

DOI: <https://doi.org/10.17816/mechnikov59717>

Инфаркт миокарда 2-го типа и повреждение миокарда: современное состояние проблемы

© Д.В. Облавацкий, С.А. Болдуева, М.В. Соловьева

Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

Среди различных типов инфаркта миокарда наибольшие трудности в диагностике и лечении на сегодняшний день возникают при инфаркте миокарда 2-го типа. Отсутствие клинических рекомендаций по ведению пациентов с этим вариантом инфарктом миокарда, а также неоднозначность данных литературы относительно его распространенности, характеристики пациентов и прогноза обуславливают необходимость изучения и освещения данного вопроса.

Ключевые слова: инфаркт миокарда 2-го типа; повреждение миокарда.

Как цитировать:

Облавацкий Д.В., Болдуева С.А., Соловьева М.В. Инфаркт миокарда 2-го типа и повреждение миокарда: современное состояние проблемы // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. 2021. Т. 13. № 1. С. 5–13. DOI: <https://doi.org/10.17816/mechnikov59717>

DOI: <https://doi.org/10.17816/mechnikov59717>

Myocardial infarction type 2 and myocardial injury: The current state of the problem

© Dmitriy V. Oblavatskiy, Svetlana A. Boldueva, Mariya V. Solovyeva

North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia

Today, the most difficult in terms of diagnosis and treatment today among various types of myocardial infarction (MI) is MI type 2 (MI-2). The lack of clinical guidelines for management of patients with this type of MI, as well as the literature data on prevalence, patient characteristics and prognosis contributes to the scientific relevance of the further research.

Keywords: myocardial infarction type 2; myocardial injury.

To cite this article:

Oblavatskiy DV, Boldueva SA, Solovyeva MV. Myocardial infarction type 2 and myocardial injury: The current state of the problem. *Herald of North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov*. 2021;13(1):5–13. DOI: <https://doi.org/10.17816/mechnikov59717>

Received: 31.01.2021

Accepted: 14.02.2021

Published: 31.03.2021

ВВЕДЕНИЕ

С момента появления клинической классификации различных типов инфаркта миокарда (ИМ), опубликованной в 2007 г. в европейских рекомендациях [1], интерес исследователей к проблеме ИМ 2-го типа (ИМ-2) постоянно растет. Этот тип ИМ, развивающегося в результате так называемого кислородно-энергетического дисбаланса, характеризуется множеством неспецифических клинических и инструментальных проявлений, подверженных высокой вариабельности [2]. Отсутствие до недавнего времени четких критериев диагностики ИМ-2, а также трудности его отличия от повреждения миокарда вызывали у клиницистов много вопросов [3]. Ответы на большинство из них были освещены в представленном на Европейском конгрессе кардиологов четвертом универсальном определении ИМ в 2018 г. [4]. Так, в новом документе впервые появляется разъяснение термина «повреждение миокарда», под которым понимают повышение уровня высокочувствительного тропонина свыше 99-го перцентиля верхнего предела нормы, определяемого хотя бы в одном из анализов [4]. Следует отметить, что для диагностики любого ИМ, в том числе и 2-го типа, помимо признаков повреждения миокарда, то есть повышения уровней тропонина, необходимым условием является наличие по меньшей мере одного из следующих диагностических критериев: ангинозные боли; новые ишемические изменения интервала $ST-T$; патологический зубец Q ; подтверждение различными визуализирующими методиками вновь возникшей утраты жизнеспособности миокарда ишемического происхождения; результаты исследований, верифицирующих состояние коронарных артерий.

Таким образом, согласно Четвертому универсальному определению ИМ повреждение миокарда, развивающееся вследствие кислородно-энергетического дисбаланса и сочетающееся хотя бы с одним клиническим проявлением острой ишемии, выявляемое в отсутствие изменений коронарных артерий или признаков нарушения целостности атеросклеротической бляшки по данным коронарографии (КАГ), подтверждает диагноз ИМ-2.

Несмотря на то что в новом документе проблеме ИМ-2 уделено особое внимание, до сих пор существует ряд неточностей и спорных аспектов. Диагностика и особенно лечение этого типа ИМ вызывают основные трудности, которые, с одной стороны, обусловлены сложностями верификации диагноза, а с другой — отсутствием клинических рекомендаций по ведению пациентов с ИМ-2 [3].

Патогенез и основные причины развития инфаркта миокарда 2-го типа

В основе патогенеза ИМ-2 лежит острое несоответствие между повышенной потребностью миокарда в кислороде и его неадекватной доставкой, возникающее

в результате различных причин, не связанных с нарушением целостности атеросклеротической бляшки [5].

Ситуации, вызывающие так называемый кислородно-энергетический дисбаланс и развитие ИМ-2, весьма разнообразны и неоднородны [6]. В настоящее время нет их единой классификации. Условно эти причины можно разделить на коронарогенные, при которых резко изменяется состояние или функции сосудов сердца, например вазоспазм, микроваскулярная дисфункция и другие, и некоронарогенные, при которых состояние и функции артерий сердца не меняются, например гипотензия, тахикардия и др. [7].

