

Облавацкий Д. В., Болдуева С. А., Соловьева М. В., Винничук С. А., Михайлов Р. Р.

ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ИНФАРКТА МИОКАРДА 2-ГО ТИПА В СТРУКТУРЕ ЛЕТАЛЬНОСТИ ПО ДАННЫМ МНОГОПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА ЗА 7 ЛЕТ

Цель	Оценка доли инфаркта миокарда (ИМ) 2-го типа в структуре летальности многопрофильного стационара; описание основных причин развития, профиля госпитализации, характеристик пациентов с верифицированным по данным аутопсии ИМ 2-го типа.
Материал и методы	Методом сплошной выборки ретроспективно были изучены 1574 протокола аутопсий, произведенных в Центральном патологоанатомическом отделении СЗГМУ им. И. И. Мечникова с 01.01.10 по 31.12.16. Из общего числа пациентов, подвергнутых аутопсии, выделена группа с верифицированным посмертно ИМ 2-го типа. Изучены основные причины развития ИМ 2-го типа и его доля среди причин летальности. В исследуемой группе больных с фатальным ИМ 2-го типа также были оценены основные демографические показатели, профиль госпитализации, состояние коронарных артерий (КА) в сравнении с пациентами, умершими от атеротромботического ИМ 1-го типа.
Результаты	Анализ 1574 случаев летальных исходов среди пациентов многопрофильного стационара показал, что в 360 случаях (22,87%) причиной смерти явился ИМ, причем 137 случаев были представлены фатальным ИМ 2-го типа. Среди пациентов с верифицированным посмертно ИМ 2-го типа соотношение мужчин и женщин было сопоставимо. Анализ возрастной структуры показал наибольшую частоту развития ИМ 2-го типа в пожилом (48,2%) и старческом (34,3%) возрасте. Средний возраст пациентов с ИМ 2-го типа составил 71,7 года (68,2 года среди мужчин и 75,3 года среди женщин), что было сопоставимо со средним возрастом пациентов с фатальным ИМ 1-го типа. В обеих группах мужчины с фатальным ИМ были достоверно моложе женщин. Анализ причин развития ИМ 2-го типа продемонстрировал лидирующее место тахисистолических нарушений ритма сердца – 59,12% случаев, а также тяжелой гипоксии различной этиологии – 35,04%. Анализ характера поражения КА показал, что значимое поражение отсутствовало достоверно чаще при ИМ 2-го типа – 32,85%, в то время как при ИМ 1-го типа доля пациентов с неизмененными КА составила 1,84%. В группе пациентов с фатальным ИМ 1-го типа у 67,29% имелись многососудистые поражения, а у каждого второго из них было выявлено окклюзирующее поражение. В группе пациентов с ИМ 2-го типа многососудистое поражение отмечалось в 2 раза реже – в 31,38% случаев, и лишь у 4,38% пациентов имелась полная окклюзия одного из коронарных сосудов. При сравнении летальности по различным отделениям многопрофильного стационара оказалось, что лишь 29,2% пациентов с ИМ 2-го типа изначально получали лечение в профильном кардиологическом отделении; 45,3% больных были госпитализированы в отделения терапевтического профиля по поводу различной патологии, зачастую не связанной с ишемической болезнью сердца. При этом 25,5% пациентов с развившимся в последующем ИМ 2-го типа и вовсе первоначально получали плановую или экстренную медицинскую помощь по поводу ведущей хирургической патологии.
Заключение	Заболевания сердечно-сосудистой системы занимают лидирующее место среди причин летальности в многопрофильном стационаре. По данным проведенного исследования, почти каждый четвертый пациент умирает в результате развития ИМ, причем более трети случаев фатальных ИМ приходится на долю ИМ 2-го типа. Среди основных причин развития ИМ 2-го типа необходимо отметить тахисистолические нарушения ритма – 59,12% и выраженную гипоксию на фоне анемий и тяжелой дыхательной недостаточности – 35,04% случаев. Гендерная и возрастная характеристика пациентов с ИМ 2-го типа была сопоставима с аналогичной характеристикой пациентов с фатальным ИМ 1-го типа. При этом 25,5% случаев фатальных ИМ 2-го типа приходится на пациентов хирургического профиля.
Ключевые слова	Инфаркт миокарда 2-го типа; летальность от сердечно-сосудистых заболеваний; фатальный инфаркт миокарда
Для цитирования	Oblavatskii D. V., Boldueva S. A., Soloveva M. V., Vinnichuk S. A., Mikhailov R. R. The Frequency of Type 2 Myocardial Infarction in the Structure of Hospital Mortality According to 7-Years Data of a State University Clinic. <i>Kardiologiya</i> . 2020;60(6):76–83. [Russian: Облавацкий Д. В., Болдуева С. А., Соловьева М. В., Винничук С. А., Михайлов Р. Р. Распространенность инфаркта миокарда 2-го типа в структуре летальности по данным многопрофильного стационара за 7 лет. <i>Кардиология</i> . 2020;60(6):76–83.]
Автор для переписки	Облавацкий Дмитрий Вячеславович. E-mail: dimi1987@yandex.ru

Несмотря на быстрые темпы развития современной медицинской науки, появление новых высокотехнологичных методов диагностики и лечения в кардиологии, смертность от заболеваний сердечно-сосудистой системы и, в частности от инфаркта миокарда (ИМ), по-прежнему остается довольно высокой [1]. С учетом гетерогенности ИМ, выражающейся в различиях патогенеза и клинических проявлений, определяемых непосредственной причиной развития некроза сердечной мышцы [2], в 2007 г. впервые была предложена клиническая классификация ИМ [3], согласно которой в настоящее время выделяют 5 типов ИМ [4].

