

УДК 616.127-005.8

О. Г. ПОЧЕПЦОВА, В. Й. ЦЕЛУЙКО

/Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, Харків, Україна/

## Інфаркт міокарда 2-го типу в клінічних прикладах

### Резюме

Згідно з останнім консенсусом, залежно від провідного патогенетичного механізму виділяють 5 типів інфаркту міокарда, серед яких найскладнішим та часто спірним з клінічного погляду є другий тип. У цій статті ми намагалися на клінічних прикладах висвітлити ключові моменти встановлення інфаркту міокарда (ІМ) 2-го типу.

**Ключові слова:** універсальне визначення інфаркту міокарда, пошкодження

Сучасне визначення ІМ (інфаркту міокарда) значно розширює уявлення про можливі патогенетичні механізми, але не має принципових відмінностей від класичного в тому, що захворювання є наслідком порушення кровотоку. Згідно з сучасними уявленнями, атеросклероз є основною, але не єдиною причиною розвитку інфаркту міокарда, оскільки розвиток ішемії може бути обумовлений як спазмом, так і запаленням, дисекцією, тромбозом епікардіальних судин або порушенням кровотоку в дрібних артеріях.

Упродовж багатьох років використовувалося кілька різних визначень ІМ, уперше його сформулювали в 1950–1970 роках ХХ століття, коли робочі групи із Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВОЗ) створили, в основному, електрокардіографічне (ЕКГ) визначення ІМ, призначене для епідеміологічного застосування. Перше універсальне визначення ІМ сформульовано ще в 2000 р. [1]. На той час вважали, що будь-який ступінь міокардіального некрозу, спричинений ішемією, повинен позначатися як ІМ. Згідно з першим визначенням, термін «інфаркт міокарда» мав застосовуватися лише за наявності очевидних доказів міокардіального некрозу, пов'язаного з ішемією міокарда та виявлених за допомогою функціональних та візуалізаційних методів (ЕКГ, коронароангіографія), при цьому індикатором міокардіального некрозу були максимальні концентрації сТnT (тропоніну Т) або сТnI (тропоніну І).

Отже, діагноз ІМ базується на визначенні підвищення рівня біомаркерів на тлі ознак гострої ішемії за даними клінічних або інструментальних методів дослідження. Тропоніни – це регуляторні білки м'язового скорочення, існує три їх види: тропоніни С, Т, І. Для діагностики ІМ рекомендують визначати вміст серцевих тропонінів Т й І тричі, якомога раніше при підозрі на ІМ, через 6–12 год і через добу. Критерієм некрозу є підвищення тропоніну хоча б в одній із проб.

Європейські рекомендації пропонують визначення високочутливого тропоніну. В цьому випадку йдеться не про інший біомаркер, а про інші методи діагностики, що дає змогу виявляти менш значуще підвищення показника, а отже, діагностувати ІМ у більш ранні терміни [3]. Контроль рівня біомаркерів при неінвазивних та інвазивних втручаннях необхідно проводити безпосередньо перед процедурою або відразу після неї, через 6–12 год і 18–24 год.

У 2018 році у консенсусі щодо дефініції інфаркту міокарда, які були переглянуті вчетверте, представлено класифікацію, згідно з якою виділяють 5 типів ІМ, залежно від передбачуваного патогенетичного механізму.

#### Тип 1

Спонтанний ІМ, зумовлений ішемією внаслідок первинної коронарної події (ерозія, розрив, тріщина або розшарування бляшки).

#### Тип 2

Розвиток ІМ 2-го типу асоціюється зі станами, в результаті яких розвивається кисневий та метаболічний дисбаланс міокарда, найчастіше такими станами є коронароспазм (39,6%), аритмії (25,9%), анемії (19%) та гіпертонічний криз (15,5%) [2].

ІМ 2-го типу діагностується за наявності доказів невідповідності між потребою в кисні та його постачанням за відсутності ознак гострого атеротромбозу (спазм коронарної артерії, мікросудинна дисфункція, коронарна емболія, дисекція коронарної артерії, стійка брадіаритмія або стійка тахіаритмія, гіпотонія або шок, тяжка анемія тощо). Реалізація цих чинників при ІМ може відбуватися як на тлі ангіографічно інтактних, так і малозмінених артерій [3]. Слід зазначити, що при 2-му типі ІМ можлива наявність атеросклеротичного ураження коронарних артерій, але його вираженість недостатня для того, щоб призвести до значних порушень кровотоку без додаткових обтяжувальних чинників і не вимагає проведення ревазуляризації.

