

3. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies. Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009 / A. Berg [et al.] // *Epilepsia*. – 2010. – Vol. 51, №4. – P. 676–685. DOI: 10.1111/j.1528-1167.2010.02522.x
4. Safety and effectiveness of hormonal treatment versus hormonal treatment with vigabatrin for infantile spasms (ICISS): a randomised, multicentre, open-label trial / F.J.K. O'Callaghan [et al.] // *Lancet Neurol*. – 2017. – №16. – P. 33–42.
5. Diseases of the nervous system in children / Z. Aikardi // *Zabolevaniya nervnoi sistemy u detei* (in Russian). – 2013. – №2. – P. 660–667.
6. The effect of lead time to treatment and of age of onset on developmental outcome at 4 years in infantile spasms: evidence from the United Kingdom Infantile Spasms Study / F.J. O'Callaghan [et al.] // *Epilepsia*. – 2011. – Vol. 52, №7. – P. 1359–1364. DOI: 10.1111/j.1528-1167.2011.03127.
7. Recognition of infantile spasms is often delayed: the ASSIST study / S.A. Hussain [et al.] // *J Pediatr*. – 2017. – №190. – P. 215–221.
8. Compliance with standard therapies and remission rates after implementation of an infantile spasms management guideline / J.R. Mytinger [et al.] // *Pediatric Neurology*. 2019; 104: 23–29. DOI: 10.1016/j.pediatrneurol.2019.11.016.
9. Epidemiological data of West syndrome in Finland / R. Riikonen // *Brain Dev*. – 2001. – Vol. 23, №. 7. – P. 539–541.

REFERENCES

1. West WJ. On a peculiar form of infantile convulsions. *Lancet*. 1841; 35: 724–725.
2. Pavone P., Polizzi A., Marino SD. [et al.] West syndrome: a comprehensive review. *Neurol Sci*. 2020 Dec; 41 (12): 3547–3562. DOI: 10.1007/s10072-020-04600-5.
3. Berg AT., Berkovic SF., Brodie MJ. [et al.] Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE commission on classification and terminology, 2005–2009. *Epilepsia* 51:676–685. DOI: 10.1111/j.1528-1167.2010.02522.x.
4. O'Callaghan FJK., Edwards SW., Alber FD. [et al.] Participating investigators (2017) Safety and effectiveness of hormonal treatment versus hormonal treatment with vigabatrin for infantile spasms (ICISS): a randomised, multicentre, open-label trial. *Lancet Neurol* 16:33–425.
5. Shrey DW., Kim McManus O., Rajaraman R. [et al.] Strength and stability of EEG functional connectivity predict treatment response in infants with epileptic spasms. *Clin Neurophysiol*. 2018;129(10):2137–2148. DOI:10.1016/j.clinph.2018.07.017.
6. O'Callaghan FJ., Lux AL., Darke K. [et al.] The effect of lead time to treatment and of age of onset on developmental outcome at 4 years in infantile spasms: evidence from the United Kingdom Infantile Spasms Study. *Epilepsia*. 2011;52(7):1359–1364. DOI:10.1111/j.1528-1167.2011.03127.
7. Hussain SA., Lay J., Cheng E. [et al.] Recognition of infantile spasms is often delayed: the ASSIST study. *J Pediatr*. 2017;190:215–2218.
8. Mytinger JR., Albert DVF., Twanow JD. [et al.] Compliance with standard therapies and remission rates after implementation of an infantile spasms management guideline. *Pediatric Neurology*. 2019; 104: 23–29. DOI: 10.1016/j.pediatrneurol.2019.11.016.
9. Riikonen R. Epidemiological data of West syndrome in Finland. *Brain Dev*. 2001;23 (7): 539–541.