Согласно этой классификации 2-й тип ИМ – это ИМ, развивающийся в результате кислородно-энергетического дисбаланса, при котором сниженная коронарная перфузия и неадекватная доставка кислорода к миокарду не соответствуют его повышенной энергетической потребности. Этот тип ИМ возникает при ряде патологических состояний (табл. 1), не связанных с ишемической болезнью сердца (ИБС) и нестабильностью/разрывом атеросклеротической бляшки (АСБ) [5, 6].

В последние годы именно ИМ 2-го типа вызывает все больший интерес у исследователей и кардиологов во всем мире, поскольку является наименее изученной формой ИМ. Повышенное внимание к данному типу ИМ обусловлено не только трудностями его своевременной диагностики в сравнении с другими вариантами ИМ, но и отсутствием необходимой доказательной базы для разработки современных клинических рекомендаций по ведению пациентов с таким диагнозом [6]. Имеющиеся в современной научной литературе сведения, посвященные проблеме ИМ 2-го типа, демонстрируют довольно высокую вариабельность результатов: по данным различных исследований, на долю ИМ 2-го типа приходится от 1,6 до 36,6% всех случаев ИМ [7–10]. Информация относительно прогноза при ИМ 2-го типа также противоречива: по результатам одних исследований, прогноз у пациентов с ИМ 2-го типа сопоставим с таковым при ИМ 1-го типа [11, 12], по результатам других – в 2–3 раза хуже [13–15]. Такой широкий разброс данных, по-видимому, обусловлен нередким отсутствием типичных клинических симптомов ишемии миокарда и множеством неспецифических клинических проявлений, относящихся к первичному патологическому состоянию, на фоне которого развивается ИМ 2-го типа. Большое количество этих патологических состояний, среди которых наиболее часто встречаются массивные кровотечения, выраженная дыхательная недостаточность (ДН), шоковые состояния, тяжелая анемия, тахи- и брадисистолия, гипер- и гипотензия и многое другое [16], способны приводить к вторичному ишемическому повреждению миокарда и развитию ИМ 2-го типа, а также непосредственно вли-

ять на прогноз. Исходя из этого очевидно, что пациенты с диагнозом ИМ 2-го типа могут быть госпитализированы практически в любое отделение стационара, в зависимости от первичного патологического состояния. Поэтому, на наш взгляд, адекватно и полно оценивать распространенность и летальность при ИМ 2-го типа только среди пациентов кардиологических и терапевтических отделений представляется не вполне корректным. В связи с этим мы сочли необходимым оценить распространенность ИМ 2-го типа в структуре летальности всех отделений многопрофильного стационара (629 коек) с последующей оценкой профиля госпитализации пациентов с данным типом ИМ, основных причин его развития и доли ИМ 2-го типа среди причин летальности.

Таблица 1. Основные причины повреждения миокарда и развития ИМ 2-го типа

I. Повреждение миокарда вследствие кислородно-энергетического дисбаланса*

Снижение коронарной перфузии

Спазм КА, микрососудистая дисфункция

Эмболия КА

Спонтанная диссекция КА

Брадисистолические нарушения ритма

Шок/гипотензия

Выраженная гипоксемия при тяжелой ДН

Гемическая гипоксия при тяжелых анемиях

Повышение энергетических потребностей миокарда

Тахисистолические нарушения ритма сердца

Выраженная АГ, гипертонический криз

II. Другие причины повреждения миокарда**

Кардиальные

Тяжелая ХСН

Миокардит

Кардиомиопатия (любого типа)

Синдром Такоцубо

Процедуры коронарной реваскуляризации

Манипуляции на сердце (кроме реваскуляризации)

Катетерная абляция

Разряд дефибрилятора

Контузия/травма сердца

Другие некардиальные состояния

Сепсис, инфекции

Хроническая болезнь почек с выраженной ХПН

Инсульт, субарахноидальное кровоизлияние

ТЭЛА, высокая легочная гипертензия

Инфильтративные заболевания, такие как амилоидоз, саркоидоз

Химиотерапия

Шоковые и терминальные состояния

Тяжелые физические нагрузки

* – могут приводить как к повреждению миокарда, так и к развитию ИМ 2-го типа; ** – не относятся к ИМ 2-го типа. ИМ – инфаркт миокарда; КА – коронарная артерия; ДН – дыхательная недостаточность; АГ – артериальная гипертензия; ХСН – хроническая сердечная недостаточность; ХПН – хроническая почечная недостаточность; ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии.