Критерієм інфаркту міокарда 1-го і 2-го типів є підвищення рівня біомаркерів (Тn), поєднане, як мінімум, із одним критерієм:

1. Клінічні ознаки ішемії.
2. Нові ішемічні зміни ЕКГ.
  - Нова блокада лівої або правої ніжок пучка Гіса.
  - Поява/збільшення зубця Q.

3. Інструментальні підтвердження втрати ділянки життєздатного міокарда або нових порушень локальної скоротливості міокарда.

Четверте універсальне визначення ІМ, що з'явилося в 2018 р., також має низку принципових позицій. Уперше в документі представлено різницю між ІМ та міокардіальним ушкодженням (не всяке підвищення кардіомаркерів має бути інтерпретовано

як ІМ); термін «ушкодження міокарда» може бути використаний при підвищенні рівня кардіального тропоніну вище 99 перцентилю від верхньої межі норми [4]. Пошкодження міокарда вважають гострим, якщо відзначається наростання чи зниження рівня тропоніну.

У клінічній практиці часто трапляються як інфаркт міокарда 2-го типу, так і пошкодження міокарда, не пов'язане з гострою ішемією. Принциповим є розмежування понять, оскільки лікувальна тактика відрізняється. Лікування може включати керування артеріальним тиском, введення продуктів крові, контроль серцевого ритму та респіраторну підтримку. Однак, якщо ішемічна хвороба серця відсутня, суттєві переваги стратегій зниження серцево-судинних ризиків при ІМ 2-го типу залишаються дискусійними.

Диференційною ознакою є рівень високочутливого тропоніну (вТп), точніше, його динаміка. При ІМ рівень вТп може підвищуватися або знижуватися, водночас, при травмі (структурних пошкодженнях серця) значення вТп можуть бути стабільними та незмінними. Тому, відповідно до рекомендацій, дослідження рівня тропоніну при діагностиці ІМ слід проводити тричі.

У багатьох дослідженнях виявлено більшу частоту ІМ 2-го типу в жінок. Показники смертності у пацієнтів з ІМ 2-го типу є вищими, ніж у пацієнтів з ІМ 1-го типу, через збільшення поширеності супутніх станів [5, 6].

### Тип 3

**Раптова серцева смерть, у тому числі зупинка серця.** Цей тип має бути підтверджений даними аутопсії, і його встановлюють у разі, якщо смерть настала в період, коли визначення біомаркерів пошкодження неінформативне (до 6 год), або з різних причин забір крові не було зроблено. Критерії діагностики 3-го типу ІМ – раптова смерть, якій передували симптоми, що свідчать про ішемію міокарда, ймовірно, новий підйом сегмента ST, нова блокада лівої ніжки пучка Гіса, ознаки свіжого тромбу в коронарній артерії (КА) за даними ангіографії або аутопсії (якщо смерть настала до моменту отримання результатів аналізу на серцевий тропонін або до підвищення його концентрації).

### Тип 4а і 4б

ІМ, пов'язаний з інвазивними втручаннями.

**4а** – інфаркт міокарда, асоційований із черезшкірними втручаннями (ЧШВ).

- У разі виконання ЧШВ у хворого з нормальним вихідним рівнем тропонінів і підвищенням біомаркерів більше ніж у 5 разів після втручання.
- При початково високому рівні тропонінів орієнтуються на клініку, ЕКГ і візуалізаційні методи.

**4б** – інфаркт міокарда, асоційований з тромбозом стента.

- Аналогічно 4а, але на тлі раніше виконаного ЧШВ, за умови тромбозу стента, документованого за результатами ангіографії або аутопсії.

### Тип 5

**ІМ, асоційований із виконанням АКШ.**

- У разі проведення АКШ у хворих із нормальними вихідними рівнями тропонінів – підвищення серцевих біомаркерів більше ніж у 10 разів, поєднано з одним із критеріїв: нові

патологічні зубці Q, нова блокада ЛНПГ, ангіографічно документована нова оклюзія шунта або коронарних артерій, ознаки втрати життєздатного міокарда за даними візуалізаційних досліджень.

Дані Шведського реєстру за 2011 рік свідчать про те, що ІМ 2-го типу було діагностовано в 7,1 % випадків, 4,4 % припали на ІМ 3–5 типів і 88,5 % виявлених ІМ 1-го типу [7]. За результатами ретроспективного аналізу пацієнтів у США у 2017 р. представлено, що частота ІМ 2-го типу становить від 14 до 21 % випадків [8].

## 1. Клінічне спостереження хворої А.

У цьому повідомленні наведено клінічне спостереження пацієнтки, яка була госпіталізована з попереднім діагнозом вертеброгенної торакалгії. В даному випадку своєчасне виявлення ІМ вплинуло на лікувальну тактику та зробило суттєвий внесок у сприятливий результат захворювання.

