



ESC

European Society  
of Cardiology

European Heart Journal (2024) 00, 1–14  
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae803>

STATE OF THE ART REVIEW

Acute cardiovascular care

## Type 2 myocardial infarction: challenges in diagnosis and treatment

Andrew R. Chapman <sup>1,\*</sup>, Caelan Taggart <sup>1</sup>, Jasper Boeddinghaus <sup>1</sup>,  
Nicholas L. Mills <sup>1,2</sup>, and Keith A. A. Fox <sup>1</sup>

<sup>1</sup>BHF Centre for Cardiovascular Science, University of Edinburgh, Chancellors Building, Royal Infirmary of Edinburgh, Edinburgh EH16 4SA, UK; and <sup>2</sup>Usher Institute, University of Edinburgh, UK

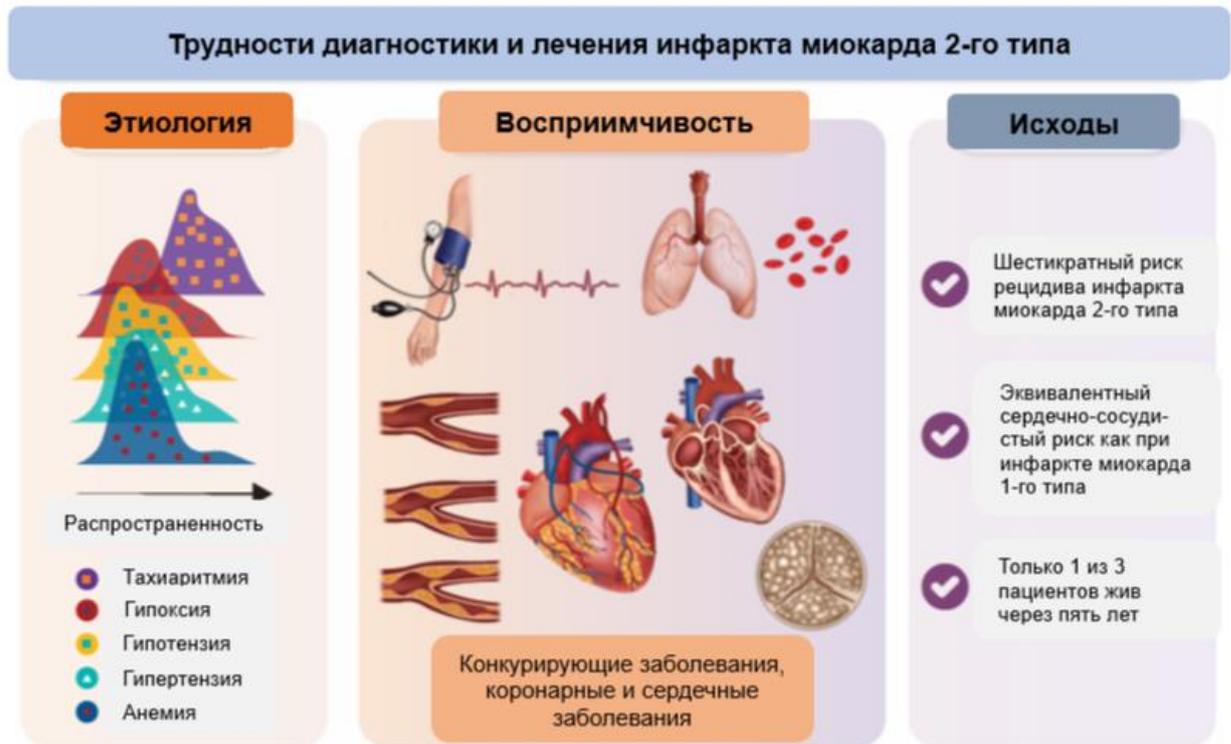
Received 16 June 2024; revised 18 August 2024; accepted 4 November 2024

# Инфаркт миокарда 2 типа: трудности диагностики и лечения

*Перевод А.А. Науменко*

*Южно-Сахалинск*

*2024 год*



### Графическая абстракция.

Трудности диагностики и лечения инфаркта миокарда 2-го типа связаны с множественными, часто конкурирующими этиологиями и восприимчивостью к основным заболеваниям — оба эти фактора вносят вклад в комплексный риск будущих сердечно-сосудистых событий.

### АННОТАЦИЯ

Четвертое универсальное определение инфаркта миокарда рекомендует классификацию, основанную на этиологии, признавая, что лежащая в основе патофизиология инфаркта миокарда влияет на подход к исследованию и лечению. Инфаркт миокарда 1-го типа возникает из-за разрыва атеросклеротической бляшки с тромбозом, тогда как инфаркт миокарда 2-го типа возникает из-за дисбаланса в снабжении миокарда кислородом или неудовлетворенной потребности миокарда в кислороде, без атеротромбоза, обычно в контексте другого острого заболевания. В этом обзоре, посвященном современным достижениям, рассматриваются диагностика, обследование и лечение пациентов с инфарктом миокарда 2-го типа, а также общие рекомендации для клинической практики и рассмотрение будущих направлений исследований.

### ВВЕДЕНИЕ

Установленные стратегии диагностики и лечения инфаркта миокарда (ИМ) 1-го типа, вызванного разрывом атеросклеротической бляшки, привели к улучшению как краткосрочной, так и долгосрочной выживаемости. Однако признано, что ИМ может возникнуть без атеротромбоза, при острых состояниях, которые приводят к дисбалансу



в снабжении миокарда кислородом или неудовлетворенному увеличению потребности миокарда в кислороде. Существует множество причин дисбаланса между доставкой и потребностью кислорода, и на сегодняшний день не было показано, что подходы к обследованию или лечению улучшают результаты. Здесь мы изучаем основные механизмы ИМ 2-го типа, их связь с будущим риском и изучаем потенциальные стратегии обследования и лечения, которые могли бы достоверно улучшить клинические результаты для группы пациентов, которым часто не уделяется первоочередное внимание.

## **ВЫЯВЛЕНИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА И ИНФАРКТА**

Сердечный тропонин является неотъемлемым компонентом сократительного аппарата кардиомиоцита, экспрессируемым исключительно в миокарде. При повреждении сердца кардиоспецифические изоформы тропонина I (сTnI) или T (сTnT) высвобождаются из кардиомиоцитов в зависимости от времени. Как сTnI, так и сTnT могут быть обнаружены в кровотоке с помощью высокочувствительных анализов и рекомендуются для диагностики повреждения миокарда и инфаркта, но они не являются биологически эквивалентными. [1,2] Каждый индивидуальный анализ имеет уникальный нормальный референтный диапазон и 99-й перцентиль верхнего референтного предела (URL), который является рекомендуемым диагностическим порогом. [3,4] Высокочувствительные анализы определяются их способностью обнаруживать концентрации сTn у  $\geq 50\%$  здоровых людей и иметь коэффициент вариации  $\leq 10\%$  на 99-м перцентиле URL. Существуют различия в концентрации сердечного тропонина между здоровыми мужчинами и женщинами, и для повышения эффективности рекомендуется использовать специфичные для пола 99-е перцентили с высокочувствительными анализами. [5–7] Крайне важно, чтобы врачи были знакомы с анализом, используемым в их учреждении, и его эффективностью при низких концентрациях, особенно при применении быстрого алгоритма исключения, применяющего пороги принятия решений ниже 99-го перцентиле. [8,9]

Острое повреждение миокарда определяется как повышение и/или понижение сердечного тропонина при серийном тестировании, по крайней мере, с одним значением выше 99-го перцентиле URL. [5] Это описательный термин, который не указывает на механизм повреждения и аналогичен острому повреждению почек или острому повреждению печени. Если сердечный тропонин выше 99-го перцентиле URL, но при серийном тестировании не обнаружено значимого повышения и/или понижения сердечного тропонина, применяется термин хроническое повреждение миокарда. Определение повышения и/или понижения является прагматичным, при этом относительное изменение  $> 50\%$  от начального уровня считается превышающим аналитическую и биологическую вариацию, когда начальная концентрация  $\leq 99$ -го перцентиле, и относительное изменение  $> 20\%$  является значимым, когда начальная



концентрация >99-го перцентиля. [10,11] Хотя абсолютные изменения, по-видимому, имеют более высокую диагностическую эффективность по сравнению с относительными изменениями, они являются специфичными для анализа. [12] Может быть сложно определить изменяющиеся концентрации, если пациенты обращаются поздно после появления симптомов, поскольку нормализация сердечного тропонина после острого повреждения занимает несколько дней, или если образцы берутся во время пикового выброса. [13] Современные чувствительные анализы все еще используются в некоторых условиях, но важно отметить, что они могут быть недостаточно точными около 99-го перцентиля, и точная идентификация последовательных изменений может быть сложной. Хотя 99-й перцентиль является рекомендуемым диагностическим порогом для инфаркта миокарда, и его использование обеспечивает схожие стандарты лечения во всем мире, существует постоянная связь между концентрацией сердечного тропонина и будущим сердечно-сосудистым риском у пациентов, у которых измеримые значения ниже 99-го перцентиля. [8,14]