УДК 616.127-005.8

© Т.И. Мустафин, С.В. Щекин, В.С. Щекин, 2021

Т.И. Мустафин¹, С.В. Щекин², В.С. Щекин^{1,2} МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ЛАБОРАТОРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПАРАЛЛЕЛИ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА 2-ГО ТИПА

¹ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

²ГБУЗ РБ «Городская клиническая больница №21», г. Уфа

Согласно Четвертому универсальному определению инфаркта миокарда (ИМ) в настоящее время рекомендовано выделять пять типов заболевания в зависимости от механизма развития патологического процесса. Инфаркт миокарда 2-го типа (ИМТ2) часто обусловлен несоответствием между доставкой и потреблением кислорода. Важными критериями ИМТ2 выступают высокие показатели тропонина, острая ишемия миокарда и отсутствие осложнений фиброзных бляшек в стенке сосудов.

Цель: определение значимых диагностических критериев ИМТ2 на основе клинко-морфологических сопоставлений.

Материал и методы. Настоящая работа основана на клинко-морфологических исследованиях 112 человек с различными типами ИМ в возрасте 50–70 лет.

Результаты. Основными заболеваниями при ИМТ2 были – сахарный диабет, гипертоническая болезнь, цереброваскулярные заболевания, злокачественные опухоли, реже другие. Инфаркт миокарда носил преимущественно трансмуральный характер. Часто встречалось субэндокардиальное расположение инфарктированной зоны, что больше было характерно для ИМТ2. В ходе исследования удалось установить особенности вакуольной дистрофии кардиомиоцитов, преимущественно встречающихся у лиц с ИМТ2.

Выводы. При обозначенном типе ИМ респект анамнеза и клинко-лабораторных, функциональных, инструментальных методов исследования, результатов аутопсии во многом свидетельствуют о целесообразности поиска основного заболевания. Субэндокардиальная локализация более характерна для ИМ 2-го типа. Зачастую при патогистологическом исследовании вблизи зоны некроза обнаруживаются вакуольная дистрофия и некробиотические изменения кардиомиоцитов, что характерно для данного типа заболевания в условиях гипернатрии органа.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, типы инфаркта миокарда, инфаркт миокарда 2-го типа.

T.I. Mustafin, S.V. Shchekin, V.S. Shchekin MORPHOLOGICAL AND LABORATORY-FUNCTIONAL PARALLELS IN DIAGNOSTICS OF MYOCARDIAL INFARCTION TYPE II

According to the IV universal definition of myocardial infarction (MI), it is currently recommended to distinguish between five types of disease, depending on the mechanism of development of the pathological process. Type 2 myocardial infarction (T2MI) often occurs due to a mismatch between oxygen delivery and consumption. Important criteria for BMI2 are high troponin levels, acute myocardial ischemia, and absence of complications in the form of fibrous plaques on the vessel wall.

The aim was to determine meaningful diagnostic criteria for T2MI based on clinical and morphological comparisons.

Material and methods. This work is based on a clinical and morphological study of 112 people with various forms of myocardial infarction at the age of 50-70 years old.

Results. The main diseases with T2MI were diabetes mellitus, hypertension, cerebrovascular diseases, cancers, others less often. Basically, myocardial infarction was of a transmural nature. Subendocardial location of the infarction zone was often observed, which was more characteristic of T2MI. During the study, it was possible to establish the features of vacuolar degeneration of cardiomyocytes, which are mainly found in individuals with T2MI.

Conclusion. With this type of myocardial infarction, the data of anamnesis, clinical and laboratory, functional, instrumental research methods, autopsy results largely indicate the feasibility of searching for the underlying disease. Subendocardial localization is more common in type II MI. Pathohistological examination often reveals vacuolar dystrophy and necrobiotic changes in cardiomyocytes near the necrosis zone, which is typical for this type of disease in conditions of organ hibernation.

Key words: acute myocardial infarction, types of myocardial infarction, myocardial infarction type II.