До кардіологічного відділення КНП МКЛ № 8 швидкою медичною допомогою доставлена пацієнтка А., 45 років, із попереднім діагнозом вертеброгенної торакалгії, з вираженим больовим синдромом. Хвора скаржилася на інтенсивний пекучий біль за грудниною, не пов'язаний з фізичним навантаженням, задишку при болю та оніміння рук, що супроводжувалося значною загальною слабкістю. Біль такого характеру з'явився вперше 14 січня без певної причини. Перенесені захворювання: ангіни у дитинстві; легка форма саркоїдозу легень.

Об'єктивно: гемодинаміка стабільна, АТ 140/80 мм рт. ст., ЧСС = 72 уд./хв. При пальпації відзначається значна больочість реберно-грудинного зчленування зліва. Консультацією невролога підтверджено діагноз торакалгії з вираженим больовим синдромом.

На ЕКГ від 14 січня, зареєстрованій бригадою швидкої допомоги через 45 хвилин після початку больового синдрому: ритм синусовий 56 уд./хв, неповна блокада правої ніжки пучка Гіса (БПНПГ). Даних щодо осередкової патології немає.

Ехо-КС без патології.

Біль у ділянці серця може мати різне походження і не завжди безпосередньо пов'язаний з його ураженням. Він може бути зумовлений шийним і грудним остеохондрозом, радикулітом, синдромом хребетного нерва, шийно-плечовим синдромом, невриномою корінців, які здавлюють нервові стовбури, що іннервують ділянку серця, міжреберною невралгією, синдромом Тітце (хворобливе потовщення реберних хрящів II–IV ребер) переважно зліва, підвищеною рухливістю VIII–X несправжніх ребер, діафрагмальною грижею, езофагітом, пептичною виразкою стравоходу тощо. Іноді біль сягає такої сили, що можна запідозрити не тільки стенокардію, а й інфаркт міокарда. Однак ретельний аналіз клінічної картини й обстеження пацієнта дають змогу правильно провести диференційну діагностику.

На другий день, 15 січня, у пацієнтки відзначено рецидивування пекучого болю за грудниною, який посилювався на вдиху. На ЕКГ від 15.01 з'явилися елевация ST на 1 мм і патологічний зубець Q в III, aVF та реципрокний зубець R V2–V3. Зберігалася неповна БПНПГ (рис. 1).



Рис. 1. ЕКГ хворої Л. від 15.01.19 р.

Тропонін І від 15.01.19 – 1,77 нг/мл (норма 0,06 нг/мл).

Тропонін І від 24.01.19 – 0,03 нг/мл.

Ліпідограма:

ЗХС – 3,9 ммоль/л;

ХСЛПВЩ – 1,7 ммоль/л;

КА – 1,3;

ТГ – 2,2 ммоль/л;

ХСЛПДНЩ – 1 ммоль/л;

ХСЛПНЩ – 1,2 ммоль/л.

15.01 в ургентному порядку проведена КАГ: лівий тип кровопостачання, ПНА в середньому і дистальному сегментах «артерія малого діаметра» (менше 2 мм). Гемодинамічно значущі атеросклеротичні уражень коронарних артерій немає (рис. 2).

15.01.19 р. повторно зроблена ЕхоКГ: з'явилася гіпокінезія в нижньому базальному сегменті, ЛП – 3,6 мм; КДР – 4,8; КСР – 3,3; ПШ – 2,1 мм; товщина задньої стінки ЛШ – 0,9; ФВ – 58 %.

У динаміці на ЕКГ від 22.01.19 р. за Слопаком відзначалася позитивна еволюція Q (+) задньо-базального ІМ.

Пацієнтка виписана з діагнозом: ІХС: гострий (15.01.19 р.) із зубцем Q задньо-базальний інфаркт міокарда 2-го типу (вазо-спастичний) при інтактних коронарних артеріях. Коронарографія (15.01.19) без гемодинамічно значущих атеросклеротичних уражень коронарних артерій СН І.

Насамкінець хотілося б відзначити деяку особливість представленою випадку. У хворої на гострий інфаркт міокарда

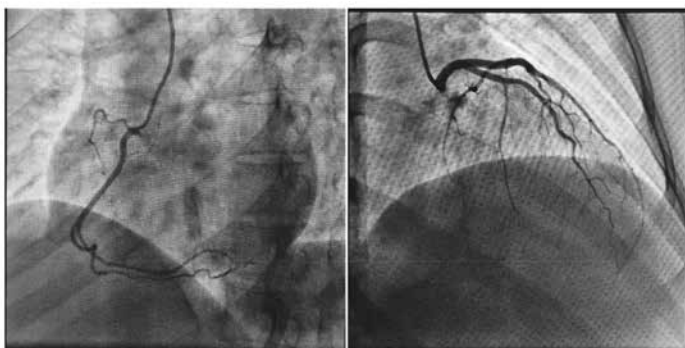


Рис. 2. КАГ хворої Л. від 15.01.19 р.