Другой подход к систематизации причин развития ИМ 2-го типа использован в Четвертом универсальном определении ИМ [4]. Так, предложено разделять состояния, обуславливающие снижение коронарной перфузии (вазоспазм, эмболия, гипотензия, гипоксемия), и состояния, вызывающие увеличение энергетических потребностей миокарда (тахисистолия, выраженная гипертензия). Вышеперечисленные причины могут приводить как к ишемическому повреждению миокарда, так и к развитию ИМ-2. По-видимому, большое значение в патогенезе ИМ-2 в этих случаях имеют степень выраженности и время существования состояния, служащего причиной кислородно-энергетического дисбаланса.

До публикации Четвертого универсального определения единого мнения о том, как расценивать повышение уровня тропонина при таких состояниях, как декомпенсированная хроническая сердечная недостаточность (ХСН), заболевания легких с тяжелой дыхательной недостаточностью, шоковые состояния, сепсис и другие, не существовало. Некоторые авторы предлагали относить это к ИМ-2, другие — к повреждению миокарда вследствие основной патологии [11]. Согласно последним рекомендациям ученые предложили выделить отдельную группу состояний, при которых повышение уровня тропонина следует считать повреждением миокарда, не относящимся к ИМ. В свою очередь данную группу причин подразделяют на кардиальные (ХСН, тромбоэмболия легочной артерии, миокардиты, синдром Такоцубо и др.) и другие системные состояния (сепсис, ХПН, токсические воздействия и др.) [8–10] (см. таблицу).

Однако, согласно последнему определению ИМ, если повышение уровня тропонина при перечисленных состояниях будет сопровождаться наличием хотя бы одного клинического доказательства острой ишемии, то его следует расценивать как ИМ-2 [12].

Сведения о частоте различных причин развития ИМ-2 весьма вариабельны [6]. Так, по разным источникам, от 14 до 28 % случаев ИМ-2 вызваны тахисистолическими нарушениями ритма, от 2,8 до 17 % — брадиаритмиями, от 13 до 30 % — анемиями, от 1 до 39 % приходится на долю вазоспазма [13–17]. Такой широкий разброс данных, вероятно, обусловлен отсутствием до недавнего

Таблица. Классификация причин повреждения миокарда

Table. Classification of causes of myocardial injury

I. Повреждение миокарда вследствие кислородно-энергетического дисбаланса*
1. <i>Снижение коронарной перфузии</i> Спазм коронарных артерий, микроваскулярная дисфункция Эмболия коронарных артерий Спонтанная диссекция коронарных артерий Брадисистолические нарушения ритма Шок/гипотензия Выраженная гипоксемия при тяжелой дыхательной недостаточности Гемическая гипоксия при тяжелых анемиях
2. <i>Повышение энергетических потребностей миокарда</i> Тахисистолические нарушения ритма Выраженная гипертензия, гипертонический криз
II. Другие причины повреждения миокарда**
1. <i>Кардиальные</i> Сердечная недостаточность Миокардит Кардиомиопатия (любого типа) Синдром Такоцубо Процедуры коронарной реваскуляризации Манипуляции на сердце (кроме реваскуляризации) Катетерная абляция Разряд дефибриллятора Контузия/травма сердца
2. <i>Другие некардиальные состояния</i> Сепсис, инфекции Хроническая болезнь почек Инсульт, субарахноидальное кровоизлияние Тромбоэмболия легочной артерии, высокая легочная гипертензия Инфильтративные заболевания, такие как амилоидоз, саркоидоз Химиотерапия Критическая патология Тяжелые физические нагрузки

* Могут приводить к развитию инфаркта миокарда 2-го типа.

** Не относятся к инфаркту миокарда 2-го типа.

времени четких и единых критериев различия между ИМ-2 и повреждением миокарда [18].

Исходя из описанного многообразия причин развития повреждения миокарда, становится очевидным, что патогенез ИМ-2, а следовательно, и клинические проявления, и результаты лабораторно-инструментального обследования также будут разнообразны и зависят от непосредственной причины возникновения ИМ-2.

Распространенность инфаркта миокарда 2-го типа и характеристика пациентов с данным диагнозом

Анализируя результаты крупных клинических исследований, посвященных проблеме ИМ-2, однозначно оценить частоту его встречаемости невозможно ввиду

слишком большого различия данных. Так, доля ИМ-2 среди всех случаев острого ИМ в разных исследованиях колеблется от 1,6 до 36,6 % [16, 17, 19, 20]. Такая высокая вариабельность показателя, как уже отмечалось, обусловлена отсутствием до недавнего времени четких диагностических критериев и единого понимания механизмов развития этого типа ИМ [21].

Пациенты с диагнозом ИМ-2 в сравнении с больными ИМ 1-го типа (ИМ-1), как правило, старше, чаще женского пола, имеют больше сопутствующей патологии и более высокий профиль кардиоваскулярных рисков [13]. Средний возраст больного ИМ-2, по разным данным, составляет от 65 до 75 лет [16, 17, 22].