Материал и методы

Продольное ретроспективное описательно-аналитическое исследование проведено в соответствии с положениями Хельсинкской декларации. Одобрения локального этического комитета для проведения исследования не требовалось, так как цель работы заключалась в ретроспективном изучении историй болезни и протоколов аутопсии пациентов, умерших в многопрофильном стационаре. Патологоанатомическое исследование умерших проводилось в соответствии с действующими нормативно-правовыми документами и существующим законодательством. Методом сплошной выборки были изучены 1574 протокола аутопсий, произведенных в Центральном патологоанатомическом отделении (ЦПАО) СЗГМУ им. И. И. Мечникова в период с 01.01.10 по 31.12.16. Верификация диагноза ИМ осуществлялась патологоанатомом, производившим вскрытие, на основании совокупности макроскопической картины и гистологического подтверждения некроза миокарда. В случаях досуточно-го развития ИМ для выявления донекротической стадии ишемии использовались дополнительные методы гистологической диагностики, включающие окраску макропрепарата солями тетразолия или теллуридом калия, с последующим гистологическим исследованием микропрепаратов, окрашенных по Ли или Рего. Электронная микроскопия в качестве общепринятого метода диагностики не использовалась. Случаи гистологического исследования, описывающие «старые» очаги некроза кардиомиоцитов с признаками организации и формированием плотной соединительной ткани, сопровождавшиеся гиперплазией фибробластов, скоплением толстых коллагеновых волокон вокруг поврежденных и гипертрофированных клеток миокарда, расценивались как постинфарктный кардиосклероз. Случаи макроскопического и гистологического выявления признаков острого некроза в зоне постинфарктного рубца расценивались в данном исследовании как острый повторный ИМ.

Оценка состояния коронарных артерий (КА) в обязательном порядке производилась в соотношении с зоной некроза с учетом кровоснабжения миокарда. При выявлении признаков тромбоза КА, нарушения целостности АСБ, наличии эрозий, изъязвлений и кровоизлияний в ее покрышку и в отсутствие непосредственной связи выявленных в КА изменений с недавним чрескожным коронарным вмешательством и аортокоронарным шунтированием верифицированный ИМ был отнесен к 1-му типу. В отсутствие признаков тромботических изменений КА, связанных с нарушением целостности АСБ, имевшийся ИМ был отнесен ко 2-му типу.

Помимо морфологической части протокола аутопсии, составляемой патологоанатомом, оценивалась клиническая часть – посмертный эпикриз и данные историй болез-

ни. Особое внимание в истории болезни уделялось указаниям на симптомы ишемии миокарда, результаты электрокардиографии, уровни кардиомаркеров и данные коронарографии. Следует отметить, что доказательства прижизненной верификации ИМ среди проанализированных случаев имелись не всегда, а у большинства находящихся в тяжелом состоянии пациентов с сочетанными заболеваниями, преимущественно хирургического профиля, не имеющих типичной клинической картины, мониторинг электрокардиограммы и уровня кардиоспецифических ферментов зачастую не проводился. В случаях прижизненного подозрения на развитие ИМ его диагностика осуществлялась с учетом рекомендаций кардиолога. Из биохимических показателей некроза миокарда оценивались уровни тропонинов Т и I, креатинфосфокиназы и ее миокардиальной фракции, определение которых выполнялось экстренно, а затем повторно с интервалом 6, 12 и 24 ч. Кроме того, в некоторых случаях на 2–3-и сутки учитывались уровни менее специфичных ферментов аспартатаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы. Описанные в истории болезни клинические данные и результаты лабораторных и инструментальных исследований не только верифицировали диагноз ИМ прижизненно, но и помогали установить тип фатального ИМ в спорных случаях. В отсутствие прижизненной диагностики ИМ и при подозрении на вторичный механизм развития ишемии миокарда, что наиболее часто отмечалось у послеоперационных пациентов и у больных с сочетанной патологией, находящихся в терминальном состоянии, в клинической части посмертного эпикриза коллегиально группой экспертов тщательно анализировались общесоматическое состояние, основной диагноз и танатогенез. В этих ситуациях имеющиеся указания в истории болезни на наличие состояний, способствующих развитию клинически значимого кислородно-энергетического дисбаланса в миокарде, позволяли отнести верифицированный по данным аутопсии ИМ ко 2-му типу.

Статистический анализ данных проводился с помощью программы Statistica 10.0. Статистическая гипотеза о нормальном разбросе показателей проводилась с использованием критериев Шапиро–Уилка и Лилиефорса, а также с учетом описательных статистических характеристик. Так как исследуемая выборка соответствовала уравнению Гаусса–Лапласа–Ляпунова, то подчинялась законам нормального распределения. В связи с этим для последующей оценки данных были использованы параметрические методы статистического анализа: в качестве меры центральной тенденции использовалось среднее арифметическое значение показателя, в качестве меры изменчивости – стандартное отклонение. Степень достоверности различий определялась с помощью критерия Стьюдента, для оценки наличия связи между по-

казателями использовался коэффициент корреляции Спирмена. За статистически значимое принималось значение $p < 0,05$.