супутньою патологією була вертеброгенна торакалгія з вираженим больовим синдромом (підтверджена неврологом), яка могла б ускладнити диференційну діагностику, а своєчасне розпізнавання інфаркту дозволило скорегувати план лікування і, відповідно, покращити прогноз. В наведеному випадку своєчасне виявлення ІМ суттєво вплинуло на лікувальну тактику та зробило певний внесок у сприятливий результат захворювання.

Отже, незалежно від виду інфаркту міокарда, основним завданням лікування є максимально швидке відновлення коронарного кровотоку в інфарктозалежній коронарній артерії. За таких умов безперечно переваги має інвазивна стратегія.

## 2. Клінічне спостереження хворого Р.

У розвитку ІМ в осіб похилого віку провідна роль належить атеросклеротичному ураженню коронарних судин серця, натомість в осіб молодого віку, поряд із ранніми атеросклеротичними змінами артерій, серед можливих причин цього захворювання, мають значення:

- 1) вазорегуляторні порушення коронарного кровотоку, що призводять до спазму коронарних артерій міокарда;
- 2) порушення антизгортання та протизгортання систем крові з подальшими тромбозом та тромбоемболією судин серця;
- 3) інфекційно-алергічні або токсичні ураження коронарних артерій з їх вторинним фіброзом;
- 4) артеріопатії неzapального характеру;
- 5) аномалії розвитку коронарних артерій тощо.

За відсутності склеротичних змін коронарних артерій в осіб молодого віку може виникнути інфаркт міокарда при різкому збільшенні концентрації норадреналіну. Відсутність змін коронарних артерій трапляється в середньому в 15–17 % хворих молодого віку, які перенесли інфаркт міокарда, а за деякими даними ця цифра досягає 25 %. Провідну роль у патогенезі в цьому випадку має спазм коронарних артерій або їх тромбоз із подальшою реканалізацією тромбу. За таких умов сприятливими чинниками коронароспазму є куріння, вживання наркотиків, стрес.

Можлива роль спазму коронарних артерій у розвитку Q-негативного інфаркту міокарда обговорюється, зокрема, у спостереженні 20-річного хлопця Р., направленою для госпіталізації до КНП МКЛ № 8 з діагнозом ІХС: нестабільна стенокардія de novo СН 0. На момент госпіталізації 15.11.16 р. скарг не було. У ніч з 13 на 14.11.16 р. вперше в житті (після вживання алкоголю та тютюну) хворий відчув пекучий біль помірної інтенсивності за грудниною з іррадіацією в ліву руку впродовж 40 хв, який супроводжувався почуттям страху. Біль минув самостійно. У ніч із 14 на 15.11.16 р. схожий напад повторився, викликали ШМД (купірували аналгіном) та хворого доставили до МКЛ № 8.

Анамнез життя: курить із 12 років (10–15 цигарок на день).

Спадковість не обтяжена.

Об'єктивно: тони серця звучні, ритмічні, АТ – 105/70 мм рт. ст.; ЧСС = PS = 68 уд./хв.

Особливу увагу довелося приділити збору анамнезу, оскільки наш молодий пацієнт намагався приховати (побоюючись, що дізнаються батьки), що вперше курих невідому траву, яку

йому запропонували знайомі. Після цього виникли відповідні напади, можна припустити, що вони були обумовлені вазоспазмом.

На ЕКГ: синусова аритмія, елевация сегмента ST в III II aVF на 2 мм увігнутої форми, вкорочений сегмент PQ – 0,09 с (рис. 3, 4).

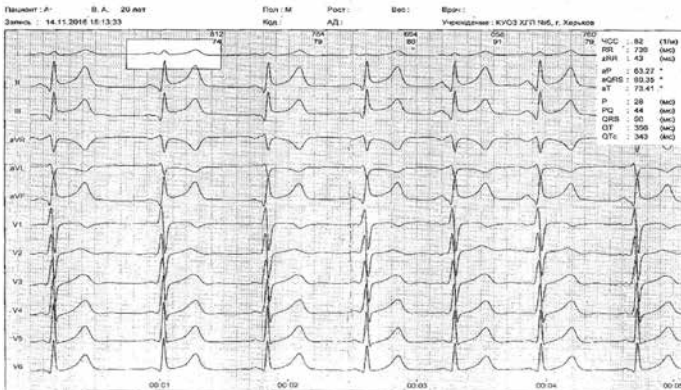


Рис. 3. ЕКГ хворого Р.