## **ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА И ИНФАРКТА**

Четвертое универсальное определение определяет ИМ как острое повреждение миокарда с клиническими признаками острой ишемии миокарда, определяемыми либо симптомами, либо вновь возникшими изменениями на ЭКГ, включая патологические зубцы Q, либо визуальными признаками потери жизнеспособного миокарда или аномалии движения региональной стенки в соответствии с ишемической этиологией. [5] Повышение уровня сердечного тропонина само по себе не является специфичным для ИМ, независимо от абсолютного или относительного изменения концентрации при серийном измерении или максимальной концентрации. [15] ИМ 1-го типа возникает из-за разрыва или эрозии коронарной атеросклеротической бляшки с внутрипросветным тромбозом, тогда как, ИМ 2-го типа возникает без атеротромбоза, когда есть признаки снижения снабжения миокарда кислородом или неудовлетворенного увеличения потребности миокарда в кислороде. Когда острый подъем и/или падение сердечного тропонина обнаруживается без признаков ишемии, применяется термин острое не ишемическое повреждение миокарда. [16]

## **ЭТИОЛОГИЯ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ИМ 2-го ТИПА**

ИМ 2-го типа может возникнуть в результате острого системного или сердечного заболевания или из-за острой коронарной патологии, отличной от атеротромбоза, [5] но часто эти пациенты имеют мало общих характеристик:

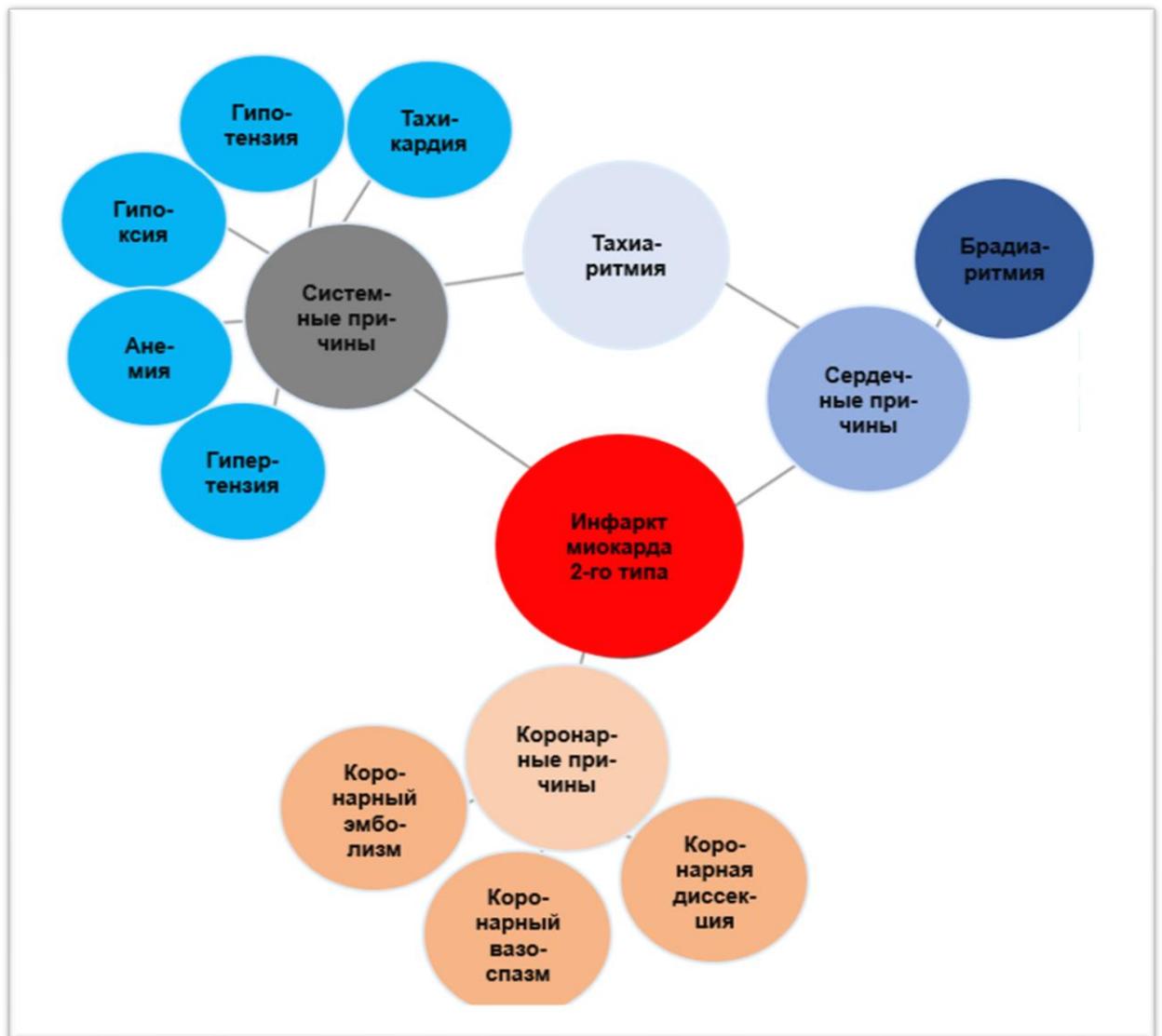
- 35-ти летняя пациентка со спонтанным расслоением коронарной артерии, произошедшим во время беременности,
- 65-ти летний пациент с ИМ из-за коронарной эмболии в контексте мерцательной аритмии и



- 85-ти летний пациент с мультифокальным поражением и ИМ из-за тяжелой гипоксии от пневмонии

— все они будут классифицированы как ИМ 2-го типа. Такая гетерогенность могла помешать исследовательскому и клиническому сообществу в разработке и оценке путей обследования и лечения ИМ 2-го типа. Аналогичным образом, эта сложность может затруднить для пациентов понимание своего состояния и связанного с ним прогноза. (**Графическая абстракция**)

Наиболее частой причиной ИМ 2-го типа является тахикардия, которая может быть вызвана первичным нарушением сердечного ритма или вторична по отношению к другому острому заболеванию. Остальные причины можно считать системными, связанными с гипертонией, гипоксемией, гипотонией или анемией. (**Рисунок 1**)

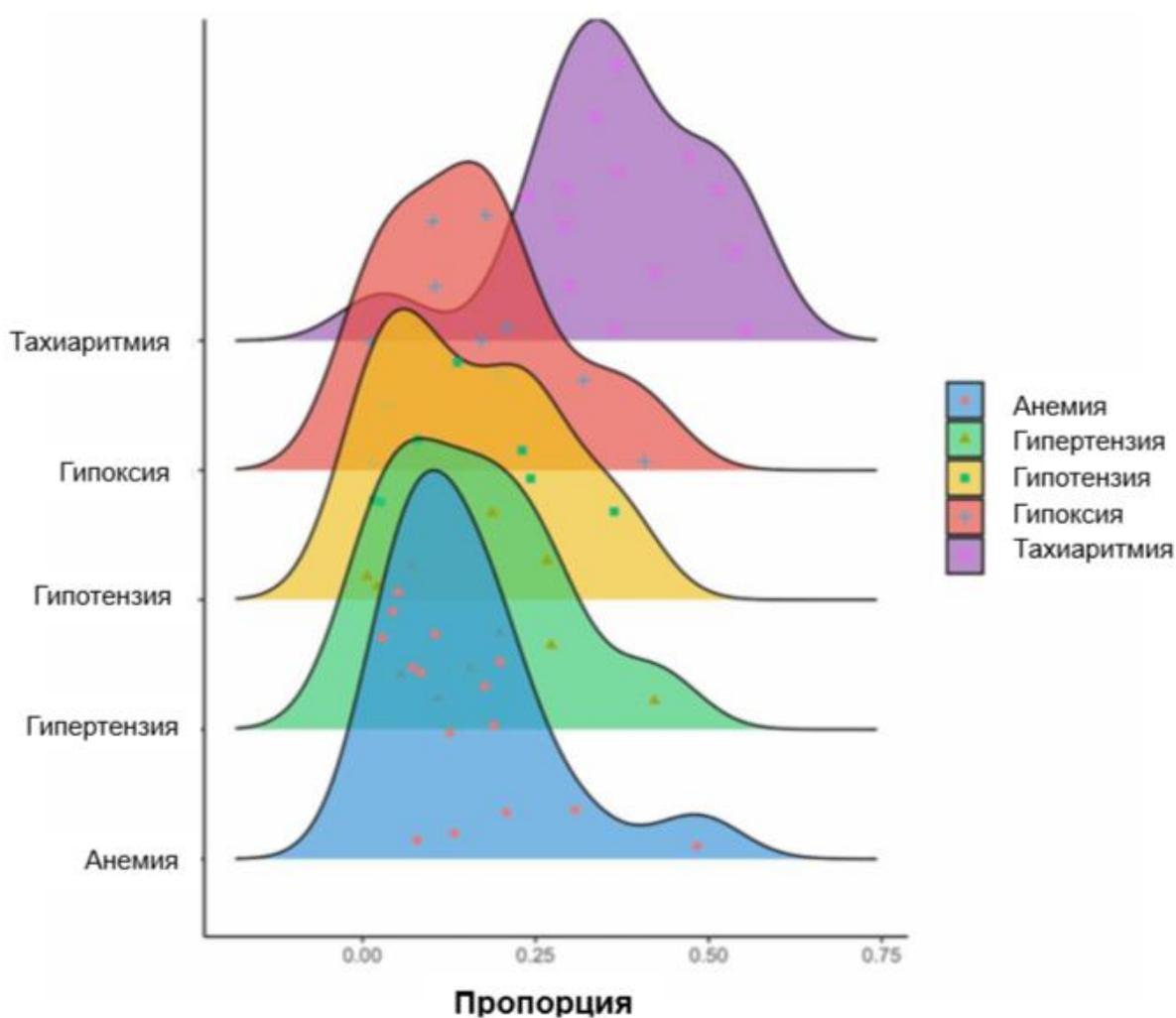


**Рисунок 1.** Этиология инфаркта миокарда 2-го типа.



Инфаркт миокарда 2-го типа — описательный термин, охватывающий ряд различных этиологий. Этиологии могут быть стратифицированы как системные, сердечные или коронарные. Пациенты с этими механизмами могут иметь общие характеристики, и это может быть полезно для руководства диагностики и лечения.

