PJ. Effect of spontaneous reperfusion on myocardial infarct size. *Clin Cardiol*. 1987;10:168-74.
24. Ishihara M, Inoue I, Kawagoe T, et al. Impact of spontaneous antegrade flow of the infarct artery on left ventricular function in patients with a first anterior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2002;90:5-9.
25. Rimar D, Crystal E, Battler A., et al. Improved prognosis of patients presenting with clinical markers of spontaneous reperfusion during acute myocardial infarction. *Heart*. 2002;88:352-6.
26. Taher T, FuY, Wagner G, et al. Aborted myocardial infarction in patients with ST-segment elevation: insights from the Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen-3 Trial Electrocardiographic Substudy. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(1):38-43.
27. Kalinskaya AI, Urazovskaya IL, Vasil'yeva EYu, et al. Spontaneous thrombolysis in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction. *Kreativnaya kardiologiya*. 2012;1:19-25. (In Russ.) Калинская А.И., Уразовская И.Л., Васильева Е.Ю., и др. Спонтанный тромболитизис у больных с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST. Креативная кардиология. 2012;1:19-25.
28. Manchurov V, Ryazankina N, Khmara T, et al. Remote ischemic preconditioning and endothelial function in patients with acute myocardial infarction and primary PCI. *Am J Med*. 2014;127(7):670-3. doi:10.1016/j.amjmed.2014.02.012.
29. Smith SW, Pearce LA, Murakami MM, et al. Diagnosis of Type I versus Type II myocardial infarction in emergency department patients with ischemic symptoms. *Annals of Emergency Medicine*. 2011;58(4S):S211-S212.
30. Alpert JS, Thygesen KA, White HD, et al. Diagnostic and therapeutic implications of type 2 myocardial infarction: review and commentary. *Am J Med*. 2014;127:105-8. doi:10.1016/j.amjmed.2013.09.031.
31. Sandoval Y, Smith SW, Thordsen SE, et al. Supply/demand type 2 myocardial infarction: should we be paying more attention? *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:2079-87. doi:10.1016/j.jacc.2014.02.541.
32. Smilowitz NR, Naoulou B, Sedlis SP. Diagnosis and management of type II myocardial infarction: increased demand for a limited supply of evidence. *Curr Atheroscler Rep*. 2015;17:478. doi:10.1007/s11883-014-0478-1.
33. Tamis-Holland JE, Jneid H, Reynolds HR, et al. Contemporary diagnosis and management of patients with myocardial infarction in the absence of obstructive coronary artery disease. A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139:00-00. doi:10.1161/CIR.0000000000000670.
34. Curzen N, Rana O, Nicholas Z, et al. Does routine pressure wire assessment influence management strategy at coronary angiography for diagnosis of chest pain? The RIPCORD study. *Circ Cardiovasc Interv*. 2014;7:248-55. doi:10.1161/CIRCINTERVENTIONS.113.000978.
35. Hanratty CG, Koyama Y, Rasmussen HH, et al. Exaggeration of nonculprit stenosis severity during acute myocardial infarction: implications for immediate multivessel revascularization. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:911-6.
36. Reynolds HR, Srichai MB, Iqbal SN, et al. Mechanisms of myocardial infarction in women without angiographically obstructive coronary artery disease. *Circulation*. 2011;124:1414-25. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.111.026542.
37. Chahine RA, Feldman RL, Giles TD, et al. Amlodipine Study 160 Group. Randomized placebo-controlled trial of amlodipine in vasospastic angina. *J Am Coll Cardiol*. 1993;21:1365-70.
38. Slavich M, Patel RS. Coronary artery spasm: current knowledge and residual uncertainties. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2016;10:47-53. doi:10.1016/j.ijcha.2016.01.003.
39. Beltrame JF, Crea F, Kaski JC, et al. on behalf of the Coronary Vasomotion Disorders International Study Group (COVADIS). The who, what, why, when, how and where of vasospastic angina. *Circ J*. 2016;80:289-98. doi:10.1253/circj.CJ-15-1202.
40. Beltrame JF, Crea F, Camici P. Advances in coronary microvascular dysfunction. *Heart Lung Circ*. 2009;18:19-27. doi:10.1016/j.hlc.2008.11.002.
41. Lerman A, Burnett J, Higano ST, et al. Long-term L-arginine supplementation improves small-vessel coronary endothelial function in humans. *Circulation*. 1998;97:2123-8.
42. Kayikcioglu M, Payzin S, Yavuzgil O, et al. Benefits of statin treatment in cardiac syndrome-X1. *Eur Heart J*. 2003;24:1999-2005.