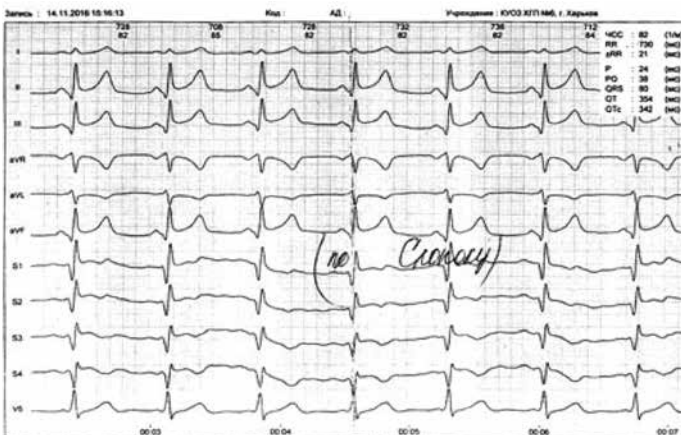


Рис. 4. ЕКГ хворого Р. за Спалоком

Актуальність диференційної діагностики причин підйому сегмента ST на ЕКГ зумовлена високою частотою та значущістю патологічних станів, що лежать в його основі. Оцінка схожого ЕКГ-феномену (елевация сегмента ST) повинна бути комплексною, з аналізом не тільки особливостей динаміки сегмента ST, а й клінічної картини захворювання.

Результати обстеження:

Клінічний аналіз крові та сечі в нормі.

15.11.16 р. КФК-МБ – 53,5 ОД/л;

8.00 16.11.16 р. КФК-МБ – 29,4 ОД/л;

12.00 16.11.16 р. КФК-МБ – 23,7 ОД/л.

Ліпідограма:

ЗХС – 3,05 ммоль/л;

ХСЛПВЩ – 1,32 ммоль/л;

КА – 1,31;

ТГ – 1,03 ммоль/л;

ХСЛПДНЩ – 0,47 ммоль/л;

ХСЛПНЩ – 1,26 ммоль/л.

Тропонін I:

15.11.16 р. Тn I – 29,88 (N – до 0,06);

17.11.16 р. Тn I – 6,18 нг/мл.

ЕКГ від 15.11.16 р.: без динаміки у стандартних і посилених відведеннях, але з'явилася горизонтальна елевация в V5-V6, що може свідчити про поширення процесу на бічну стінку лівого шлуночка (рис. 5).

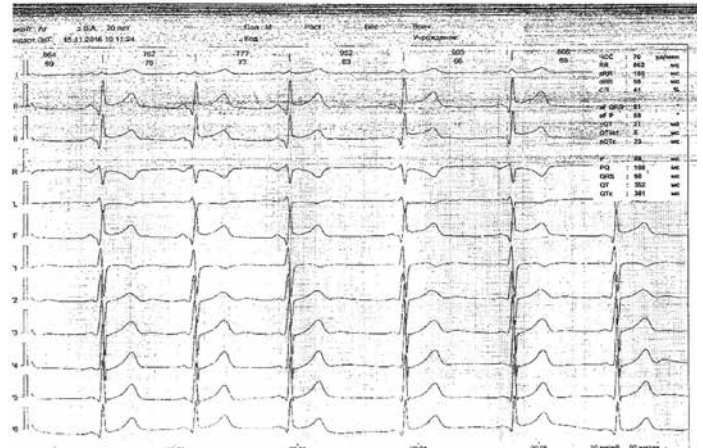


Рис. 5. ЕКГ хворого Р. від 15.11.16 р.

15.11.16 р. ЕхоКС: порушення будови та функцій серця не виявлено.

16.11.16 р. проведена мультidetекторна (64-зрізова) КТ-ангіографія коронарних артерій. При скануванні в режимі Ca-scoring не відзначено в коронарних артеріях звапнених атеросклеротичних бляшок. Рівень кальцію за шкалою Агатсон = 0.

При скануванні серця в режимі КТ-ангіографії з ЕКГ синхронізуванням контрастовані всі коронарні артерії. Домінування правої коронарної артерії, ознак стенозу артерії і її гілок не визначалося. Ліва головна коронарна артерія, ліва передня обвідна артерія контрастовані достатньо, просвіт не звужений.

Ліва передня низхідна артерія без ознак стенозу, в середньому та дистальному відділах артерія проходить у товщі міокарда лівого шлуночка на значному проміжку, на глибині 1–2 мм (міокардальний місток).

**ВИСНОВОК.** Даних щодо стенозу, аномального відходження КА не виявлено. Міокардальний місток середнього та дистального відділів ЛПНА (лівої передньої низхідної артерії).