Физиологические стрессоры могут возникать из-за критических заболеваний, тяжелого сепсиса, кровотечения и тромбоэмболии легочной артерии, а также из-за других причин. Признано, что у многих пациентов присутствуют множественные этиологии, и было показано, что это связано с худшим прогнозом. Несоответствие снабжения и потребления кислорода миокардом может также возникать в контексте прямой сердечной токсичности, такой как отравление цианидом. Исследования, в которых сообщаются о наиболее распространенных причинах инфаркта миокарда 2-го типа, обобщены на **Рисунке 2**.



**Рисунок 2.** Распределение инфаркта миокарда 2-го типа по этиологии.

График плотности, иллюстрирующий распространенность инфаркта миокарда 2-го типа по этиологии с индивидуальной точкой данных для каждой исследуемой когорты и площадью под кривой, представляющей общее количество пациентов. [17–33]



Первичные коронарные причины ИМ 2-го типа включают вазоспазм, коронарную эмболию или спонтанное расслоение коронарной артерии. Эти события реже регистрируются в исследованиях ИМ 2-го типа, и у пациентов может наблюдаться подъем сегмента ST. Широкое внедрение более чувствительных анализов на сердечный тропонин привело к более широкому распознаванию повреждения миокарда и ИМ 2-го типа на практике. [17,34] ИМ 2-го типа чаще встречается у пожилых женщин и у пациентов с сопутствующими заболеваниями, такими как гипертония, гиперлипидемия, сахарный диабет, предыдущая коронарная реваскуляризация и сердечная недостаточность в анамнезе. [18–21,35–38] Частота распространенности ИМ 2-го типа сильно различается в зависимости от условий (отделение неотложной помощи, или отделение кардиологии), метода идентификации (согласованное или последовательное) и различий в подходе к определению диагноза (патологоанатомический диагноз или больничное кодирование). В когорте последовательных пациентов, поступивших в отделение неотложной помощи с подозрением на ОКС в Шотландии, распространенность ИМ 2-го типа составила 12,3%. [34] В то время как у пациентов, поступивших в больницу, распространенность ИМ 2-го типа варьируется от 2% до 37%. [6 39–45] ИМ 2-го типа встречается так же часто, как и ИМ 1-го типа, у лиц старше 75 лет. [39] Важно отметить, что даже в исследованиях на основе регистров со стандартными процедурами сбора данных наблюдались значительные различия в распространенности от 0,2% до 13,0% (регистр SWEDEHEART). [19,46] Различия в распространенности, наблюдаемые между исследованиями, могут усугубляться различиями в применении диагностических критериев во время вынесения решения, что позволяет ставить диагноз, используя только симптомы ишемии миокарда. Это может быть субъективным у пациентов, с другим сердечным заболеванием.

Поскольку сердечный тропонин обычно измеряется только у пациентов с самой высокой вероятностью ИМ до теста, когда врач обоснованно подозревает повреждение миокарда или ишемию, истинная распространенность повреждения миокарда и ИМ 2-го типа может быть выше. В исследовании CHARLOT сердечный тропонин измерялся у всех госпитализированных пациентов. [47] Распространенность повреждения миокарда у пациентов, у которых сердечный тропонин измерялся без клинических показаний, составила 4,6% (836/18171). Диагностическое кодирование использовалось для выявления и исключения пациентов с клиническим диагнозом ИМ, и, хотя диагноз не был установлен, вероятно, что большинство пациентов с повышенным сердечным тропонином имели нераспознанное острое не ишемическое повреждение миокарда или ИМ 2-го типа. Похожие наблюдения были зарегистрированы в многоцентровом анализе, сравнивающем выбранное и невыбранное тестирование в Великобритании и США, соответственно, демонстрируя более высокую распространенность ИМ 2-го типа или острого повреждения миокарда при невыбранном подходе. [48] Разумное тестирование рекомендуется для избежания



диагностической неопределенности и минимизации риска неправильной диагностики и ненадлежащего лечения острого коронарного синдрома, например, когда ИМ 2-го типа произошел вследствие анемии от острого кровотечения. Однако последнее руководство Европейского общества кардиологов по оценке пациентов, перенесших несердечную операцию, рекомендуют последовательное измерение сердечного тропонина до и после операции. [49] Учитывая, что имеются ограниченные доказательства для руководства лечением пациентов с повреждением миокарда после несердечной операции, [50] и отсутствуют доказательства для руководства лечением пациентов с ИМ 2-го типа, неясно, как этот совет может быть последовательно реализован на практике.

### **КЛИНИЧЕСКИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И КОНКУРИРУЮЩИЕ РИСКИ**

У пациентов с ИМ 2-го типа исходы, как правило, неблагоприятные. [19,20,22,23,45,51–56] Существует высокая частота ранних событий в течение 30-ти дней, что может быть связано с первичным заболеванием, а не со вторичным повреждением. [24] Однако этот избыточный риск сохраняется и после индексного события, и через 5 лет только около трети пациентов остаются живыми. [34,57] Часто утверждается, что избыточная смертность от всех причин, наблюдаемая после ИМ 2-го типа, объясняется возрастом и сопутствующими патологиями, а не связана с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Однако в многоцентровом РКИ, включавшем 48282 последовательных неотобранных пациентов с подозрением на ОКС, у которых диагноз был классифицирован в соответствии с универсальным определением инфаркта миокарда, была изучена смертность от конкретных причин. [40] Через 1 год смерть от несердечно-сосудистых причин произошла у 12% пациентов с ИМ 2-го типа и 5% пациентов с ИМ 1-го типа, последний из которых был сопоставим с таковой у пациентов без повреждения миокарда. Несмотря на избыток несердечно-сосудистых событий у пациентов с ИМ 2-го типа, абсолютная частота ИМ или смерти от сердечно-сосудистой причины была сопоставима, затрагивая 17% и 14% пациентов с ИМ 1 и 2-го типа соответственно. Даже после корректировки риск сердечно-сосудистых событий при ИМ 2-го типа был повышен с отношением рисков (HR) по причине 3,50 [95% доверительный интервал (ДИ) 2,94–4,15] по сравнению с пациентами без повреждения миокарда. [34] Аналогичные наблюдения были сделаны во время наблюдения за 63479 пациентами из когорты SWEDENHEART. [56,58] Пациенты с ИМ 2-го типа имели более высокий риск серьезных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (скорректированный HR 1,28, 95% ДИ 1,22–1,34) в течение 2,8 лет по сравнению с пациентами с ИМ 1-го типа. Дальнейшее когортное исследование пациентов в округе Олмстед, штат Миннесота, выявило 1345 и 1022 пациентов с ИМ 1 и 2-го типа соответственно. В течение 5 лет было зарегистрировано 31% и 59% случаев



смерти по любой причине, из которых 18% и 21% были вызваны сердечно-сосудистыми заболеваниями при ИМ 1 или 2-го типа соответственно. [57]

Концепция конкурирующего риска несердечно-сосудистых событий имеет основополагающее значение для нашей интерпретации будущих показателей сердечно-сосудистых событий в этой популяции. Поскольку меньше пациентов с ИМ 2-го типа выживают из-за конкурирующего риска несердечно-сосудистой смерти, меньшее количество из них имеет потенциал для сердечно-сосудистого события, и поэтому можно было бы ожидать гораздо более низкой заболеваемости при продолжном наблюдении, если бы основные риски были сопоставимы. Поскольку наблюдаемые показатели сердечно-сосудистых событий схожи, вероятно, что будущий сердечно-сосудистый риск по крайней мере так же высок при ИМ 2-го типа, как и при ИМ 1-го типа.

## **ЭТИОЛОГИЯ ДИСБАЛАНСА ДОСТАВКИ И ПОТРЕБЛЕНИЯ КИСЛОРОДА И КЛИНИЧЕСКИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ**

Этиология дисбаланса доставки и потребления кислорода миокардом связана с будущим прогнозом у пациентов с ИМ 2-го типа. Пациенты с ИМ 2-го типа, связанным с тахикардией, имеют более благоприятный прогноз, сравнимый с пациентами с ИМ 1-го типа, тогда как пациенты с ИМ 2-го типа, связанным с гипоксией, анемией или гипотензией, имеют худший прогноз. В полностью скорректированных анализах у пациентов с гипоксией и анемией риск смерти от любой причины в течение 1 года в два раза выше, чем у пациентов с ИМ 1-го типа. [25] Необходимо приложить усилия для понимания этиологии ИМ 2-го типа, поскольку она может дать информацию как о прогнозе, так и о лечении.