Результаты

Анализ причин летальности среди пациентов многопрофильного стационара за исследуемый период с 01.01.10 по 31.12.16 продемонстрировал лидирующие позиции болезней системы кровообращения среди основных причин смерти – более 50% всех летальных случаев (табл. 2). На втором месте прочно расположились онкологические заболевания, на долю которых пришлось 1/5 всех смертельных исходов. Подробно структура летальности представлена в табл. 2.

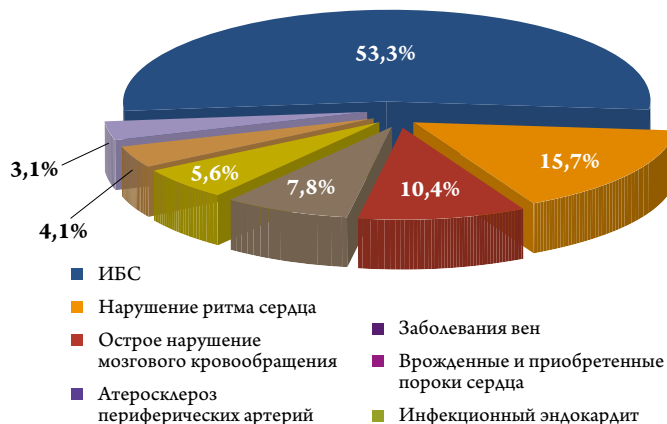
Среди болезней системы кровообращения как первоначальных причин летального исхода первое место занимает ИБС – 53,3%, среди которой 44,2% приходятся на ИМ и 9,1% на хронические формы ИБС. На втором месте фатальные нарушения ритма сердца – 15,7%, на третьем – острые нарушения мозгового кровообращения – 10,4%. Далее по частоте расположились периферический атеросклероз, заболевания вен, явившиеся источником тромбоэмболических осложнений, патология клапанов сердца, инфекционный эндокардит (рис. 1). Непосредственными причинами смерти чаще всего были острая сердечная недостаточность – 45,6%, прогрессирующая хроническая сердечная недостаточность – 25,4%, тромбоэмболия легочной артерии – 15,6%. Подробно структура первоначальных и непосредственных причин сердечно-сосудистой смертности представлена в табл. 3.

Из 1574 выполненных за исследуемый 7-летний период аутопсий в 360 случаях был верифицирован ИМ. Динамика доли ИМ в структуре всех причин летальности за период наблюдения оставалась довольно стабильной.

Таблица 2. Основные причины летальности в клиниках СЗГМУ им. И. И. Мечникова в период с 01.01.10 по 31.12.16

Основные причины летальности	Доля, в % от общего числа летальных исходов
Болезни системы кровообращения	51,78
Онкологические заболевания	22,86
Прочие заболевания (акушерско-гинекологическая, урологическая патология, травмы, отравления)	8,71
Болезни почек, мочевыделительной системы, ХПН	4,65
Инфекционные заболевания (тяжелые респираторные инфекции, грипп, туберкулез, ВИЧ/СПИД)	4,51
Хронические болезни органов пищеварения	3,87
Хронические заболевания органов дыхания	3,62
ХПН – хроническая почечная недостаточность; ВИЧ – вирус иммунодефицита человека; СПИД – синдром приобретенного иммунодефицита.	

Рисунок 1. Структура основных фатальных причин у умерших пациентов клиник СЗГМУ им. И.И. Мечникова по данным аутопсии в период с 01.01.10 по 31.12.16.



В среднем на долю ИМ приходится 22,87% всех летальных исходов.

Анализ структуры фатальных ИМ показал, что, по данным аутопсии, достоверные признаки атеротромботического поражения КА, характерного для ИМ 1-го типа, были выявлены у 217 пациентов, т. е. в 60,28% случаев всех диагностированных ИМ. Отсутствие признаков тромбоза КА, а также эрозий, изъязвлений, кровоизлияний и нарушений целостности АСБ, позволяющих пред-

Таблица 3. Структура первоначальных и непосредственных причин сердечно-сосудистой смертности

Показатель	Доля в структуре фатальных сердечно-сосудистых осложнений, в %
Первоначальные причины смерти	
ИБС	53,3
В том числе:	
• ИМ	44,2
• хронические формы ИБС	9,1
Нарушения ритма сердца	15,7
Острое нарушение мозгового кровообращения	10,4
Атеросклероз периферических артерий	7,8
Врожденные и приобретенные пороки сердца	5,6
Заболевания вен	4,1
Инфекционный эндокардит	3,1
Непосредственные причины смерти	
Острая сердечная недостаточность	46,5
Хроническая сердечная недостаточность	25,4
Тромбоэмболия легочной артерии	15,5
Отек головного мозга	9,2
Другие причины (интоксикация, синдром полиорганной недостаточности, шоковые состояния)	3,4

ИМ – инфаркт миокарда; ИБС – ишемическая болезнь сердца.