В гендерной структуре среди больных ИМ-2 соотношение мужчин и женщин практически выравнивается в отличие от ИМ-1, который в 2–3 раза чаще встречается у мужчин. По результатам одних исследований, в группе пациентов с ИМ-2 43–48 % составили женщины [13–15, 22]. Другие исследования демонстрируют, что женский пол при ИМ-2 и вовсе преобладает и составляет 57,7–60,3 % пациентов [16, 17].

Длительный анамнез заболеваний сердечно-сосудистой системы, включая артериальную гипертензию, различные формы ишемической болезни сердца, проявления ХСН, а также сахарный диабет и заболевания почек обуславливают высокий профиль кардиоваскулярных рисков у пациентов группы ИМ-2 [13, 14, 16]. В то же время известно, что такие факторы риска, как курение, избыточная масса тела, гиперлипидемия и отягощенная наследственность, существенно не различаются при сравнении популяций пациентов с ИМ-1 и ИМ-2 [23].

Клиническая картина ИМ-2 довольно часто представлена множеством нетипичных жалоб и характеризуется своими особенностями [13, 14, 16]. Преобладающими жалобами являются одышка и сердцебиение, а ангинозные боли зачастую отсутствуют [13–15]. Нередко клиническая симптоматика представлена вовсе некардиальными жалобами, характеризующими тяжелую сопутствующую патологию, на фоне которой развивается повреждение миокарда, например слабостью, одышкой, общим недомоганием и другими подобными неспецифическими симптомами [2].

Более чем в половине случаев результаты электрокардиографии также демонстрируют неспецифический характер изменений: распространенную депрессию сегмента ST, старые рубцовые изменения, полную блокаду левой ножки пучка Гиса [13, 16]. Частота выявления достоверных ишемических изменений по электрокардиографии при ИМ-2 не превышает 10 % и чаще всего представлена депрессией сегмента ST [14–17]. Сведения о частоте ИМ-2, протекающего с подъемом сегмента ST, неоднозначны и варьируют, по разным данным, от 3,4 до 15–17 % [14, 23, 24].

В большинстве случаев при ИМ-2 максимальные концентрации тропонина меньше, чем при ИМ-1 [25].

Однако существуют и другие данные, указывающие на более высокие значения тропонина при ИМ-2, которые обусловлены вкладом некардиальной коморбидной патологии, часто сопутствующей развитию этого варианта ИМ [19].

Результаты визуализирующих методов обследования при ИМ-2 также разнородны. Нередко по результатам эхокардиографии отсутствует четкая зона нарушения локальной сократимости миокарда. Случаи выявления зоны повреждения чаще всего представлены локальной гипокинезией миокарда [26]. Реже встречаются акинезия миокарда левого желудочка и трансмуральный характер повреждения, характерные для эмбологенных и вазоспастических вариантов ИМ-2 [27].

Таким образом, популяция пациентов с ИМ-2 имеет некоторые отличительные особенности, знание которых может быть полезным для идентификации пациентов с данным вариантом ИМ. Однако высокая вариабельность и неспецифичность этих признаков не позволяют их использовать в качестве диагностических критериев.

Трудности верификации диагноза инфаркта миокарда 2-го типа

Как уже отмечалось, клинические признаки острой ишемии миокарда при ИМ-2 вариабельны и непостоянны [2, 15, 28]. Нередкое отсутствие ангинозных болей, достоверных ишемических изменений на электрокардиограмме, а также подтверждающих результатов визуализирующих методов исследования значительно затрудняют диагностику данного типа ИМ.

Таким образом, при повышенном уровне тропонина и симптомах ишемии миокарда главным критерием, верифицирующим диагноз ИМ-2, становятся результаты КАГ, доказывающие отсутствие атеротромбоза. Однако диагностическую КАГ при ИМ-2 проводят далеко не всегда. Так, по разным данным, доля пациентов с ИМ-2, которым выполняли КАГ, составляет от 13 до 60 % [34, 35]. В то же время при ИМ-1 этот показатель составляет не менее 75–80 % [25, 35]. Кроме того, при ангиографическом исследовании у пациентов с ИМ-1 в ряде случаев также могут отсутствовать признаки значимых стенозов и тромботических изменений. Так называемый инфаркт миокарда без обструктивного поражения коронарных артерий встречается примерно в 10 % случаев [29]. Варианты инфаркта миокарда без обструкции коронарных артерий, вызванные, например, нарушением целостности молодой атеросклеротической бляшки, в случае частичного или полного лизиса тромба к моменту выполнения КАГ соответствуют ИМ-1. Такой вариант ИМ-1 по данным КАГ крайне сложно отличить от ИМ-2 [30]. Основные диагностические методы, позволяющие уточнить тип инфаркта миокарда без обструкции коронарных

артерий, — внутрисосудистое ультразвуковое исследование и оптическая когерентная томография [29, 31].