В настоящее время определены четкие критерии клинической диагностики инфаркта миокарда (ИМ) [1,2,3]. Инфаркт миокарда 2-го типа (ИМТ2) возникает за счет дисбаланса между доставкой и потреблением кислорода, что часто встречается при дисфункции эндотелия коронарных артерий, спазме коронарной артерии, тахикардии, эмболии коронарных артерий, брадикардии, анемиях, дыхательной недостаточности, гипо- и гипертензии [3]. Определяющими критериями ИМТ2 служат: 1) превышение концентрации кардиоспецифического биомаркера тропонина по крайней мере на одно значение больше 99-го перцентиля верхнего референсного уровня; 2) клиническая картина острой ишемии миокарда; 3) отсутствие осложненной атеросклеротической бляшки коронарной артерии. К ИМТ2 следует отнести также расслоение аорты и гипертрофическую кардиомиопатию [4,5,6,7]. В качестве первопричины ИМТ2 многие исследователи рассматривают различные инфекции [8,9,10,11,12], в том числе сепсис. Для ИМ 2-го типа более характерно появление аномальных неишемических показателей электрокардиографии (ЭКГ) [13]. При этом установление факта некроза миокарда затруднено ввиду отсутствия диагностических критериев [14].

Ранее нами сообщалось о 38,9% случаев ИМТ2 в составе данной нозологической формы [15]. Имеются данные о том, что во многих случаях прижизненная диагностика ИМТ2 проходила без применения коронароангиографии (КАГ) [2]. Иногда у лиц с подозрением на ИМТ2 не выполнялись ангиографические исследования сердца. Зачастую пациенты с ИМТ2 оказывались в других подразделениях клиники, что затрудняло диагностический процесс. К примеру, в работе Arora S. et al. [16] указано, что только у 26% пациентов в группе ИМТ2 была проведена коронарная ангиография. Напротив, в группе с ИМТ 1-го типа (ИМТ1) такие исследования имели место в 79% случаев. Вместе с тем в диагностике ИМТ2 неоднозначно значение коронароангиографии (КАГ) или чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) [17].

При патологоанатомическом исследовании в более 50% случаев выявлялись ИМ 2-, 4-, 5-го типов. Как правило, неблагоприятный исход хирургического лечения был связан с наличием массивного некроза миокарда. По данным Gaggin H.K. [18] и Alain Putot [17] мультисосудистое поражение выявлено у 41% обследованных в группе ИМТ2 по сравнению с 27% в группе ИМТ1. Полная блокада левой ножки пучка Гиса чаще (11,6%) обнаруживалась у лиц с ИМТ2 по сравнению с пациентами с ИМТ1 (6,3%) [8]. При этом авторы допускают полное отсутствие ишемических изменений на ЭКГ при ИМТ2.

Высокие показатели сердечного тропонина в плазме крови более характерны для ИМТ1, чем при подозрении на ИМТ2 [4,8,11,19]. Во многом по этой причине тропонин в терминальном состоянии служит субоптимальным прогностическим маркером [20,21]. Установлено, что сепсис, легочная патология, почечная недостаточность и мозговой инсульт могут вызвать повышение уровня тропонина [22-25]. По мнению Sandoval Y., Thygesen K. [12] при некрозе миокарда, обусловленного сепсисом, почечной недостаточностью, сердечной недостаточностью, миокардитом, воздействием токсических агентов, уместно использовать термин «повреждение миокарда» вместо ИМ.

Согласно Четвертому универсальному определению инфаркта миокарда при обнаружении критериев ИМТ1 (прижизненных или посмертных) следует предусмотреть вынесение его в категорию основного заболевания. При отсутствии критериев для ИМТ1 случай следует регистрировать как ИМТ2 и рассматривать его как осложнение коморбидной патологии [2]. На основе морфологических исследований с учетом клинических и лабораторно-инструментальных методов устанавливался тип инфаркта миокарда и, как правило, он находил подтверждение при клинико-анатомическом сопоставлении. В условиях ограниченного доступа к высокотехнологичным методам исследования (эхокардиография с контрастом, внутрисосудистое ультразвуковое исследование коронарных арте-

рий, магнитно-резонансная томография с контрастом, неинвазивная КАГ, инвазивная КАГ с оценкой эндотелиальной дисфункции) диагноз острого ИМ 2-го типа устанавливают методом исключения [26].

Цель исследования – определить значимые диагностические критерии ИМ 2-го типа на основе клинико-морфологических сопоставлений.