Міокардальний місток – це аномалія розташування коронарної артерії, при якій судина частково локалізується в товщі міокарда, а не під епікардом. Може зумовлювати невідповідність перфузії міокарда його потребам унаслідок здавлення інтрамуральних гілок коронарних артерій м'язовими муфтами («містками»).

У нашому клінічному спостереженні діагностований міокардальний місток не може бути причиною змін на ЕКГ, оскільки зміни спостерігаються по задній стінці лівого шлуночка, який постачається кров'ю з правої коронарної артерії.

На ЕКГ за 17.11.16 р. і 21.11.16 р. з'явилася динаміка у вигляді наближення ST до ізолінії та формування негативного зубця Т

в III, II і aVF (тобто позитивна еволюція). За таких умов у грудних відведеннях з'явилися ознаки минушого СРРШ (синдрому ранньої реполяризації шлуночків): високий симетричний зубець Т з точкою j та увігнута елевація сегмента ST на 1–2 мм з V2 по V4 (рис. 6, 7).

Хворому проведена повторно ЕхоКГ із застосуванням методики спекл-трекінг (методика оцінки кінетики та деформації міокарда), виявлено локальне порушення скоротливості в нижньо-бічному сегменті лівого шлуночка.

**ВИСНОВОК:** при оцінці окружності деформації ендокарда ЛШ виявлено зниження стрейна в середньому нижньо-бічному сегменті до – 16 % (в інших сегментах від 21,55 до 26,4 %, у середньому – 22,5 %), що може бути ознакою пошкодження.

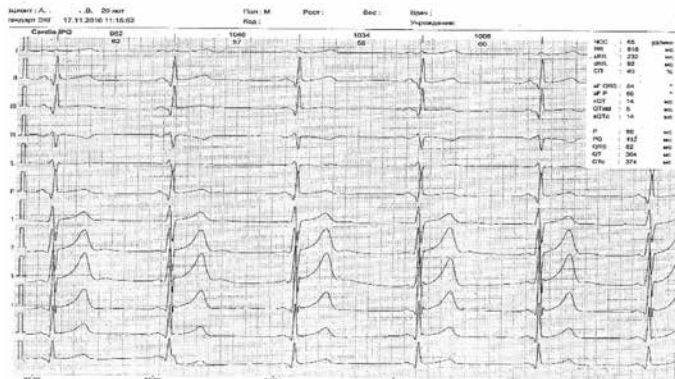


Рис. 6. ЕКГ хворого Р. від 17.11.16 р.

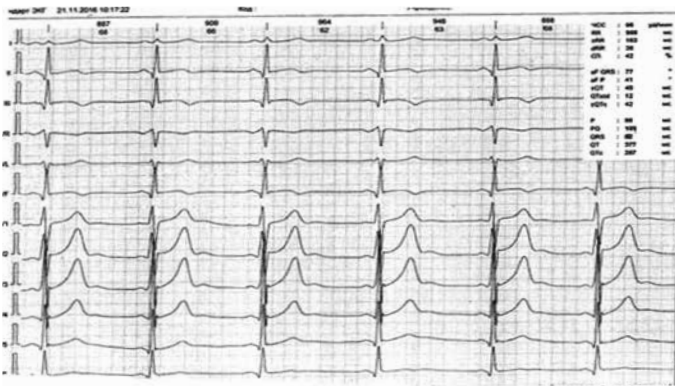


Рис. 7. ЕКГ хворого Р. від 21.11.16 р.

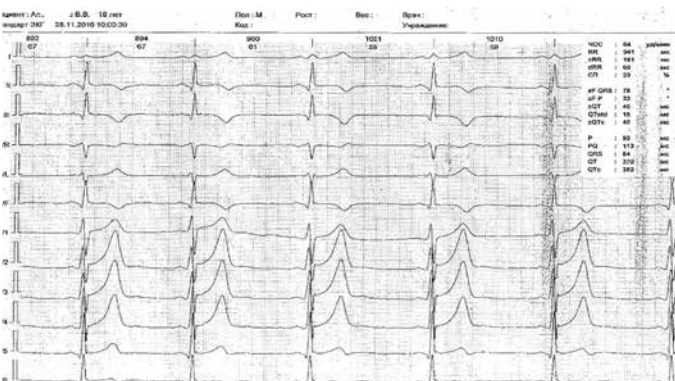


Рис. 8. ЕКГ хворого Р. від 26.11.16 р.

На ЕКГ за 26.11.16 р. спостерігаються ознаки еволюції задньо-бічного інфаркту міокарда у вигляді формування негативного зубця Т, а сегмент ST на ізолінії (рис. 8).