## **ОЦЕНКА РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

Факторы риска развития ИМ 1-го и 2-го типов сопоставимы. В когорте CASABLANCA 1251 пациент с заболеванием периферических сосудов наблюдался в течение медианного периода 3,4 года. Пациенты, у которых развился ИМ 1-го или 2-го типов, имели схожую распространенность гипертонии (82% против 86%), ИБС (76% против 70%) и предшествующего ИМ (39% против 34%), но различия в известной сердечной недостаточности (15% против 36%), предшествующем ЧКВ (52% против 42%) и предшествующем АКШ (49% против 31%) соответственно. [36] Во вторичном анализе исследования High-STEACS 924 и 407 инцидентов ИМ 1-го и 2-го типов произошли в течение 1 года наблюдения соответственно. Факторы риска развития ИМ 1-го и 2-го типов были схожи, при этом возраст, гиперлипидемия, сахарный диабет, нарушение функции почек и ишемическая болезнь сердца были предикторами для обоих типов. [59] Хотя несколько предыдущих исследований показали, что ИМ 2-го типа чаще встречается у женщин, [17–21,39,60] в этом анализе пол



не был связан с подтипом ИМ. Самым сильным предиктором будущего ИМ 2-го типа была предыстория событий 2-го типа с более чем шестикратным увеличением риска (HR 6,18, 95% ДИ 4,70–8,12). Это сходство профиля сердечно-сосудистого риска между подтипами ИМ предполагает, что ишемическая болезнь сердца, вероятно, является важным фактором риска как ИМ 1-го, так и ИМ 2-го типа соответственно.

## СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА И ВЫЯВЛЕНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Точная стратификация риска сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с ИМ 2-го типа требует понимания этиологии, анамнеза, факторов риска и оценки вероятного ишемического порога у отдельных лиц. Например, молодому пациенту без сопутствующих заболеваний и без ИБС потребуется более длительный эпизод экстремальной тахикардии, чтобы преодолеть ишемический порог и вызвать повреждение миокарда, который может быть на порядок ниже у пожилого пациента с сопутствующей обструктивной ИБС испытывающего даже кратковременный эпизод умеренной тахикардии (**Рисунок 3**). [43]



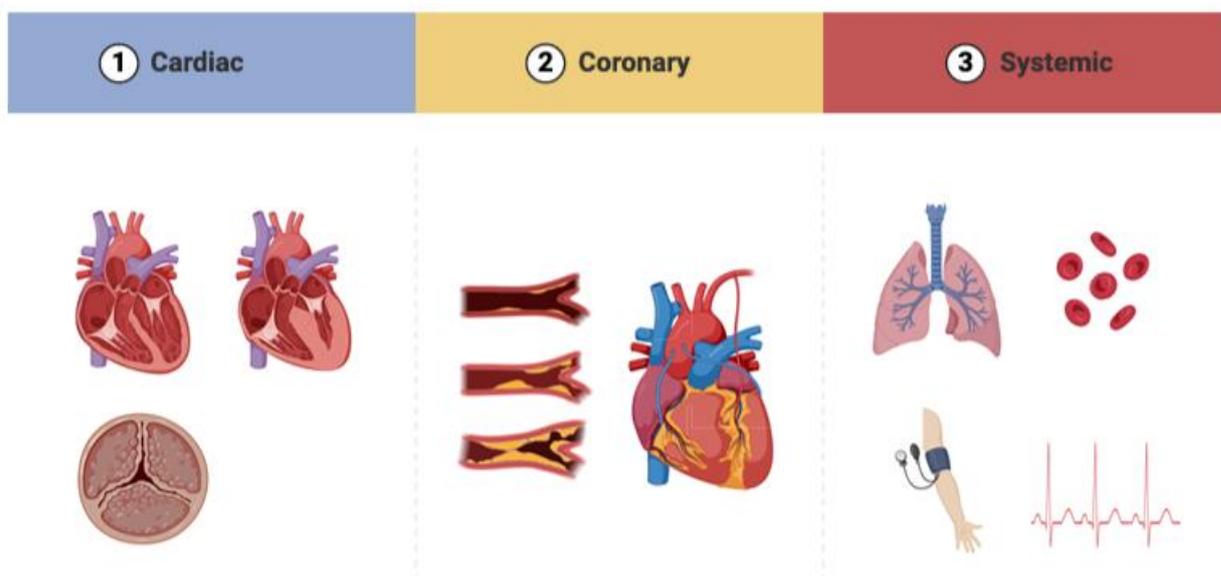
**Рисунок 3.** Оценка порога ишемии.

Величина гемодинамического стресса и бремя коронарной атеромы влияют на вероятность ишемии и ИМ 2-го типа. Пациенту без ИБС требуется значительный гемодинамический стрессор, чтобы вызвать дисбаланс доставки и потребления кислорода по сравнению с пациентом с обструктивной ИБС. На этой иллюстрации для простоты рассматривается ишемическая болезнь сердца изолированно, но на практике вносят вклад множественные конкурирующие этиологии.

Вероятно, что несколько конкурирующих проблем, включая тяжесть заболевания, сопутствующую патологию, артериальное давление, уровень гемоглобина, атеросклеротическую нагрузку, субклиническую обструктивную ишемическую болезнь



сердца, функцию левого желудочка и наличие клапанного порока сердца, вносят свой вклад в интегрированный риск дисбаланса снабжения миокарда кислородом или потребности в нем. Такая изменчивость является одной из основных проблем у пациентов с инфарктом миокарда 2-го типа, и требуется тщательная клиническая оценка, чтобы определить, является ли выявленная патология, например, тяжелый стеноз аортального клапана, ответственной этиологией, или она увеличила восприимчивость пациента к инфаркту миокарда 2-го типа, вызванному другим событием (**Рисунок 4**).



**Рисунок 4.** Восприимчивость к инфаркту миокарда 2-го типа.

Множество факторов способствуют восприимчивости отдельного пациента к дисбалансу снабжения миокарда кислородом или потребности в нем. Факторы пациента, коронарные и структурные факторы важны, некоторые из них могут быть изменяемыми и могут правдоподобно снизить вероятность повторных событий.

Инструменты стратификации риска доступны для использования у пациентов с ИМ 2-го типа. Шкала GRACE 2.0 была разработана для пациентов с ОКС до введения высокочувствительных анализов на сердечный тропонин и классификации инфаркта миокарда по этиологии. [61,62] Шкала GRACE имеет умеренную дискриминацию в отношении будущего инфаркта миокарда или смерти в течение 1 года у пациентов с ИМ 2-го типа [площадь под кривой (AUC) .73, 95% ДИ .70–.77]. [63] Шкала TARRACO представляет собой специальный инструмент, разработанный для пациентов с ИМ 2-го типа и повреждением миокарда [64] с умеренной дискриминацией в отношении будущих неблагоприятных сердечно-сосудистых событий и смертности (AUC .74, 95% ДИ .70–.79). Однако в недавнем сравнении шкал GRACE и TARRACO у пациентов с ИМ 2-го типа шкала GRACE была предиктором



смертности от всех причин (AUC .70, 95% ДИ .63–.77), а TARRACO — нет (AUC .52, 95% ДИ .46–.58). [65]

Шкала риска T2 была разработана для пациентов с ИМ 2-го типа с использованием концентраций сердечного тропонина, измеренного с помощью высокочувствительного анализа, и клинических переменных, включая возраст, пол, функцию почек, анамнез ИБС, предыдущий инфаркт миокарда, госпитализацию по поводу сердечной недостаточности, инсульт, сахарный диабет, ишемию на 12-канальной ЭКГ и анемию. По сравнению с GRACE 2.0 этот инструмент продемонстрировал превосходную дискриминацию и калибровку для будущего инфаркта миокарда и смерти через 1 год (AUC .76, 95% ДИ .73–.79). Внешняя валидация в многоцентровом когортном исследовании пациентов продемонстрировала последовательную эффективность в обеих популяциях. [66] Для того, чтобы шкала риска T2 была полезной на практике, требуется проспективная оценка.

## **БИОМАРКЕРЫ КРОВИ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ИМ 2-го ТИПА**

Хотя максимальные концентрации сердечного тропонина, как правило, выше после ИМ 1-го типа по сравнению с ИМ 2-го типа, ни один порог принятия решения не обладает достаточной дискриминацией для использования на практике. [15] Предполагается, что сердечный тропонин может высвобождаться у пациентов без некроза кардиомиоцитов. Кардиомиоциты подвергаются механическому растяжению в ответ на перегрузку давлением или объемом, и это может вызвать активацию протеаз, связанных с внутриклеточной деградацией и высвобождением фрагментов тропонина из цитозоля. [67] Тахикардия может стимулировать стресс-чувствительные интегринны, вызывая высвобождение неповрежденного сердечного тропонина I из жизнеспособных кардиомиоцитов при отсутствии некроза. [68] Более того, высвобождение тропонина было продемонстрировано *in vivo* во время ядерной перфузионной визуализации, при этом пиковая концентрация тропонина связана со степенью ишемии миокарда. [69]

Новые маркеры некроза кардиомиоцитов могут предоставить дополнительную информацию. После клеточного некроза фрагменты геномной бесклеточной ДНК высвобождаются и непродолжительное время циркулируют перед печеночным клиренсом. Был разработан и проверен кардиомиоцит-специфический бесклеточный ДНК-анализ, нацеленный на локус FAM101A, у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST. Этот анализ отлично дискриминировал инфаркт миокарда и сильно коррелировал с максимальной концентрацией сердечного тропонина ( $R=.80$ ). [70] При оценке у здоровых людей, завершивших полумарафон или марафон, несмотря на существенное повышение концентрации сердечного тропонина I (медиана 85 нг/л, диапазон 7–1900 нг/л), концентрации бесклеточной ДНК кардиомиоцитов оставались низкими и плохо коррелировали с сердечным тропонином ( $R=.37$ ). В



отличие от инфаркта миокарда, степень некроза кардиомиоцитов оказалась недостаточной для объяснения величины выброса сердечного тропонина, что, возможно, подтверждает гипотезу о том, что произошло обратимое повреждение.