Таблица 4. Сравнительная характеристика состояния КА у пациентов с ИМ 1-го типа и ИМ 2-го типа

Показатель	ИМ 1-го типа		ИМ 2-го типа		Р
	абс. число	%	абс. число	%	
Без значимых стенозов	4	1,84	45	32,85	0,001
Гемодинамически значимый стеноз одной КА	17	7,83	17	12,41	0,193
Гемодинамически значимые стенозы двух КА	50	23,04	32	23,36	0,272
Многососудистое поражение коронарного русла	146	67,29	43	31,38	0,005
Общее число	217	100	137	100,00	–
В том числе окклюзирующее поражение	109	50,23	6	4,38	0,001

ИМ – инфаркт миокарда; КА – коронарная артерия.

положить вторичный механизм развития ИМ, отмечено в 137 (38,05%) случаях посмертной верификации острого некроза миокарда. Остальные 6 (1,67%) случаев пришлось на ИМ, ассоциированные с чрескожным коронарным вмешательством и аортокоронарным шунтированием (4-й и 5-й типы ИМ).

Анализ характера поражения КА показал, что отсутствие гемодинамически значимого поражения (стенозы менее 50%) были выявлены у 45 (32,85%) из 137 пациентов с ИМ 2-го типа. В то же время лишь у 4 (1,84%) из 217 умерших от ИМ 1-го типа по результатам аутопсии не выявлено гемодинамически значимых стенозов ($p < 0,001$). Среди пациентов с фатальным ИМ 1-го типа у $\frac{2}{3}$ имелось многососудистое поражение, а у каждого второго пациента было выявлено окклюзирующее поражение с полной обструкцией хотя бы одной КА. Среди 137 больных с ИМ 2-го типа многососудистое поражение отмечалось у 43 (31,38%), и лишь в 4,38% случаев у пациентов с ИМ 2-го типа имелась полная окклюзия одного из коронарных сосудов ($p < 0,001$). Более подробная информация о характере поражения КА представлена в табл. 4.

Среди умерших пациентов с диагностированным посмертно ИМ 1-го типа и ИМ 2-го типа не выявлено статистически значимых различий по полу. В обеих группах незначительно преобладали пациенты мужского пола: 54,84% в группе ИМ 1-го типа и 51,09% в группе ИМ 2-го типа. Средний возраст пациентов в обеих анализируемых группах оказался сопоставимым и составил 70,9 и 71,7 года в группах ИМ 1-го типа и ИМ 2-го типа соответственно. Однако, как при ИМ 1-го типа, так и при ИМ 2-го типа пациенты мужского пола были достоверно моложе пациентов женского пола: средний возраст мужчин составил 67,6 года в группе ИМ 1-го типа и 68,2 года в группе ИМ 2-го типа против 76,7 и 75,3 года соответственно ($p = 0,017$). Анализ по возрастным группам, согласно классификации ВОЗ, продемонстрировал, что 82,5% умерших от ИМ 2-го типа – это пациенты пожилого (60–74 года; 48,2%) и старческого (75–89 лет; 34,3%) возраста.

Среди причин ИМ 2-го типа ведущая роль принадлежала тахисистолическим нарушениям ритма сердца – 59,12% случаев, преимущественное большинство кото-

рых были представлены фибрилляцией предсердий (ФП) и трепетанием предсердий (ТП). Достоверно оценить долю впервые выявленной и предшествующих пароксизмальной, персистирующей или хронической аритмии не представилось возможным, так как нередко (особенно у пациентов хирургического профиля) сведения о форме нарушения ритма в формулировках диагнозов, данных истории болезни и протоколах аутопсии отсутствовали. Однако необходимо отметить, что, несмотря на отсутствие данных анамнеза о длительности нарушений ритма, в описанных случаях наджелудочковые тахикардии являлись первичным фактором, приводящим к развитию кислородно-энергетического дисбаланса и ИМ 2-го типа. Кроме того, 3,65% выявленных при аутопсии случаев ИМ 2-го типа, развивающихся на фоне тахикардий, были ассоциированы с установленными впервые заболеваниями щитовидной железы с выраженным тиреотоксикозом. У этих больных зачастую при гистологическом исследовании выявлялась выраженная дистрофия миокарда.

Второе место среди причин развития ИМ 2-го типа (48 случаев) занимает выраженная гипоксия гемического и гипоксического происхождения, доля которой среди всех фатальных ИМ 2-го типа составила 35,04%. Подробно непосредственные причины гипоксии, приведшей к развитию фатального ИМ 2-го типа, представлены в табл. 5.

Важную роль в развитии ИМ 2-го типа, по имеющимся данным, играло септическое состояние, которое способно вызывать не только прямое инфекционно-токсическое воздействие на кардиомиоциты, но и вторично опосредованное повреждение миокарда ишемического генеза [8]. У 3 (2,2%) пациентов с фатальным ИМ 2-го типа детальный анализ протоколов патологоанатомического исследования и клинической части истории болезни продемонстрировал ведущую роль тяжелого инфекционного процесса в качестве основной причины развития ИМ 2-го типа. В связи с небольшим абсолютным числом таких случаев оценка септического состояния по входным воротам, этиологии и форме не проводилась.