За весь період перебування у стаціонарі скарг у пацієнта не було, стан – задовільний. Виписаний під спостереження дільничного кардіолога з діагнозом: інфаркт міокарда 2-го типу (14.11.16 р.) без зубця Q задньо-бічної стінки ЛШ при інтактних коронарних артеріях; КТ ангиографія (16.11.16) (міокардіальний місток середнього та дистального відділів ПНА), синдром вкороченого PQ. СРРШ  $CH_0$ .

Слід зазначити, що інфаркт міокарда в осіб молодого віку частіше розвивається без попередніх епізодів стенокардії на тлі повного здоров'я і гарного самопочуття. Якщо для пацієнтів з ІМ 1-го типу існує чіткий алгоритм діагностичних і лікувальних дій, то для пацієнтів з ІМ 2-го типу він коригується залежно від основного захворювання. У зв'язку з цим виникає питання щодо управління серцево-судинним ризиком пацієнтів з ІМ 2-го типу, оскільки немає даних про те, що підходить, які використовують для зниження ризику несприятливих наслідків у пацієнтів з ІМ 1-го типу, мають схожі ефекти і для пацієнтів з ІМ 2-го типу. Це визначає відмінності у механізмах розвитку, тяжкості проявів, прогнозу, у підходах до лікування та профілактики цього захворювання.

Більшість рандомізованих клінічних досліджень включали пацієнтів з ІМ 1-го типу, оскільки він трапляється частіше [7, 8]. Але можна припустити, що частота ІМ 2-го типу лише зростає у зв'язку зі збільшенням тривалості життя населення, адже літній пацієнт з наявністю великої кількості коморбідних станів частіше має умови для розвитку ІМ 2-го типу. Крім того, покращується виявлення ІМ 2-го типу, оскільки в клініках усе ширше використовують високочутливі тропоніни в якості кардіоспецифічних маркерів некрозу.

**Додаткова інформація.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

## Список використаної літератури

1. The Joint European Society of Cardiology / American College of Cardiology Committee. Myocardial infarction redefined – a consensus document of the Joint European Society of Cardiology/ American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. *Eur Heart J.* – 2000. – Vol. 21. – P. 1502–1513.
2. Clinical characteristics, aetiology and occurrence of type 2 acute myocardial infarction / F. M. Szymanski, G. Karpinski, A. E. Platek [et al.] // *Kardiol. Pol.* – 2014. – Vol. 72 (4). – P. 339–344.
3. Курс лекцій з клінічної кардіології / Целуйко В. Й. із співавторами. – Київ, 2020. – С. 590.
4. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018) / K. Thygesen, J.S. Alpert, A.S. Jaffe [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2018. – Vol. 72 (18). – P. 2231–2264. doi: 10.1016/j.jacc.2018.08.1038.
5. Outcomes with type 2 myocardial infarction compared with non-ischemic myocardial injury / G. Cediel, M. Gonzalez-del-Hoyo, A. Carrasquer [et al.] // *Heart.* – 2017. – Vol. 103. – P. 616–622.
6. Long term outcomes in patients with type 2 myocardial infarction and myocardial injury / A. R. Chapman, A. S. V. Shah, K. K. Lee [et al.] // *Circulation.* – 2018. – Vol. 137. – P. 1236–1245.
7. Type 2 myocardial infarction in clinical – practice / T. Baron, K. Hambraeus, J. Sundstrom [et al.] // *Heart.* – 2015. – Vol. 101. – P. 101–106.
8. Discordance between ICD-coded myocardial infarction and diagnosis according to the universal definition of myocardial infarction / J. Diaz-Garzon, Y. Sandoval, S. W. Smith [et al.] // *Clin. Chem.* – 2017. – Vol. 63. – P. 415–419.

## Резюме

### Инфаркт миокарда 2-го типа в клинических примерах

О. Г. Почепцова, В. И. Целуйко

Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина, Харьков, Украина

Согласно последнему консенсусу, в зависимости от ведущего патогенетического механизма выделяют 5 типов инфаркта миокарда, среди которых наиболее сложным и часто спорным с клинической точки зрения является второй тип. В данной статье мы пробовали на клинических примерах осветить главные моменты диагностирования инфаркта миокарда (ИМ) 2-го типа.

**Ключевые слова:** универсальное определение инфаркта миокарда, повреждение миокарда, высокочувствительные тропонины, инфаркт миокарда 2-го типа

## Summary

### Myocardial infarction of the 2nd type in clinical examples

O. H. Pocheptsova, V. Y. Tseluyko

V. N. Karazin Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine

According to the latest consensus, depending on the leading pathogenetic mechanism, 5 types of myocardial infarction are distinguished, among which the second type is the most complex and often controversial from a clinical point of view. In this article, we tried to dwell on the key points in establishing type 2 myocardial infarction using clinical examples.