Разработан новый анализ для количественного определения интактного «длинноформного» высокочувствительного тропонина Т (сТnТ), который, как полагают, высвобождается исключительно после некроза кардиомиоцитов. Это контрастирует с текущим коммерчески доступным высокочувствительным анализом сТnТ, который может обнаруживать небольшие сильно расщепленные фрагменты сТnТ. Считается, что фрагменты могут объяснить высокую распространенность хронического повреждения миокарда, обнаруженного с помощью этого анализа. В небольшом исследовании соотношение длинноформного к общему сТnТ (включая фрагменты) имело отличную дискриминацию для пациентов с инфарктом миокарда без подъема сегмента ST по сравнению с хроническим повреждением миокарда (AUC .96, 95% ДИ .89–1.00). [71] В настоящее время разработан новый высокочувствительный иммуноферментный анализ с 28-кратным более низким пределом обнаружения, с улучшенной точностью и отличной дискриминацией между ОКС без подъема ST и хроническим повреждением миокарда (AUC .99, 95% ДИ .97–1.00). Можно ли использовать эти наблюдения для различения пациентов с острым не ишемическим повреждением миокарда или инфарктом миокарда 2-го типа в контексте дисбаланса доставки и потребления от пациентов с инфарктом миокарда 1-го типа, неизвестно и требует перспективной оценки, но такие анализы остаются доклиническими и еще не переведены в клиническую лабораторию. [72] В отличие от сердечного тропонина Т, по-видимому, не наблюдается существенных различий в наличии свободных, неповрежденных и сложных концентраций сердечного тропонина I между пациентами с ИМ 1-го типа и пациентами с альтернативными причинами повышения тропонина, включая ИМ 2-го типа. [73] Примечательно, что на все исследования фрагментов тропонина может влиять деградация во времени. Оптимальный дизайн исследования потребует последовательного взятия проб коронарного синуса вскоре после появления симптомов у пациентов с ИМ 1-го и ИМ 2-го типа. Хотя это может быть достижимо при ИМ 1-го типа, где обычно есть четкое время появления симптомов, при ИМ 2-го типа это будет весьма затруднительно, и могут потребоваться модели ишемии вследствие дисбаланса доставки и потребления. [74]

Панели биомаркеров крови, отражающие различные патофизиологические процессы, также могут помочь в различении ИМ 1-го и 2-го типов, при этом маркеры эндотелиальной или микрососудистой дисфункции демонстрируют умеренную дискриминацию, хотя они и не превышают показатели одного лишь сердечного тропонина. [75] Дальнейшее исследование, включающее панель из 29 кандидатов-биомаркеров, включая аполипопротеин А-II, NT-proBNP, копептин и сТnI, показало



хорошую дискриминацию между ИМ 1-го и 2-го типов (AUC .82), но это требует перспективной внешней проверки, а клиническая полезность не определена. [76]

## **ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА**

У большинства пациентов диагноз ИМ 2-го типа ставится только на основании клинической оценки, а подтверждающее диагностическое тестирование не проводится. Однако, несомненно, есть пациенты, у которых невозможно различить ИМ 1-го и 2-го типа без коронарной визуализации. Хотя Универсальное определение острого инфаркта миокарда не требует коронарной визуализации, даже у пациентов с ИМ 1-го типа, если есть клиническая неопределенность относительно того, произошел ли атеротромбоз, следует провести инвазивную коронарную ангиографию. [5] Это может выявить разрыв бляшки, эрозию, атеротромбоз, эмболию, вазоспазм, расслоение коронарной артерии, стабильную ишемическую болезнь сердца или, если это неясно, может предоставить возможность для дальнейшей оценки с помощью оптической когерентной томографии (ОКТ) или внутрисосудистого ультразвукового исследования (ВСУЗИ).

В проспективном наблюдательном когортном исследовании DEMAND-MI последовательные пациенты с повреждением миокарда были обследованы для выявления лиц с клиническим диагнозом ИМ 2-го типа в соответствии с Универсальным определением. 77 пациентам была проведена инвазивная ангиография с внутрисосудистой визуализацией бляшек, если таковая была доступна, или КТ-ангиография коронарных артерий и МРТ сердца или эхокардиография. У 1 из 20 пациентов коронарная визуализация показала, что клинический диагноз ИМ 2-го типа был неверным, при этом ангиография выявила доказательства разрыва бляшки или тромбоза (ИМ 1-го или 4b типа). У других пациентов визуализация сердца выявила четкую альтернативную патологию, включая кардиомиопатию Такоцубо и миокардит, с немедленными последствиями для дальнейшего лечения. Аналогичные результаты были получены в ретроспективном обзоре случаев пациентов с ИМ 2-го типа. [26] Из 27% пациентов с клиническим диагнозом ИМ 2-го типа, которым была проведена инвазивная коронарная ангиография, у одного из трех были выявлены признаки разрыва бляшки. Вероятно, это завышение истинных показателей ошибочной классификации, поскольку в отличие от исследования DEMAND-MI, пациенты отбирались для коронарной ангиографии на основе клинической оценки, и предтестовая вероятность коронарного заболевания была выше.

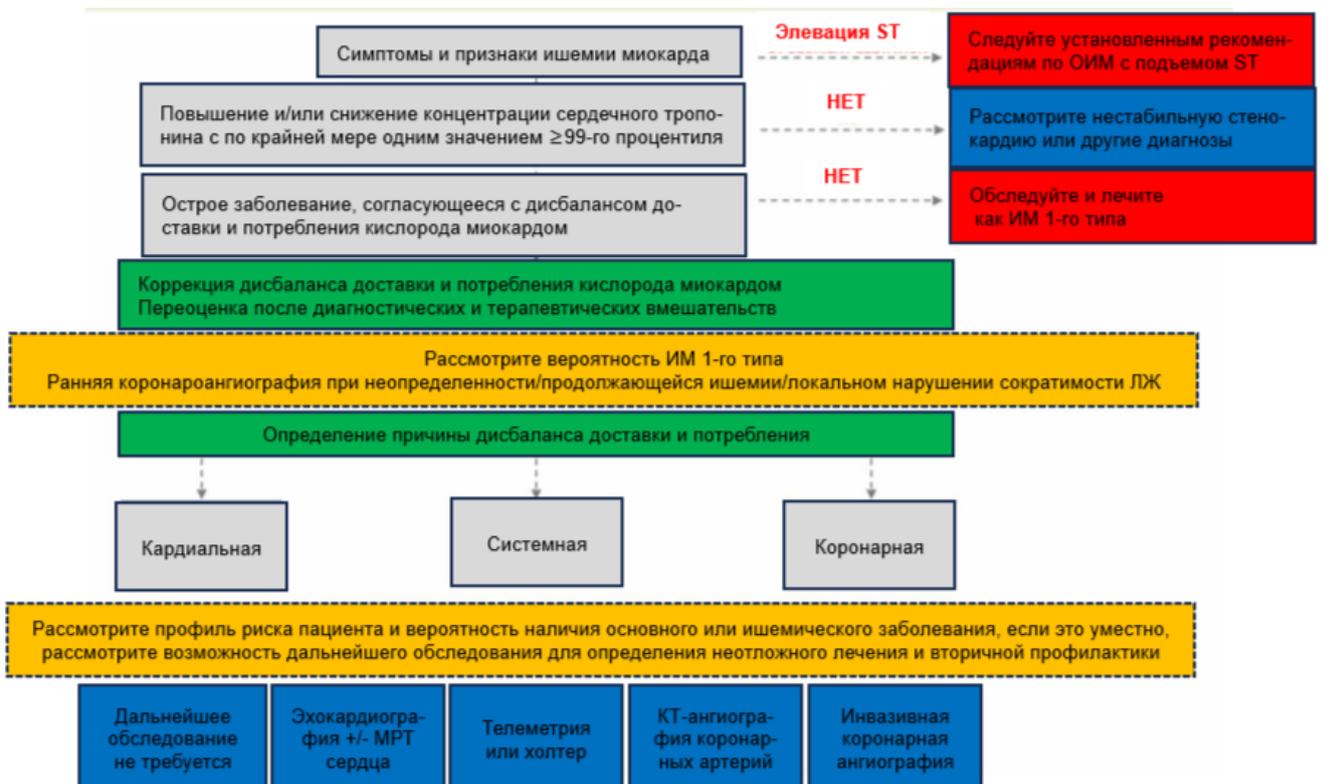
В исследовании DEFINE-TYPE 2 MI *McCarthy et al.* [78] проспективно включили пациентов с ИМ 2-го типа для КТ-коронарографии с КТ с фракционным резервом кровотока. Распространенность бляшек коронарных артерий составила 92%, с обструкцией у 42% пациентов и ранее не диагностированным и не леченным состоянием почти у всех. Эти результаты согласуются с данными исследования DEMAND-