По данным анализа всех 137 случаев фатальных ИМ 2-го типа по профилю госпитализации, 45,3% пациентов были госпитализированы в отделения терапевтическо-

Таблица 5. Причины гипоксических состояний, приведших к развитию ИМ 2-го типа

Показатель	Абс. число	%
Причины гипоксии гипоксического происхождения		
Пневмонии	12	25,00
Хронические обструктивные заболевания легких	8	16,67
ДН на фоне застойных явления в малом круге кровообращения	7	14,58
Вторичная ДН вследствие ателектаза, пневмо- и гемоторакса	3	6,25
Причины гемической гипоксии		
Хронические анемии	7	14,58
Кровотечения	5	10,42
Интраоперационная массивная кровопотеря	4	8,33
Заболевания крови (гемобластозы, аплазия костного мозга)	2	4,17

ИМ – инфаркт миокарда; ДН – дыхательная недостаточность.

го профиля с различными заболеваниями, не подразумевающими острые формы ИБС. И только 29,2% больных изначально поступили в отделение неотложной и интенсивной кардиологии. Остальные 25,5% пациентов с верифицированным в дальнейшем ИМ 2-го типа получали плановую или экстренную медицинскую помощь по поводу ведущей хирургической патологии, наиболее часто включающей полостные операции на органах брюшной и грудной полости, сосудистые операции.

Обсуждение

Результаты проведенного исследования демонстрируют лидирующие позиции сердечно-сосудистой патологии и онкологических заболеваний среди основных причин летальности. Полученные данные полностью соответствуют структуре причин смертности как в Российской Федерации [1], так и в экономически развитых странах в целом [17]. Среди фатальных сердечно-сосудистых осложнений первое место по итогам исследования занимает ИМ, летальность при котором составила 22,87%, что также сопоставимо со структурой причин смертности в Российской Федерации [1, 18].

Анализ структуры фатальных ИМ показал, что по данным аутопсии, в 60,28% случаев был выявлен ИМ 1-го типа, в 38,05% – ИМ 2-го типа. Распространенность ИМ 2-го типа, по результатам проведенного исследования, значительно выше, чем по данным литературы. Так, максимально известная в настоящее время доля ИМ 2-го типа по результатам большинства опубликованных клинических исследований [7, 8, 10, 19, 20] не превышает 30%. Однако следует отметить, что указанные исследования, посвященные изучению частоты развития ИМ 2-го типа, проводились, как правило, среди кардиологических пациентов, госпитализированных в экстренном порядке.

Ограничение данного исследования заключается в том, что оно является ретроспективным и может уступать по точности и чистоте результатов проспективным рандомизированным исследованиям. Так, помимо истинных значений, в группу ИМ 2-го типа, несомненно, могли войти небольшое число пациентов с фатальным атеротромботическим ИМ 1-го типа, так как проводимая антитромботическая терапия могла способствовать лизису коронарного тромба к моменту проведения аутопсии. В то же время описанный в протоколе аутопсии коронарный тромбоз также не исключает вероятность гипердиагностики ИМ 1-го типа, так как тромб в КА может находиться и при эмбологенном ИМ, который относится к ИМ 2-го типа, нередко развивающемуся у больных с хроническими формами ФП. Кроме того, при визуальном определяемом отсутствии изменений имеющих АСБ в КА гистологическое исследование покрывки в целях выявления нарушения целостности не проводилось. Во избежание возможного искажения результатов по указанным причинам в процессе исследования оценивались не только данные аутопсии, но и клиническая часть истории болезни и посмертного эпикриза в целях определения прижизненной верификации типа ИМ и выявления патологических состояний, вызывающих кислородно-энергетический дисбаланс и вторичное ишемическое повреждение миокарда.

Полученные результаты относительно возрастных групп больных ИМ 2-го типа и причин его развития полностью сопоставимы с имеющимися в литературе данными проспективных исследований. Большинство авторов отмечают, что ИМ 2-го типа наиболее часто встречается в пожилом и старческом возрасте, а тахистолитические формы ФП и ТП, анемии различного происхождения и ДН относятся к самым распространенным причинам его развития [7, 8, 16, 19]. Ожидаемого статистически значимого различия по полу и среднему возрасту пациентов между группами с фатальным ИМ 1-го типа и ИМ 2-го типа не обнаружено. Возможно, это связано с особенностями изучаемой выборки и спецификой исследования, так как оно было проведено среди умерших пациентов многопрофильного стационара, в то время как исследования, демонстрирующие преобладание ИМ 2-го типа среди женщин более старшего возраста, выполнялись среди клинической группы экстренно госпитализированных кардиологических больных [7, 8, 10, 19, 20].