Другой ситуацией является эмбологенный ИМ-2, при котором при КАГ выявляют острую эмболическую окклюзию коронарной артерии, иногда ошибочно расцениваемую как окклюзию тромботического происхождения [27].

Трудность верификации ИМ-2 заключается также в непостоянстве и вариабельности клинических и инструментальных данных. Несмотря на появление в последнем определении ИМ термина «повреждение миокарда», достоверно отличить его от ИМ-2 при таких заболеваниях, как декомпенсированная ХСН, заболевания легких с тяжелой дыхательной недостаточностью, шоковые состояния различной этиологии и другие, весьма сложно. Связано это с неоднозначной трактовкой клинической картины и лабораторно-инструментальных данных, которые у одного и того же больного могут быть интерпретированы по-разному [32, 33]. По-видимому, в таких случаях решение следует принимать коллегиально и при динамическом наблюдении за пациентом.

Лечение инфаркта миокарда 2-го типа

В существующих международных и национальных руководствах по кардиологии рекомендации по лечению пациентов с ИМ-2 не освещены [3]. Анализ результатов исследований показывает, что тактика ведения пациентов с данным заболеванием основана либо на рекомендациях по лечению ИМ-1, либо на личном опыте лечащего врача и зависит от конкретной причины развития ИМ-2.

По данным большинства исследований, инвазивная стратегия, включающая выполнение диагностической КАГ с последующей реваскуляризацией миокарда, в случае ИМ-2 в сравнении с ИМ-1 используется гораздо реже. Частота выполнения чрескожного коронарного вмешательства при ИМ-2 составляет около 50 %, а доля аортокоронарного шунтирования не превышает 1 % [13, 34, 35]. В случае проведения эндоваскулярной реваскуляризации медикаментозное лечение пациентов с ИМ-2 аналогично таковому у больных ИМ-1 [15, 28, 35].

В консервативной тактике лечения пациентов с ИМ-2 есть значительные различия. Так, например, прием аспирина при выписке из стационара рекомендуют 43,0–90,7 % пациентам, двойную дезагрегантную терапию назначают 24–40 % больным, а антикоагулянты используют в 1,6–15 % случаев [6, 34, 35]. Однако при сравнении лекарственных назначений пациентам с ИМ-2 и ИМ-1 существуют статистически значимые и достоверные отличия, обладающие схожими закономерностями в различных исследованиях. Показано, что при ИМ-2 достоверно реже назначают дезагреганты (в том числе аспирин), антикоагулянты, а также статины, но в то же время такие группы препаратов,

как диуретики, нитраты и антагонисты кальциевых каналов, применяют значительно чаще [13, 34, 35].

Различия в лекарственной терапии, возможно, обусловлены высокой распространенностью анемии, значительным риском кровотечений, а также более тяжелым общесоматическим профилем пациентов с ИМ-2 [6]. Учитывая многообразие и неоднородность причин, провоцирующих развитие ИМ-2, очевидно, что лечебная тактика и медикаментозная терапия в разных случаях будут отличаться и зависеть от непосредственной причины возникновения ИМ-2, а также от сопутствующей патологии [5].

ПРОГНОЗ

Данные литературы относительно прогноза при ИМ-2 также неоднозначны. По мнению итальянских ученых, госпитальная летальность и общая смертность в течение первого года наблюдения у пациентов с ИМ-2 и ИМ-1 оказались идентичны [34]. Аналогичные результаты приводят исследователи из США: на протяжении наблюдения 1,8 года прогноз больных ИМ-1 и ИМ-2 не различался [35].

Согласно другим крупным исследованиям, напротив, у пациентов с ИМ-2 прогноз хуже: общая смертность в данной группе больных более чем в 2 раза выше, чем в группе пациентов с ИМ-1 [36–38]. Исходя из анализа причин повторных госпитализаций и причин смерти существуют значительные различия: в группе ИМ-1 на долю сердечно-сосудистых заболеваний приходится $\frac{2}{3}$ случая, в то время как в группе ИМ-2 сопоставимое количество смертельных исходов вызвано различной некардиальной патологией. Интересно, что распространенность онкологических заболеваний в изучаемых группах пациентов не имела существенных различий [38].

Информация о еще более неблагоприятном прогнозе при ИМ-2 приведена в метаанализе итальянских исследователей 2007–2015 гг., результаты которого

свидетельствуют о трехкратном превышении показателя общей смертности среди пациентов с ИМ-2 в сравнении с ИМ-1 [25].