MI, где распространенность любого заболевания коронарных артерий составила 68%, с обструктивной этиологией у 30% пациентов. Во всех исследованиях наблюдается вариабельность сообщаемой распространенности заболевания коронарных артерий, поскольку дизайн, критерии включения и исключения, а также определения различаются. [21,27,35,38,45,51,55,79] Важно отметить, что во всех исследованиях визуализации сердца при ИМ 2-го типа наблюдается некоторая предвзятость отбора. В исследовании DEMAND-MI для минимизации риска участников исключались пациенты со значительным повреждением почек или печени или слабостью, и, вероятно, набиралась популяция с более низким риском. Важность смещения отбора в исследованиях на основе регистра также следует учитывать, поскольку вероятность дотестового выявления коронарного заболевания в исследованиях тех, кто проходит инвазивную ангиографию на основе клинических показаний, вероятно, будет на порядок выше, чем у неотобранных пациентов. [36]

## КАКИЕ ПАЦИЕНТЫ ДОЛЖНЫ ПРОЙТИ ОБСЛЕДОВАНИЕ И КОГДА?

В отсутствие доказательств РКИ для поддержки стратегии обследования мы предлагаем простое дерево решений для оценки пациентов с ишемией миокарда, вторичной по отношению к дисбалансу доставки или потребности в кислороде. Цель состоит в том, чтобы направлять первоначальную оценку и обследование для помощи в диагностике и идентификации значительной базовой сердечной патологии, которая могла бы получить правдоподобную пользу от лечения (**Рисунок 5**).

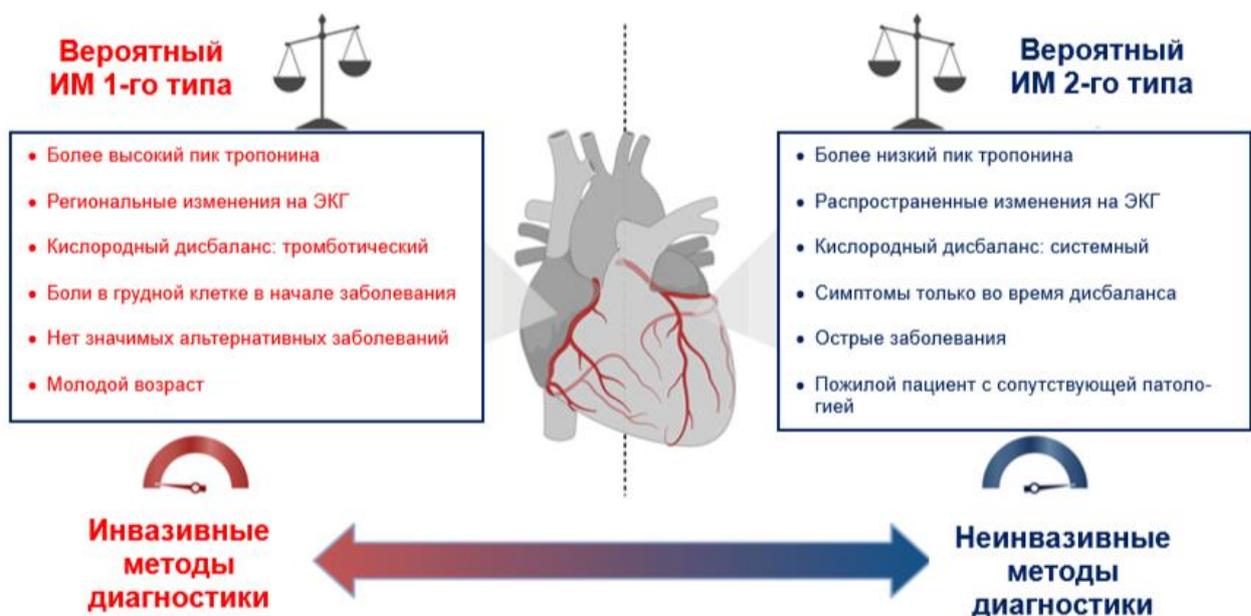




**Рисунок 5.** Диагностический алгоритм для оценки пациентов с ишемией миокарда в клинической практике.

Врач определяет, есть ли у пациента признаки ишемии миокарда, либо на основе симптомов, либо на основе ЭКГ. Если ЭКГ свидетельствует о подъеме сегмента ST, следуют установленным алгоритмам. У пациентов без повышения и/или падения сердечного тропонина рассматриваются дифференциальные диагнозы. У пациентов с признаками дисбаланса доставки и потребления кислорода миокардом, по возможности необходимо корректировать причину возникшего дисбаланса. Проводится повторная оценка, чтобы определить, сохраняются ли симптомы или признаки ишемии, и рассматривается диагноз ИМ 1-го типа. Проводится клиническая оценка механизма ИМ 2-го типа, и дополнительные исследования рассматриваются на основе профиля риска, механизма и вероятности сердечного заболевания для руководства немедленным лечением и вторичной профилактикой.

Некоторые общие принципы могут быть полезны при определении того, какие пациенты с наибольшей вероятностью получают пользу от инвазивной коронарной ангиографии (**Рисунок 6**).



**Рисунок 6.** Диагностика пациента с ИМ 1-го или 2-го типа.

Несколько факторов могут помочь врачу определить, является ли начальная инвазивная или неинвазивная стратегия подходящей для диагностики и лечения. Если баланс благоприятствует диагнозу ИМ 1-го типа, когда атеротромбоз привел к нарушению кислородного баланса, предлагается начальная инвазивная стратегия диагностики.

Во-первых, важно учитывать величину дисбаланса доставки и потребления и его связь со временем начала и продолжительностью ишемии миокарда. Если ишемия миокарда возникает только в периоды дисбаланса и проходит после коррекции, острый разрыв бляшки менее вероятен. Однако фоновая обструктивная болезнь



коронарных артерий все еще возможна и, возможно, более вероятна, если на ЭКГ присутствуют региональные изменения. Если есть диагностическая неопределенность или у нестабильных пациентов с продолжающимися признаками ишемии, порог для ранней инвазивной оценки ниже. Инвазивная ангиография с ОКТ или ВСУЗИ, которые могут исключить недавний разрыв атеросклеротической бляшки или эрозию, а инвазивная функциональная оценка может установить, может ли заболевание способствовать появлению симптомов или рецидивирующих событий. У пациентов, которые стабильны и, вероятно, имеют фоновую ишемическую болезнь сердца, мы предлагаем анатомическое исследование в качестве стратегии первой линии. Коронарная ангиография с компьютерной томографией является низкорисковым, неинвазивным исследованием, которое может выявить обструктивную коронарную болезнь и позволить провести целевую вторичную профилактическую терапию, которая, как было показано, улучшает результаты у пациентов с хроническими коронарными синдромами. [80,81] В тех случаях, когда выявляется прогностически важное поражение ствола левой коронарной артерии или трехсосудистое поражение, или у пациентов с высокой предтестовой вероятностью, следует рассмотреть инвазивную коронарную ангиографию. Отсроченная инвазивная коронарная ангиография также может рассматриваться как исследование первой линии у пациентов со значительной региональной ишемией и высокой предтестовой вероятностью обструктивной коронарной болезни.