Анализ характера поражения КА в данном исследовании сопоставим также с результатами других крупных исследований, согласно которым гемодинамически значимые стенозы и многососудистое поражение коронарного русла при ИМ 2-го типа отмечаются значительно реже, чем при ИМ 1-го типа [19, 21, 22].

Следует отметить, что лишь 29,2% пациентов с фатальным ИМ 2-го типа были изначально госпитализированы в отделение неотложной кардиологии. Это свидетельствует о том, что клинические проявления ИМ 2-го типа вариабельны и зачастую неспецифичны. Известно, что нередко ИМ 2-го типа развивается в послеоперационном периоде у пациентов с сочетанными заболеваниями хирургического профиля [13]. Доля пациентов с ведущей в клинической картине хирургической патологией и верифицированным посмертно ИМ 2-го типа в проведенном исследовании составила 25,5%. Описанная закономерность согласуется с другими наблюдениями, которые также свидетельствуют, что большинство пациентов с верифицированным впоследствии ИМ 2-го типа получают лечение вне кардиологического отделения [13, 21].

Заключение

По результатам проведенного исследования, заболевания сердечно-сосудистой системы лидируют в структуре причин летальности. Среди болезней системы кровообращения как первоначальных причин летального исхода первое место занимает ишемическая болезнь сердца – 53,3%, на втором месте находятся фатальные нарушения ритма сердца – 15,7%, на третьем месте – острое нарушение мозгового кровообращения – 10,4%. Непосредственными причинами смерти чаще всего были острая сердечная недостаточность – 45,6%, прогрессирующая хроническая сердечная недостаточность – 25,4%, тромбоэмболия легочной артерии – 15,6%. Следует отметить, что почти каждый четвертый пациент в стационаре

умирает в результате развития инфаркта миокарда, причем более 30% фатальных случаев представлены инфарктом миокарда 2-го типа.

Среди основных причин развития инфаркта миокарда 2-го типа необходимо отметить ведущую роль тахистолитических нарушений ритма – 59,12% и выраженную гемическую гипоксию на фоне анемии и тяжелой дыхательной недостаточности – 35,04% случаев. Гендерная и возрастная характеристика пациентов, умерших от инфаркта миокарда 2-го типа, сопоставима с аналогичной характеристикой пациентов с фатальным инфарктом миокарда 1-го типа. На пациентов хирургического профиля приходится 25,5% случаев фатального инфаркта миокарда 2-го типа.

Таким образом, важно подчеркнуть, что высокая частота развития фатального инфаркта миокарда 2-го типа у пациентов многопрофильного стационара доказывает многообразие и неспецифичность клинических проявлений этого варианта инфаркта миокарда, и это затрудняет его прижизненную диагностику. Систематизация причин развития инфаркта миокарда 2-го типа и дальнейшее изучение патогенеза в непосредственной зависимости от первопричины возникновения кислородно-энергетического дисбаланса в миокарде позволят оптимизировать диагностическую и лечебную тактику при различных вариантах этого типа инфаркта миокарда.

Конфликт интересов авторами не заявлен.

Статья поступила 10.10.19

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Samorodskaya I.V., Barbarash O.L., Kashtalap V.V., Starinskaya M.A. Mortality from myocardial infarction in Russia in the years 2006 and 2015. Russian Journal of Cardiology. 2017;11(151):22–6. [Russian: Самородская И.В., Барбараш О.Л., Кашталап В.В., Старинская М.А. Анализ показателей смертности от инфаркта миокарда в Российской Федерации в 2006 и 2015 годах. Российский кардиологический журнал. 2017;11(151):22–6]. DOI: 10.15829/1560-4071-2017-11-22-26
- Sandoval Y, Thygesen K. Myocardial Infarction Type 2 and Myocardial Injury. Clinical Chemistry. 2017;63(1):101–7. DOI: 10.1373/clinchem.2016.255521
- Thygesen K, Alpert JS, White HD, Biomarker Group, Jaffe AS, Apple FS et al. Universal definition of myocardial infarction: Kristian Thygesen, Joseph S. Alpert and Harvey D. White on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. European Heart Journal. 2007;28(20):2525–38. DOI: 10.1093/eurheartj/ehm355
- Kuznetsova O.Yu., Dubikaitis T.A., Frolova E.V., Moiseeva I.E., Zobenko I.A. 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. [Russian: Кузнецова О.Ю., Дубикайтис Т.А., Фролова Е.В., Моисеева И.Е., Зобенко И.А. Классификация типов инфаркта миокарда и предпосылки для ее создания. Инфаркт миокарда 2 типа. Российский семейный врач. 2017;21(3):5–15]. DOI: 10.17816/RFD201735-15
- Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). Global Heart. 2018;13(4):305–38. DOI: 10.1016/j.ghheart.2018.08.004
- Zhelnov V.V., Dyatlov N.V., Dvoretzky L.I. Myocardial infarction type 2: myth or reality? Archive of internal medicine. 2016;6(2):34–41. [Russian: Желнов В.В., Дятлов Н.В., Дворецкий Л.И. Инфаркт миокарда второго типа. Миф или реальность? Архив внутренней медицины. 2016;6(2):34–41]. DOI: 10.20514/2226-6704-2016-6-2-34-41
- Greenslade JH, Adikari T, Mueller C, Sandoval Y, Nestelberger T, Parsonage W et al. Characteristics and occurrence of type 2 myocardial infarction in emergency department patients: a prospective study. Emergency Medicine Journal. 2018;35(3):169–75. DOI: 10.1136/emmermed-2017-206869
- Szymański FM, Karpiński G, Platek AE, Majstrak F, Hryniewicz-Szymańska A, Kotkowski M et al. Clinical characteristics, aetiology and occurrence of type 2 acute myocardial infarction. Kardiologia Polska. 2014;72(4):339–44. DOI: 10.5603/KP.a2013.0284
- 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. International Journal of Cardiology. 2010;139(3):228–33. DOI: 10.1016/j.ijcard.2008.10.021
- McCarthy CP, Vaduganathan M, Januzzi JL. Type 2 Myocardial Infarction – Diagnosis, Prognosis, and Treatment. JAMA. 2018;320(5):433–4. DOI: 10.1001/jama.2018.7125
- Radovanovic D, Pilgrim T, Seifert B, Urban P, Pedrazzini G, Erne P. Type 2 myocardial infarction: incidence, presentation, treatment and