Таким образом, однозначно судить о прогнозе пациентов с ИМ-2 не представляется возможным. Несмотря на то что большинство авторов склонны полагать, что у пациентов с ИМ-2 прогноз хуже в сравнении с группой ИМ-1, показатели повторных сердечно-сосудистых событий и летальности в приведенных исследованиях довольно неоднородны. Вероятно, различия в прогнозе пациентов с ИМ-2 обусловлены не только самим инфарктом, но и более высоким профилем кардиоваскулярного риска, большим количеством сопутствующих заболеваний в данной группе, а также и непосредственной причиной развития ИМ-2.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данные литературы свидетельствуют о большом разнообразии клинических проявлений ИМ-2 и причин его развития, неоднородности результатов обследования, высокой вариабельности показателей распространенности и летальности. Неоднозначность и противоречивость некоторых результатов в первую очередь обусловлены неоднородностью включенной в то или иное исследование популяцией пациентов с ИМ-2. Разнообразные причины возникновения и механизмы развития этого типа ИМ, несомненно, влияют на клинические проявления, лабораторно-инструментальные данные и прогноз заболевания. Систематизация причин ИМ-2 соответственно ведущему механизму его развития и дальнейшего изучения влияния этой непосредственной причины на течение заболевания, клинические проявления и прогноз позволят оптимизировать диагностическую и лечебную стратегию при различных вариантах этого типа ИМ.

Информация о конфликте интересов. Конфликт интересов отсутствует.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Thygesen K., Alpert J.S., White H.D. Universal definition of myocardial infarction // *Eur. Heart J.* 2007. Vol. 28, No. 20. P. 2525–2538. DOI: 10.1093/eurheartj/ehm355
2. Sandoval Y., Thygesen K. Myocardial infarction type 2 and myocardial injury // *Clin. Chem.* 2017. Vol. 63, No. 1. P. 101–107. DOI: 10.1373/clinchem.2016.255521
3. Желнов В.В., Дятлов Н.В., Дворецкий Л.И. Инфаркт миокарда второго типа. Миф или реальность? // *Архивъ внутренней медицины.* 2016. Т. 6, № 2(28). С. 34–41.
4. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S. et al. Fourth universal definition of myocardial infarction // *Circulation.* 2018. Vol. 138, No. 20. P. e618–e651. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000617
5. Mihatov N., Januzzi J.L.Jr., Gaggin H.K. Type 2 myocardial infarction due to supply-demand mismatch // *Trends. Cardiovasc. Med.* 2017. Vol. 27, No. 6. P. 408–417. DOI: 10.1016/j.tcm.2017.03.002
6. Smilowitz N.R., Weiss M.C., Mauricio R. et al. Provoking conditions, management and outcomes of type 2 myocardial infarction and myocardial necrosis // *Int. J. Cardiol.* 2016. Vol. 218. P. 196–201. DOI: 10.1016/j.ijcard.2016.05.045
7. Кузнецова О.Ю., Дубикайтис Т.А., Фролова Е.В. и др. Классификация типов инфаркта миокарда и предпосылки для ее создания. Инфаркт миокарда 2-го типа // *Российский семейный врач.* 2017. Т. 21, № 3. С. 5–15. DOI: 10.17816/RFD201735-15
8. Agewall S., Giannitsis E., Jernberg T., Katus H. Troponin elevation in coronary vs. non-coronary disease // *Eur. Heart J.* 2011. Vol. 32, No. 4. P. 404–411. DOI: 10.1093/eurheartj/ehq456
9. Masri W., Le Guillou E., Hamdi E. et al. Troponin elevation in other conditions than acute coronary syndromes // *Ann. Biol. Clin. (Paris).* 2017. Vol. 75, No. 4. P. 411–419. DOI: 10.1684/abc.2017.1262