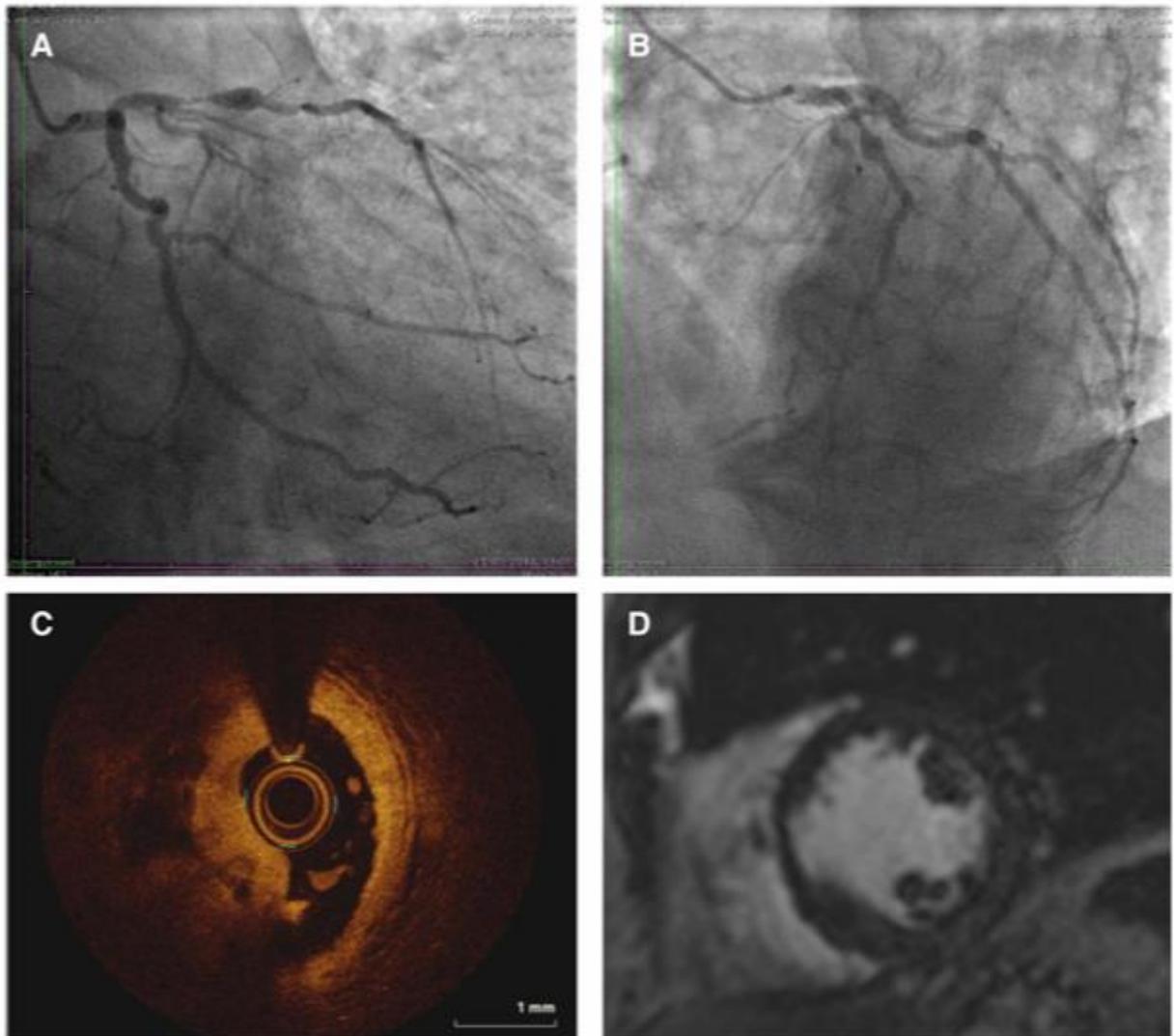
Неинвазивная функциональная визуализация также может быть рассмотрена, особенно у пациентов с противопоказаниями к инвазивной оценке, и может быть как информативной, так и прогностической. У 234 пациентов с ИМ 2-го типа, которым была проведена визуализация перфузии миокарда, аномальный результат (определяемый как дефект перфузии, включающий  $\geq 5\%$  миокарда левого желудочка) был выявлен у 58% (136/234), что было связано с повышенным риском смерти, ИМ и поздней коронарной реваскуляризации (скорректированный HR 1,45, 95% ДИ 1,02–2,06). [82]

Распространенность систолической дисфункции левого желудочка варьируется у пациентов с ИМ 2-го типа с зарегистрированной частотой от 8% до 51%. [17,19,20,24,38,55–57] Ишемическое повреждение при ИМ 2-го типа может вызвать ухудшение функции желудочка или выявить пациентов с предшествующей дисфункцией желудочка, которая могла быть или не быть ранее распознана, что дает возможность начать или оптимизировать лечение. В случае инфаркта миокарда с дефибрилляцией у 34% пациентов была обнаружена систолическая дисфункция левого желудочка, которая была умеренной или тяжелой у 19%. [77] Если дальнейшее обследование считается целесообразным, эхокардиограмма является обоснованным исследованием первой линии. Если качество изображения плохое или если подозревается



скрытый кардиомиопатический процесс, можно рассмотреть возможность проведения МРТ сердца.

В некоторых случаях диагноз ИМ 2-го типа может показаться очевидным, например, когда подозревается дисбаланс снабжения или потребности миокарда кислородом из-за тяжелой гипоксии или когда произошла острая кровопотеря вследствие желудочно-кишечного кровотечения. Однако инфекция и кровотечение приводят к протромботическому, прокоагулянтному состоянию, связанному с повышенным риском ИМ 1-го типа, который может сохраняться в течение нескольких недель. [83] Поэтому существует риск отклонения всех проявлений с дисбалансом снабжения или потребности как ИМ 2-го типа без тщательной оценки, поскольку дальнейшее исследование может переклассифицировать диагноз и выявить возможности для лечения (**Рисунок 7**).





**Рисунок 7.** Наглядный пример случая пациента с клиническим диагнозом ИМ 2-го типа, когда использование инвазивной коронарной ангиографии и оптической когерентной томографии привело к диагностической реклассификации.

Пациент, 64 года, поступил с усиливающейся ишемической болью в груди, лихорадкой, одышкой и кашлем в течение 2 дней. При поступлении были выявлены следующие данные: частота сердечных сокращений 114/мин, сатурация кислорода 93% на 4 л, частота дыхания 34/мин, температура 38,9°C и артериальное давление 156/78 мм рт. ст. На ЭКГ вновь возникшая блокада левой ножки пучка Гиса. Рентгенограмма грудной клетки показывает консолидацию правой нижней доли с С-реактивным белком 160 нг/л. Пик высокочувствительного сердечного тропонина I составил 6451 нг/л. Это было расценено как ИМ 2-го типа. Коронарная ангиография выявила тяжелое поражение в проксимальной части левой передней нисходящей артерии с коллатеральями к окклюзированной правой коронарной артерии (**A и B**) с разрывом внутрикоронарной бляшки и тромбозом в левой передней нисходящей артерии на оптической когерентной томографии (**C**) и соответствующим базальным передне-перегородочным поздним усилением гадолиния на МРТ сердца (**D**). Диагноз был переклассифицирован как ИМ 1-го типа.

Воспроизведено с разрешения образовательного ресурса DEMAND-MI с измененными идентифицируемыми признаками. [77]

Есть некоторые пациенты с ИМ 2-го типа, у которых дальнейшее обследование вряд ли повлияет на лечение или результаты из-за преклонного возраста, значительной слабости или сопутствующей патологии с ограничивающим жизнь заболеванием. Аналогично, есть некоторые пациенты, у которых вероятность выявления основного сердечного заболевания до теста достаточно низка, чтобы вообще избежать тестирования. Этот порог для дальнейшего обследования варьируется в зависимости от конкретного пациента, и требуется тщательная оценка клинической картины, этиологии и величины дисбаланса спроса и предложения. Эта оценка должна включать выявление сердечно-сосудистых факторов риска, клиническое обследование на предмет наличия дисфункции левого желудочка или клапанной болезни сердца и оценку риска ишемической болезни сердца.

## ЛЕЧЕНИЕ

Не было проведено ни одного специального исследования, посвященного исключительно стратегиям лечения пациентов с ИМ 2-го типа. Следующие общие принципы могут быть полезны, а сводка конкретных соображений по этиологии ИМ 2-го типа представлена в **Таблице 1**.

**Таблица 1.** Этиология ИМ 2-го типа и общие принципы дальнейшего обследования и лечения

Этиология ИМ 2-го типа	Конкретные принципы ведения по этиологии	Общие принципы для всех типов ИМ
------------------------	--	----------------------------------



Тахикардия	<p>Продолжающаяся ишемия может потребовать вмешательства с помощью химической или электрической кардиоверсии.</p> <p>Определите, является ли эпизод вторичным по отношению к острому заболеванию, и устраните любые обратимые триггеры.</p> <p>Рассмотрите радикальное лечение (антиаритмическая терапия или абляция) на основе вероятности рецидива.</p> <p>Определите, показаны ли антикоагулянты.</p>	<p>Всегда рассматривайте дифференциальную диагностику, которая включает ИМ 1-го типа.</p>
Гипертония	<p>Тяжелая гипертония может быть причиной или следствием ишемического дискомфорта в груди.</p> <p>Ищите другие доказательства вторичной дисфункции органов-мишеней, указывающие на стойкую тяжелую гипертонию (протеинурия, отек диска зрительного нерва и гипертрофия левого желудочка).</p> <p>Если гипертонический криз подтвердится, рассмотрите возможность осторожного снижения артериального давления.</p>	<p>При наличии диагностической неопределенности рассмотрите возможность проведения стационарной инвазивной коронарной ангиографии и внутрисосудистой визуализации, если это необходимо для выявления разрыва бляшки или тромбоза.</p> <p>Признаки регионарной ишемии при ИМ 2-го типа указывают на фоновую obstructивную ИБС.</p>
Гипотония	<p>Лечите основное заболевание и поддерживайте артериальное давление, чтобы уменьшить ишемию миокарда.</p>	<p>Рассмотрите возможность обследования на предмет ИБС после разрешения острого стрессора, это можно сделать с помощью коронарной КТ-ангиографии, сроки определяются врачом.</p>
Гипоксия	<p>Лечите основное заболевание и поддерживайте оксигенацию для уменьшения ишемии миокарда.</p>	<p>Рассмотрите стратификацию риска фоновой недостаточности ЛЖ с помощью VNP и эхокардиографии.</p>
Анемия	<p>Определите признаки активного скрытого кровотечения.</p> <p>Рассмотрите возможность переливания крови, если ишемия продолжается.</p>	<p>Вторичную профилактику с помощью аспирина и статинов следует рассматривать после стратификации риска.</p>
Коронарные проблемы	<p><i>Вазоспазм:</i> рассмотрите провокационные тесты, если диагноз неясен, и целевую терапию вазодилаторами.</p> <p><i>Спонтанное расслоение коронарной артерии:</i> рассмотрите дополнительный скрининг на фибромускулярную дисплазию.</p> <p><i>Эмболия:</i> рассмотрите длительный мониторинг ритма на предмет фибрилляции предсердий и пузырьковую контрастную эхокардиографию для выявления открытого овального окна/ДМПП.</p>	

## Неотложная терапия

Пациентам с явным триггером ИМ 2-го типа и с низким риском сопутствующего сердечно-сосудистого заболевания может не потребоваться никакого лечения, кроме устранения основной причины дисбаланса доставки и потребления кислорода для снижения риска рецидивирующей ишемии миокарда. Это может включать временную отмену лекарств, которые могут усугубить такой дисбаланс, например,



антигипертензивную терапию, и попытки восстановить нормальную физиологию с помощью внутривенной инфузионной терапии, кислородной поддержки или переливания крови для ограничения дальнейшей ишемии.