Материал и методы

В основе работы лежит анализ клинико-морфологических исследований 112 человек с различными типами ИМ. Количество мужчин составило 56, женщин – 56 (средний возраст $70,5 \pm 10,5$ года). Одновременно оценивались результаты лабораторно-инструментальных методов исследования, выполненных при жизни пациентов: общий анализ крови, общий анализ мочи, показатели тропонина, миоглобина, КФК, ЛДГ, АСТ, АЛТ. Особое внимание уделялось ЭКГ (изменения сегмента ST, появление патологического зубца Q), ЭхоКГ (показатели фракции выброса левого желудочка, сократительная функция левого желудочка), коронарографии венечных артерий, компьютерной томографии и ультразвуковому исследованию сердца. При этом ИМТ2 установлен у 27-ми мужчин и 31-й женщины. В ряде случаев у секционного стола применялись соли нитросинего тетразолия для определения границ некроза в миокарде. Гистологические срезы окрашивались гематоксилином и эозином и пикрофуксином по Ван-Гизону, использовались трехцветная окраска по Маллори и Мас-сону, а также окраска на липиды (Судан III). Числовые показатели записывали в программе Excel 2013, включая расчет среднего арифметического и стандартной ошибки. Микрофотографии сделаны в программе «Видеотест мастер морфология 4.0»

Результаты и обсуждение

В 53-х (91%) наблюдениях в анамнезе выделялись множественные коморбидные патологии. К ним отнесены: гипертоническая болезнь (45), сахарный диабет (15), цереброваскулярные заболевания (13), нарушения ритма сердца (10), злокачественные новообразования (7). В большинстве случаев (82,7%) имело место кратковременное пребывание больных в клинике. Нередко (14 случаев) устанавливалось коматозное состояние обследуемых, что вызвало трудности в качественной диагностике ИМ. На ЭКГ установлен подъем сегмента ST в 52% случаев, в 48% – без такового. При проведении эхокардиографии (ЭхоКГ) регистрировалась фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ), которая по Тейхольцу составила в среднем 46%.

Известно, что величина ФВ ниже 40-45% свидетельствует о недостаточности насосной функции сердца.

При аутопсии (16 случаев) в миокарде выявлялись очаги рубцовой ткани, не обнаруженные ранее. Содержание тропонина в сыворотке крови определялось во всех случаях. Данное исследование 23 раза проводилось однократно. Уровень сердечного биомаркера тропонина был равен в среднем $794,75$ нг/мл ($13,37$ - 2870 нг/мл). Концентрация креатинфосфокиназы (КФК-МВ) в сыворотке крови составляла в среднем $63,06$ Ед/л (18 - 250 Ед/л). У 38-ми (65%) обследованных отмечался лейкоцитоз $15 \pm 4,5 \times 10^9$ Ед/л.

Alain Putot et al. (2020 г.) [17] утверждают, что КАГ или ЧКВ могут привести к ухудшению прогноза заболевания при ИМТ2. Результаты клинико-анатомического анализа свидетельствуют о неблагоприятном хирургическом лечении, когда оперативное пособие (КАГ, ЧКВ) выполнялось в условиях распространенного некроза миокарда (13 случаев). Масса сердца равнялась в среднем $494 \pm 30,8$ г. Увеличение массы органа объяснялось преимущественно коморбидной патологией.

Отек легких выявлялся в 46% случаев, когда масса органа была выше нормальных показателей (350 - 570 г.). При макроскопическом исследовании сердца (21 случай) обнаружен некроз миокарда, составляющий в среднем $24,3 \pm 17,56$ см². Инфаркт миокарда по локализации распределился следующим образом: передне-перегородочная область – 7 случаев, циркуляторный инфаркт – 6, задне-перегородочная область – 4, нижняя стенка левого желудочка – 2, передняя стенка левого желудочка – 2. В правом желудочке некроз миокарда не регистрировался. Наиболее часто инфаркт миокарда носил трансмуральный характер (8), другими вариантами являлись: субэндокардиальный (7), интрамуральный (5) и субэпикардиальный (1). Необходимо отметить частое субэндокардиальное расположение инфарктированной зоны, которое следует учитывать при вскрытии сердца во избежание ошибочной трактовки случая.