10. Eggers K.M., Lindahl B. application of cardiac troponin in cardiovascular diseases other than acute coronary syndrome // *Clin. Chem.* 2017. Vol. 63, No. 1. P. 223–235. DOI: 10.1373/clinchem.2016.261495
11. Sarkisian L., Saaby L., Poulsen T.S. et al. Clinical characteristics and outcomes of patients with myocardial infarction, myocardial injury, and nonelevated troponins // *Am. J. Med.* 2016. Vol. 129, No. 4. P. 446e.5–446e.21. DOI: 10.1016/j.amjmed.2015.11.006
12. Brinkmann C., Schofer J. 4th universal definition of myocardial infarction 2018: What is new? // *Herz.* 2018. Vol. 43, No. 8. P. 681–688. DOI: 10.1007/s00059-018-4763-6. (In German)
13. Chapman A.R., Shah A.S.V., Lee K.K. et al. Long-term outcomes in patients with type 2 myocardial infarction and myocardial injury // *Circulation.* 2018. Vol. 137, No. 12. P. 1236–1245. DOI: 10.1161/circulationaha.117.031806
14. Saaby L., Poulsen T.S., Hosbond S. et al. Classification of myocardial infarction: frequency and features of type 2 myocardial infarction // *Am. J. Med.* 2013. Vol. 126, No. 9. P. 789–797. DOI: 10.1016/j.amjmed.2013.02.029
15. Stein G.Y., Herscovici G., Korenfeld R. et al. Type-II myocardial infarction – patient characteristics, management and outcomes // *PLoS One.* 2014. Vol. 9, No. 1. P. e84285. DOI: 10.1371/journal.pone.0084285
16. Greenslade J.H., Adikari T., Mueller C. et al. Characteristics and occurrence of type 2 myocardial infarction in emergency department patients: a prospective study // *Emerg. Med. J.* 2018. Vol. 35, No. 3. P. 169–175. DOI: 10.1136/emered-2017-206869
17. McCarthy C.P., Murphy S., Cohen J.A. et al. Sex differences in patient characteristics, treatment strategies, and outcomes for type 2 myocardial infarction // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2019. Vol. 73, No. 24. P. 3230–3233. DOI: 10.1016/j.jacc.2019.04.016
18. Chapman A.R., Adamson P.D., Mills N.L. Assessment and classification of patients with myocardial injury and infarction in clinical practice // *Heart.* 2017. Vol. 103, No. 1. P. 10–18. DOI: 10.1136/heartjnl-2016-309530
19. 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. Vol. 139, No. 3. P. 228–233. DOI: 10.1016/j.ijcard.2008.10.021
20. McCarthy C.P., Vaduganathan M., Januzzi J.L.Jr. Type 2 myocardial infarction-diagnosis, prognosis, and treatment // *JAMA.* 2018. Vol. 320, No. 5. P. 433–434. DOI: 10.1001/jama.2018.7125
21. Жарский С.Л. Инфаркт миокарда 2 типа: современное состояние проблемы // *Дальневосточный медицинский журнал.* 2016. Т. 3. С. 134–138.
22. Neumann J.T., Sørensen N.A., Rübsem N. et al. Discrimination of patients with type 2 myocardial infarction // *Eur. Heart J.* 2017. Vol. 38, No. 47. P. 3514–3520. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx457
23. Collinson P., Lindahl B. Type 2 myocardial infarction: the chimaera of cardiology? // *Heart.* 2015. Vol. 101, No. 21. P. 1697–1703. DOI: 10.1136/heartjnl-2014-307122
24. Spatz E.S., Curry L.A., Masoudi F.A. 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. Vol. 132, No. 18. P. 1710–1718. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.016502
25. Arora S., Cavender M.A., Chang P.P. Outcomes of decreasing versus increasing cardiac troponin in patients admitted with non-ST-segment elevation myocardial infarction: the Atherosclerosis Risk in Communities Surveillance Study // *Eur. Heart J. Acute Cardiovasc. Care.* 2019.2048872619842983. DOI: 10.1177/2048872619842983. Online ahead of print.
26. Sandoval Y., Smith S.W., Sexter A. et al. Use of objective evidence of myocardial ischemia to facilitate the diagnostic and prognostic distinction between type 2 myocardial infarction and myocardial injury // *Eur. Heart J. Acute Cardiovasc. Care.* 2020. Vol. 9, No. 1. P. 62–69. DOI: 10.1177/2048872618787796
27. Kolodgie F.D., Virmani R., Finn A.V., Romero M.E. Embolic myocardial infarction as a consequence of atrial fibrillation: a prevailing disease of the future // *Circulation.* 2015. Vol. 132, No. 4. P. 223–226. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.017534
28. Sandoval Y., Smith S.W., Thorsden S.E., Apple F.S. Supply/demand type 2 myocardial infarction: should we be paying more attention? // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2014. Vol. 63, No. 20. P. 2079–2087. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.02.541
29. Agewall S., Beltrame J.F., Reynolds H.R. et al. ESC working group position paper on myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries // *Eur. Heart J.* 2017. Vol. 38, No. 3. P. 143–153. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw149
30. Niccoli G., Scalone G., Crea F. Acute myocardial infarction with no obstructive coronary atherosclerosis: mechanisms and management // *Eur. Heart J.* 2015. Vol. 36, No. 8. P. 475–481. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu469
31. Alpert J.S., Thygesen K.A., White H.D., Jaffe A.S. Diagnostic and therapeutic implications of type 2 myocardial infarction: review and commentary // *Am. J. Med.* 2014. Vol. 127, No. 2. P. 105–108. DOI: 10.1016/j.amjmed.2013.09.031
32. Nestelberger T., Boeddinghaus J., Badertscher P. et al. Effect of definition on incidence and prognosis of type 2 myocardial infarction // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2017. Vol. 70, No. 13. P. 1558–1568. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.07.774
33. Thygesen K., Jaffe A.S. Detecting myocardial infarction type 2: targetting the right patients // *Eur. Heart J.* 2017. Vol. 38, No. 47. P. 3521–3522. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx557
34. Radovanovic D., Pilgrim T., Seifert B. et al. Type 2 myocardial infarction: incidence, presentation, treatment and outcome in routine clinical practice // *J. Cardiovasc. Med. (Hagerstown).* 2017. Vol. 18, No. 5. P. 341–347. DOI: 10.2459/JCM.0000000000000504
35. Smilowitz N.R., Subramanyam P., Gianos E. et al. Treatment and outcomes of type 2 myocardial infarction and myocardial injury compared with type 1 myocardial infarction // *Coron. Artery Dis.* 2018. Vol. 29, No. 1. P. 46–52. DOI: 10.1097/MCA.0000000000000545
36. Cediël G., Sandoval Y., Sexter A. et al. Risk estimation in type 2 myocardial infarction and myocardial injury: the tarraco risk score // *Am. J. Med.* 2019. Vol. 132, No. 2. P. 217–226. DOI: 10.1016/j.amjmed.2018.10.022
37. Cediël G., Gonzalez-Del-Hoyo M., Carrasquer A. et al. Outcomes with type 2 myocardial infarction compared with non-ischaemic myocardial injury // *Heart.* 2017. Vol. 103, No. 8. P. 616–622. DOI: 10.1136/heartjnl-2016-310243
38. Lambrecht S., Sarkisian L., Saaby L. et al. Different causes of death in patients with myocardial infarction type 1, type 2, and myocardial injury // *Am. J. Med.* 2018. Vol. 131, No. 5. P. 548–554. DOI: 10.1016/j.amjmed.2017.11.043