### **Лечение в стационаре**

Для пациентов с рецидивирующими симптомами ишемии миокарда, особенно с существенным повышением концентрации сердечного тропонина, четкими изменениями на ЭКГ или регионарной аномалией движения стенки на эхокардиографии, может быть показана инвазивная коронарная ангиография для выявления лиц с обструктивной коронарной болезнью или разрывом бляшки. У пациентов, у которых обнаружены признаки атеротромбоза, лечение должно соответствовать рекомендациям клинической практики для ИМ 1-го типа. [84] У тех, у кого подтвержден диагноз ИМ 2-го типа и выявлена ишемическая болезнь сердца, следует рассмотреть возможность применения однокомпонентной антиагрегантной и липидснижающей терапии. Ни одно перспективное рандомизированное клиническое исследование не оценивало коронарную реваскуляризацию у пациентов с ИМ 2-го типа, при этом сообщалось о широком разбросе показателей реваскуляризации от 0% до 51%. [17–20,28,29,39,85] Исследование АСТ-2 оценит роль коронарной визуализации, при этом решения о реваскуляризации будут приниматься по усмотрению лечащего кардиолога. [86] Пациенты с симптомами стабильной стенокардии имеют четкие показания к ангиографии, и следует рассмотреть возможность реваскуляризации. [84] Пациенты с систолической дисфункцией левого желудочка и острой или хронической сердечной недостаточностью должны лечиться в соответствии с установленными рекомендациями. [87] В контексте дисбаланса доставки и потребления кислорода миокардом маловероятно, что все основанные на доказательствах методы лечения можно будет безопасно начать в больнице. После достижения оптимального диуреза методы лечения, не оказывающие эффекта снижения артериального давления, такие как ингибиторы SGLT2, будут разумной стратегией первой линии с дополнительной целенаправленной медикаментозной терапией в соответствии с клиническими рекомендациями.

### **Требования к исследованию**

Для того чтобы клинические исследования были успешными при ИМ 2-го типа, дизайн должен быть прагматичным, с минимальными критериями исключения и включать несколько центров. Учитывая эту неоднородную популяцию пациентов, маловероятно, что одно вмешательство будет эффективным, и могут потребоваться сложные вмешательства. Хотя риск будущих сердечно-сосудистых событий, включая рецидив ИМ 2-го типа, высок, следует признать, что потенциал неблагоприятных непреднамеренных последствий лечения, таких как кровотечение, может быть выше,



особенно у лиц пожилого возраста с множественной патологией. Кроме того, конкурирующий риск несердечно-сосудистых событий может ограничить любую потенциальную пользу лечения. Стратегии определения того, какие пациенты получают пользу от исследования и лечения, требуют изучения (**Таблица 2**).

**Таблица 2.** Цели исследований при инфаркте миокарда 2 типа

<b>Определение клинической полезности диагностической визуализации</b>	<b>Обоснование</b>
Внутрисосудистая визуализация (оптическая когерентная томография или внутрисосудистое ультразвуковое исследование)	Определить частоту ошибочной классификации у пациентов с разрывом или эрозией бляшки с коронарным тромбозом. Выявить фенотипы бляшек высокого риска, которые могут увеличить риск повторного инфаркта миокарда. Систематически оценивать и дифференцировать подтипы спонтанного расслоения коронарной артерии.
Коронарная КТ-ангиография	Определить диагностическую эффективность при ИМ 2-го типа и способность различать ИМ 1-го и 2-го типов. Определить распространенность фенотипов бляшек высокого риска (кальцифицированная бляшка, некальцифицированная бляшка и бляшка с низкой степенью затухания).
МРТ сердца	Определить частоту позднего усиления гадолиния при ИМ 2-го типа. Подтвердить диагноз у пациентов с индуцируемой ишемией и связь с рецидивирующими событиями. Определить, отличается ли распространенность индуцируемой ишемии у пациентов с ИМ 2-го типа и острым повреждением миокарда.
Оценка микроциркуляции	Определить распространенность коронарной микрососудистой патологии.
Коронарный вазоспазм	Определить диагностическую ценность провокационного тестирования при вазомоторной дисфункции.
<b>Определение эффективности терапевтических стратегий</b>	<b>Обоснование</b>
Антиагрегантная терапия	Определить эффективность моно- или двойной антиагрегантной терапии в снижении будущих событий у пациентов с ИМ 2-го типа.
Липидоснижающая терапия	Ингибитор пропротеинконвертазы субтилизин/кексин типа 9 (PCSK9) алирокумаб снизил частоту ИМ 1-го типа (HR 0,87, 95% ДИ 0,77–0,99) и 2-го типа (HR 0,77, 95% ДИ 0,61–0,97) в ходе последующего наблюдения (исследование <i>ODYSSEY OUTCOMES</i> ), [29,85,88] продемонстрировав принципиальное доказательство того, что гиполлипидемическая терапия может быть эффективна для снижения частоты ИМ как 1-го, так и 2-го типа.
Ингибиторы SGLT2	Эмпаглифлозин был связан со снижением будущих событий ИМ 1-го типа (RR .79, 95% ДИ .61–1.04) и ИМ 2-го типа (RR .67, 95% ДИ .41–1.10) в течение 3,1 года у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа и сердечно-сосудистыми заболеваниями (исследование <i>EMPA-REG OUTCOME</i> ). [86,89]
Коронарная реваскуляризация	ЧКВ или АКШ по сравнению с медикаментозной терапией были связаны с более низкой смертностью у 268 850 пациентов с ИМ 2-го типа в анализе с сопоставлением предрасположенности (3,9% против 5,5%, ОШ 0,70, 95% ДИ 0,59–0,84, $P < 0,001$ ). [90] Необходимы перспективные исследования, которые минимизируют риск искажения.
Гемотрансфузия при анемии	Исследование <i>MINT</i> не выявило разницы между ограничительной или либеральной стратегией переливания у пациентов с инфарктом



	миокарда (1,15, 95% ДИ .99–1,34, $P = .07$ ). Анализ подгруппы показал потенциальный сигнал о вреде ограничительной стратегии при ИМ 1-го типа (RR 1,32, 95% ДИ 1,04–1,67) и отсутствие разницы при ИМ 2-го типа (RR 1,05, 95% ДИ .85–1,29), но это сравнение было недостаточно мощным. [91]
Агонисты GLP-1	Агонист глюкагоноподобного пептида-1 (GLP-1) альбиглутид снизил частоту возникновения ИМ как 1-го типа (HR .73, 95% ДИ .57–.92), так и им 2-го типа (HR .65, 95% ДИ .46–.92) в течение 1,6-летнего наблюдения (Исследование <i>Harmony Outcomes</i> ). [92]

Учитывая гетерогенность заболевания, сопутствующие заболевания и слабость пациентов, осуществимость набора и рандомизации пациентов с ИМ 2-го типа неясна. Исследование TARGET-Type 2 (ClinicalTrials.gov NCT:05419583) будет рандомизировать пациентов с ИМ 2-го типа 1:1 для обычного лечения или стратификации риска и обследования на предмет ишемической болезни сердца или левожелудочковой недостаточности. При выявлении заболевания лечение будет рекомендовано на индивидуальной основе для каждого пациента. Демонстрация того, что скрининг, набор и рандомизация этих пациентов осуществимы, является первым шагом к разработке и проведению многоцентровых исследований, рассчитанных на клинические результаты.

## **ВЫВОДЫ**

ИМ 2-го типа охватывает множество основных патофизиологий. Принятие этой классификации на практике было затруднено гетерогенностью, отсутствием объективных диагностических критериев и доказательств из клинических исследований для поддержки дальнейшего исследования и лечения. Хотя этот диагноз в основном основан на клинической оценке, у некоторых пациентов это сложно, и требуется инвазивная визуализация. У пациентов с ИМ 2-го типа плохие результаты, и у многих из них есть важные основные заболевания сердца. Для того, чтобы выяснить, принесут ли дальнейшее исследование и вторичная профилактика пользу всем пациентам с ИМ 2-го типа, необходимо провести рандомизированные клинические исследования.

## **БИБЛИОГРАФИЯ ДОСТУПНА В ОРИГИНАЛЬНОЙ АНГЛОЯЗЫЧНОЙ ВЕРСИИ ДАННОЙ СТАТЬИ ПО АДРЕСУ:**

European Heart Journal (2024) 00, 1–14

<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae803>