43. Kaski JC, Rosano G, Gavrielides S, et al. Effects of angiotensin-converting enzyme inhibition on exercise-induced angina and ST segment depression in patients with microvascular angina. *J Am Coll Cardiol.* 1994;23:652-7.
44. Kurtoglu N, Akcay A, Dindar I. Usefulness of oral dipyridamole therapy for angiographic slow coronary artery flow. *Am J Cardiol.* 2001;87:777-9, A8.
45. Saha S, Ete T, Kapoor M, et al. Effect of ranolazine in patients with chest pain and normal coronaries- a hospital based study. *J Clin Diagn Res.* 2017;11:OC14-OC16. doi:10.7860/JCDR/2017/24405.9617.
46. Cannon RO 3rd, Quyyumi AA, Mincemoyer R, et al. Imipramine in patients with chest pain despite normal coronary angiograms. *N Engl J Med.* 1994;330:1411-7. doi:10.1056/NEJM199405193302003.
47. Elliott PM, Krzyzowska-Dickinson K, Calvino R, et al. Effect of oral aminophylline in patients with angina and normal coronary arteriograms (cardiac syndrome X). *Heart.* 1997;77:523-6.
48. Tweet MS, Eleid MF, Best PJ, et al. Spontaneous coronary artery dissection: revascularization versus conservative therapy. *Circ Cardiovasc Interv.* 2014;7:777-86. doi:10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.001659.
49. Mahmoud AN, Taduru SS, Mentias A, et al. Trends of incidence, clinical presentation, and in-hospital mortality among women with acute myocardial infarction with or without spontaneous coronary artery dissection: a population-based analysis. *JACC Cardiovasc Interv.* 2018;11:80-90. doi:10.1016/j.jcin.2017.08.016.
50. Saw J, Mancini GBJ, Humphries KH. Contemporary review on spontaneous coronary artery dissection [published correction appears in *J Am Coll Cardiol.* 2016;68:1606. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68:297-312. doi:10.1016/j.jacc.2016.05.034.
51. Alfonso F, Bastante T, Garcia-Guimaraes M, et al. Spontaneous coronary artery dissection: new insights into diagnosis and treatment. *Coron Artery Dis.* 2016;27:696-706. doi:10.1097/MCA.0000000000000412.
52. Lindahl B, Baron T, Erlinge D, et al. Medical therapy for secondary prevention and longterm outcome in patients with myocardial infarction with nonobstructive coronary artery disease. *Circulation.* 2017;135:1481-9. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.116.026336.
53. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10th Revision. Version 2016. <http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2016/en> (09 Apr 2019).
54. Ly KN, Hughes EM, Jiles RB, et al. Rising mortality associated with Hepatitis C virus in the United States, 2003–2013. *Clinical Infectious Diseases.* 2016;62(10):12878. doi:10.1093/cid/ciw111.
55. ICD 10 Diagnosis Codes — Clinical Modification (CM). <https://www.cdc.gov/nchs/icd/icd10cm.htm>; <https://icd10coded.com/cm> (09 Apr 2019).
56. Barbarash OL, Boytsov SA, Vaysman DSh, et al. Problems of estimating mortality from individual causes. Position statement. *Kompleksnyye problemy serdechno-sosudistykh zabolevaniy.* 2018;7(2):6-9 (In Russ.). Барбараш О.Л., Бойцов С.А., Вайсман Д.Ш., и др. Проблемы оценки показателей смертности от отдельных причин. Position statement. *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний.* 2018;7(2):6-9. doi:10.17802/2306-1278-2018-7-2-6-9.
57. Boytsov SA, Samorodskaya IV, Nikulina NN, et al. Comparative analysis of mortality from acute forms of ischemic heart disease during a 15-year period in the Russian Federation and the United States and the factors influencing its formation. *Therapeutic archive.* 2017;89(9):53-9. (In Russ.) Бойцов С.А., Самородская И.В., Никулина Н.Н., и др. Сравнительный анализ смертности населения от острых форм ишемической болезни сердца за пятнадцатилетний период в РФ и США и факторов, влияющих на ее формирование. *Терапевтический архив.* 2017;89(9):53-9. doi:10.17116/terarkh201789953-59.

Уважаемые коллеги!

В окончании статьи хотелось бы написать несколько слов о создании одного из первых экспертных документов по кардиологии, так называемого Position Paper. Актуальность его создания определялась недостаточностью и разобщённостью имеющихся литературных данных по инфаркту миокарда (ИМ) 2 типа и подготовкой Российских клинических рекомендаций по ИМ.

Имеющийся опыт работы по созданию единой российской классификации ишемической болезни сердца в рамках рабочей группы Российского кардиологического общества и привлечение новых экспертов позволили создать нам команду ученых, объединившую клиницистов, морфологов, специалистов по медицинской статистике.

Это была очень напряжённая работа: в течение 3 месяцев мы трудились над одним документом совместно, но удаленно друг от друга, что всегда сложнее, чем работа рядом, когда возможна живая дискус-

сия. Нами были разработаны алгоритм обсуждения, таблицы согласования по всем дискуссионным вопросам (с определением 70% критерия принятия каждого пункта документа), использовались современные технические возможности интернет-общения. И в результате достаточно долгого и непростого обсуждения нам удалось достичь среди экспертов различных специальностей и школ практически 100% согласованного мнения по всем позициям. Вероятно, в будущем клинические рекомендации по ИМ будут внесены некоторые положения из нашего экспертного консенсуса, ведь нам удалось создать первый базовый документ подобного рода.

И поэтому от лица одного из авторов выражаю искреннюю благодарность всем коллегам за большой труд, взаимопонимание, высокий профессионализм и надеюсь, что этот экспертный документ далеко не последний!

С уважением,
профессор Сергей Степанович Якушин