**Key words:** myocardial infarction, myocardial injury, high-sensitivity troponins, type 2 myocardial infarction

# Проект «Післядипломне навчання на сторінках журналу «Ліки України»

Випуск 2/2022

**Фах:** кардіологія

**Модератор:** кафедра кардіології, лабораторної та функціональної діагностики Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна

**Термін відправлення відповідей:** протягом одного місяця з дати отримання журналу

Надсилати лише оригінали тестів

ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ В. Н. КАРАЗИНА

## Анкета учасника проекту «Післядипломне навчання на сторінках журналу «Ліки України»

1. ПІБ \_\_\_\_\_  
Прізвище, ім'я, по батькові

2. Лікарська атестаційна категорія (на даний момент) \_\_\_\_\_

### 3. Професійні дані

Спеціальність \_\_\_\_\_ Звання \_\_\_\_\_ Посада \_\_\_\_\_

Останнє удосконалення (вид) \_\_\_\_\_ Останнє удосконалення (років) \_\_\_\_\_

### 4. Місце роботи

Повна назва закладу \_\_\_\_\_

Повна адреса закладу \_\_\_\_\_

**Відомча належність** (підкреслити): МОЗ, МШС, МО, СБУ, МВС, АМН, ЛОО або ін. \_\_\_\_\_

### 5. Домашня адреса

Індекс \_\_\_\_\_ Область \_\_\_\_\_ Район \_\_\_\_\_ Місто \_\_\_\_\_

Вулиця \_\_\_\_\_ Будинок \_\_\_\_\_ Корпус \_\_\_\_\_ Квартира \_\_\_\_\_

### 6. Контактні телефони

Домашній \_\_\_\_\_ Робочий \_\_\_\_\_ Мобільний \_\_\_\_\_

7. E-mail \_\_\_\_\_

Особистий підпис \_\_\_\_\_

Я, \_\_\_\_\_ (П.І.Б.), даю свій дозвіл на обробку моїх, вказаних вище, персональних даних відповідно до сформульованої в анкеті (учасника проекту) мети

\_\_\_\_\_ Ваш підпис

### Правила відповідей на тести:

Позначайте правильну відповідь на запитання.

Ви можете вказати один або декілька правильних варіантів відповідей.

### Журнал «Ліки України» Ви і Ваші колеги можуть придбати:

1. Шляхом передплати через Укрпошту (передплатний індекс 40543).

2. На медичних заходах, де представлено журнал «Ліки України».

3. За сприяння представників фармацевтичних компаній, з якими Ви співпрацюєте.

## Тестові питання для самоконтролю

### 1. Коли було сформульовано перше універсальне визначення ІМ?

- а) у 1950-х роках;
- б) у 2000 році;
- в) у 2018 році.

### 2. Внаслідок чого розвивається ІМ 1-го типу?

- а) внаслідок ЧКВ;
- б) внаслідок невідповідності між потребою в кисні та її доставкою за відсутності ознак гострого атеротромбозу (коронароспазм, мікросудинна дисфункція, дисекція коронарної артерії, гіпотонія);
- в) спонтанний ІМ, зумовлений ішемією внаслідок первинної коронарної події (ерозія, розрив, тріщина або розшарування бляшки);
- г) унаслідок тромбозу стента.

### 3. Унаслідок чого розвивається ІМ 2-го типу?

- а) унаслідок ЧШВ;
- б) унаслідок невідповідності між потребою в кисні та його доставкою за відсутності ознак гострого атеротромбозу (коронароспазм, мікросудинна дисфункція, дисекція коронарної артерії, гіпотонія);

- в) спонтанний ІМ, зумовлений ішемією внаслідок первинної коронарної події (ерозія, розрив, тріщина або розшарування бляшки);
- г) унаслідок тромбозу стента.

### 4. Унаслідок чого розвивається ІМ 4Б типу ?

- а) унаслідок ЧШВ;
- б) унаслідок невідповідності між потребою в кисні та його доставкою за відсутності ознак гострого атеротромбозу (коронароспазм, мікросудинна дисфункція, дисекція коронарної артерії, гіпотонія);
- в) спонтанний ІМ, зумовлений ішемією внаслідок первинної коронарної події (ерозія, розрив, тріщина або розшарування бляшки);
- г) унаслідок тромбозу стента.

### 5. Скільки разів рекомендовано визначати вміст серцевих тропонінів Т і І?

- а) один раз через 6 годин;
- б) двічі;
- в) тричі;
- г) якомога раніше.