REFERENCES

1. Thygesen K, Alpert JS, White HD, et al. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2007;28(20):2525–2538. DOI: 10.1093/eurheartj/ehm355
2. Sandoval Y, Thygesen K. Myocardial infarction type 2 and myocardial injury. *Clin Chem*. 2017;63(1):101–107. DOI: 10.1373/clinchem.2016.255521
3. Zhelnov VV, Dyatlov NV, Dvoretzkiy LI. Myocardial infarction type 2: myth or reality? *Arkhiv vnutrenney meditsiny*. 2016;6(2(28)):34–41. DOI: 10.20514/2226-6704-2016-6-2-34-41
4. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction. *Russian Journal of Cardiology*. 2019;24(3):107–138. DOI: 10.15829/1560-4071-2019-3-107-138
5. Mihatov N, Januzzi JL Jr, Gaggin HK. Type 2 myocardial infarction due to supply-demand mismatch. *Trends Cardiovasc Med*. 2017;27(6):408–417. DOI: 10.1016/j.tcm.2017.03.002
6. Smilowitz NR, Weiss MC, Mauricio R, et al. Provoking conditions, management and outcomes of type 2 myocardial infarction and myocardial necrosis. *Int J Cardiol*. 2016;218:196–201. DOI: 10.1016/j.ijcard.2016.05.045
7. Kuznetsova OYu, Dubikaitis TA, Frolova EV, et al. The classification of acute myocardial infarction types and the preconditions for its development. Type II myocardial infarction. *Russian family doctor*. 2017;21(3):5–15. (In Russ.). DOI: 10.17816/RFD201735-15
8. Agewall S, Giannitsis E, Jernberg T, Katus H. Troponin elevation in coronary vs. non-coronary disease. *Eur Heart J*. 2011;32(4):404–411. DOI: 10.1093/eurheartj/ehq456
9. Masri W, Le Guillou E, Hamdi E, et al. Troponin elevation in other conditions than acute coronary syndromes. *Ann Biol Clin (Paris)*. 2017;75(4):411–419. DOI: 10.1684/abc.2017.1262
10. Eggers KM, Lindahl B. Application of cardiac troponin in cardiovascular diseases other than acute coronary syndrome. *Clin Chem*. 2017;63(1):223–235. DOI: 10.1373/clinchem.2016.261495
11. 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(4):446e.5–446e.21. DOI: 10.1016/j.amjmed.2015.11.006
12. Brinkmann C, Schofer J. 4th universal definition of myocardial infarction 2018: What is new? *Herz*. 2018;43(8):681–688. DOI: 10.1007/s00059-018-4763-6. (In German)
13. Chapman AR, Shah ASV, Lee KK, et al. Long-term outcomes in patients with type 2 myocardial infarction and myocardial injury. *Circulation*. 2018;137(12):1236–1245. DOI: 10.1161/circulationaha.117.031806
14. 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(9):789–797. DOI: 10.1016/j.amjmed.2013.02.029
15. 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
16. Greenslade JH, Adikari T, Mueller C, et al. Characteristics and occurrence of type 2 myocardial infarction in emergency department patients: a prospective study. *Emerg Med J*. 2018;35(3):169–175. DOI: 10.1136/emermed-2017-206869
17. McCarthy CP, Murphy S, Cohen JA, et al. Sex differences in patient characteristics, treatment strategies, and outcomes for type 2 myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2019;(73)24:3230–3233. DOI: 10.1016/j.jacc.2019.04.016
18. Chapman AR, Adamson PD, Mills NL. Assessment and classification of patients with myocardial injury and infarction in clinical practice. *Heart*. 2017;103(1):10–18. DOI: 10.1136/heartjnl-2016-309530
19. 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(3):228–233. DOI: 10.1016/j.ijcard.2008.10.021
20. McCarthy CP, Vaduganathan M, Januzzi JL Jr. Type 2 Myocardial infarction-diagnosis, prognosis, and treatment. *JAMA*. 2018;320(5):433–434. DOI:10.1001/jama.2018.7125
21. Zharskiy SL. Type 2 Myocardial Infarction: the current state of the problem. *Far East Medical Journal*. 2016;3:134–138. (In Russ.)
22. Neumann JT, Sørensen NA, Rübtsamen N, et al. Discrimination of patients with type 2 myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2017;38(47):3514–3520. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx457
23. Collinson P, Lindahl B. Type 2 myocardial infarction: the chimaera of cardiology? *Heart*. 2015;101(21):1697–1703. DOI: 10.1136/heartjnl-2014-307122
24. 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(18):1710–1718. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.016502
25. Arora S, Cavender MA, Chang PP. Outcomes of decreasing versus increasing cardiac troponin in patients admitted with non-ST-segment elevation myocardial infarction: the atherosclerosis risk in communities surveillance study. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2019;2048872619842983. DOI: 10.1177/2048872619842983. Online ahead of print.
26. Sandoval Y, Smith SW, Sexter A, et al. Use of objective evidence of myocardial ischemia to facilitate the diagnostic and prognostic distinction between type 2 myocardial infarction and myocardial injury. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2020;9(1):62–69. DOI: 10.1177/2048872618787796
27. Kolodgie FD, Virmani R, Finn AV, Romero ME. Embolic myocardial infarction as a consequence of atrial fibrillation: a prevailing disease of the future. *Circulation*. 2015;132(4):223–226. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.017534
28. Sandoval Y, Smith SW, Thordsen SE, Apple FS. Supply/demand type 2 myocardial infarction: should we be paying more attention? *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(20):2079–2087. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.02.541
29. Agewall S, Beltrame JF, Reynolds HR, et al. ESC working group position paper on myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries. *Eur Heart J*. 2017;38(3):143–153. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw149
30. Niccoli G, Scalone G, Crea F. Acute myocardial infarction with no obstructive coronary atherosclerosis: mechanisms and management. *Eur Heart J*. 2015;36(8):475–481. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu469