- outcome in routine clinical practice. *Journal of Cardiovascular Medicine*. 2017;18(5):341–7. DOI: 10.2459/JCM.0000000000000504
12. Smilowitz NR, Subramanyam P, Gianos E, Reynolds HR, Shah B, Sedlis SP. Treatment and outcomes of type 2 myocardial infarction and myocardial injury compared with type 1 myocardial infarction. *Coronary Artery Disease*. 2018;29(1):46–52. DOI: 10.1097/MCA.0000000000000545
13. Saaby L, Poulsen TS, Diederichsen ACP, Hosbond S, Larsen TB, Schmidt H et al. Mortality Rate in Type 2 Myocardial Infarction: Observations from an Unselected Hospital Cohort. *The American Journal of Medicine*. 2014;127(4):295–302. DOI: 10.1016/j.amjmed.2013.12.020
14. Cediël G, Gonzalez-del-Hoyo M, Carrasquer A, Sanchez R, Boqué C, Bardají A. Outcomes with type 2 myocardial infarction compared with non-ischaemic myocardial injury. *Heart*. 2017;103(8):616–22. DOI: 10.1136/heartjnl-2016-310243
15. Lambrecht S, Sarkisian L, Saaby L, Poulsen TS, Gerke O, Hosbond S et al. Different Causes of Death in Patients with Myocardial Infarction Type 1, Type 2, and Myocardial Injury. *The American Journal of Medicine*. 2018;131(5):548–54. DOI: 10.1016/j.amjmed.2017.11.043
16. Brinkmann C, Schofer J. 4th universal definition of myocardial infarction 2018 : What is new? *Herz*. 2018;43(8):681–8. DOI: 10.1007/s00059-018-4763-6
17. Meier T, Gräfe K, Senn F, Sur P, Stangl GI, Dawczynski C et al. Cardiovascular mortality attributable to dietary risk factors in 51 countries in the WHO European Region from 1990 to 2016: a systematic analysis of the Global Burden of Disease Study. *European Journal of Epidemiology*. 2019;34(1):37–55. DOI: 10.1007/s10654-018-0473-x
18. Zhuravlev Yu.I., Ataev O.G., Krasnovsky A.A., Tkhorikova V.N. Analysis of the hospital lethality structure of patients with polymorbid pathology. Scientific reports of Belgorod State University. Series: Medicine. Pharmacy. 2017;26(275):114–22. [Russian: Журавлев Ю.И., Атаев О.Г., Красновский А.А., Тхорикова В.Н. Анализ структуры госпитальной летальности пациентов с полиморбидной патологией. Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. 2017;26(275):114–22]
19. Saaby L, Poulsen TS, Hosbond S, Larsen TB, Pyndt Diederichsen AC, Hallas J et al. Classification of myocardial infarction: frequency and features of type 2 myocardial infarction. *The American Journal of Medicine*. 2013;126(9):789–97. DOI: 10.1016/j.amjmed.2013.02.029
20. Javed U, Aftab W, Ambrose JA, Wessel RJ, Mouanoutoua M, Huang G et al. Frequency of elevated troponin I and diagnosis of acute myocardial infarction. *The American Journal of Cardiology*. 2009;104(1):9–13. DOI: 10.1016/j.amjcard.2009.03.003
21. Collinson P, Lindahl B. Type 2 myocardial infarction: the chimera of cardiology? *Heart*. 2015;101(21):1697–703. DOI: 10.1136/heartjnl-2014-307122
22. Putot A, Jeanmichel M, Chagué F, Avondo A, Ray P, Manckoundia P et al. Type 1 or Type 2 Myocardial Infarction in Patients with a History of Coronary Artery Disease: Data from the Emergency Department. *Journal of Clinical Medicine*. 2019;8(12):2100. DOI: 10.3390/jcm8122100