- 31.** Alpert JS, Thygesen KA, White HD, Jaffe AS. Diagnostic and therapeutic implications of type 2 myocardial infarction: review and commentary. *Am J Med.* 2014;127(2):105–108. DOI: 10.1016/j.amjmed.2013.09.031
- 32.** Nestelberger T, Boeddinghaus J, Badertscher P, et al. Effect of definition on incidence and prognosis of type 2 myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(13):1558–1568. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.07.774
- 33.** Thygesen K, Jaffe AS. Detecting myocardial infarction type 2: targetting the right patients. *Eur Heart J.* 2017;38(47):3521–3522. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx557
- 34.** Radovanovic D, Pilgrim T, Seifert B, et al. Type 2 myocardial infarction: incidence, presentation, treatment and outcome in routine clinical practice. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2017;18(5):341–347. DOI: 10.2459/JCM.0000000000000504
- 35.** Smilowitz NR, Subramanyam P, Gianos E, et al. Treatment and outcomes of type 2 myocardial infarction and myocardial injury compared with type 1 myocardial infarction. *Coron Artery Dis.* 2018;29(1):46–52. DOI: 10.1097/MCA.0000000000000545
- 36.** Cediël G, Sandoval Y, Sexter A, et al. Risk estimation in type 2 myocardial infarction and myocardial injury: the tarraco risk score. *Am J Med.* 2019;132(2):217–226. DOI: 10.1016/j.amjmed.2018.10.022
- 37.** Cediël G, Gonzalez-Del-Hoyo M, Carrasquer A, et al. Outcomes with type 2 myocardial infarction compared with non-ischaemic myocardial injury. *Heart.* 2017;103(8):616–622. DOI: 10.1136/heartjnl-2016-310243
- 38.** Lambrecht S, Sarkisian L, Saaby L, et al. Different causes of death in patients with myocardial infarction type 1, type 2, and myocardial injury. *Am J Med.* 2018;131(5):548–554. DOI: 10.1016/j.amjmed.2017.11.043

ОБ АВТОРАХ

***Дмитрий Вячеславович Облавацкий;**

адрес: Россия, 195067, Санкт-Петербург, Пискаревский пр., д. 47;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1628-0193>;
e-mail: dimi1987@yandex.ru

Светлана Афанасьевна Болдуева, профессор;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1898-084X>;
eLibrary SPIN: 3716-3375; e-mail: svetlanaboldueva@mail.ru

Мария Владимировна Соловьева;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3335-4986>;
e-mail: morethantea@rambler.ru

AUTHORS INFO

***Dmitriy V. Oblavatskiy, MD;**

address: 47 Piskarevsky Ave., Saint Petersburg, 195067, Russia;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1628-0193>;
0000; e-mail: dimi1987@yandex.ru

Svetlana A. Boldueva, MD, Professor;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1898-084X>;
eLibrary SPIN: 3716-3375; e-mail: svetlanaboldueva@mail.ru

Mariya V. Solovyeva, MD;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3335-4986>;
e-mail: morethantea@rambler.ru