При морфологической оценке степени атеросклеротического поражения коронарных артерий использовалась следующая градация: сужение просвета артерии до 25%, на 50%, на 75% и более. Выраженное атеросклеротическое поражение имело место в передней межжелудочковой ветви (55,6%), огибающей артерии (51,7%), правой коронарной артерии (49,1%). При микроскопическом исследовании в цитоплазме кардиомиоцитов выявля-

лось скопление липофусцина преимущественно в перинуклеарных зонах (рис. 1,4). Нами описывались очаги кардиосклероза с фокусами жировой ткани и хаотичным расположением гипертрофированных кардиомиоцитов. Сохранные миоциты выглядели деформированными, ядра клеток становились более крупными, округлыми или, наоборот, приобретали вытянутую форму (рис. 1-4).

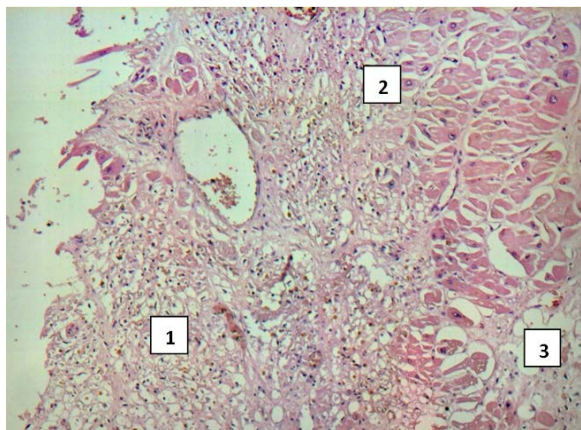


Рис. 1. Переходная зона эндокарда и миокарда. Эндокард утолщен за счет отека, базальная мембрана оголена в условиях некробиоза, лизиса эндотелия и его десквамации (1). В миокарде отек тканей, ячеистое строение вакуолизированных кардиомиоцитов, вплоть до их некробиоза. По периферии в строме имеет место лимфо-лейкоцитарная инфильтрация, видны фокусы кровоизлияний. В цитоплазме клеток – скопление липофусцина, особенно в перинуклеарной зоне. Очаги гипертрофированных кардиомиоцитов разбросаны, визуализируются редкие клетки с истонченным ядром (2) вперемешку с очагами липосклероза (3). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 100$

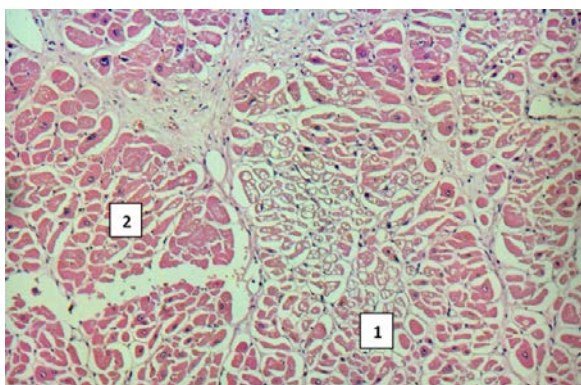


Рис. 2. Миокард. В миокарде миоциты с некробиотическими изменениями, видны полнокровные сосуды и отек интерстиция с гипертрофированными ядрами. Мелкие очаги эритродиapedеза, скопления вакуолизированных кардиомиоцитов различной формы и размеров (1), некробиотические изменения (2). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 100$

Очаги ишемического повреждения миокарда имеют повышенную эозинофильную окраску, волнообразную формацию в сочетании с участками выраженной вакуольной дистрофии миоцитов (рис. 3,4). К зоне некроза миокарда плотно примыкала вытянутая, обхватывающая ободком, воспалительная демаркация, представленная полнокровными мелкими и мельчайшими сосудами, фокусами кровоизлияний, отека, диффузной, преимуще-

ственно лейкоцитарной инфильтрацией с примесью других клеточных элементов.

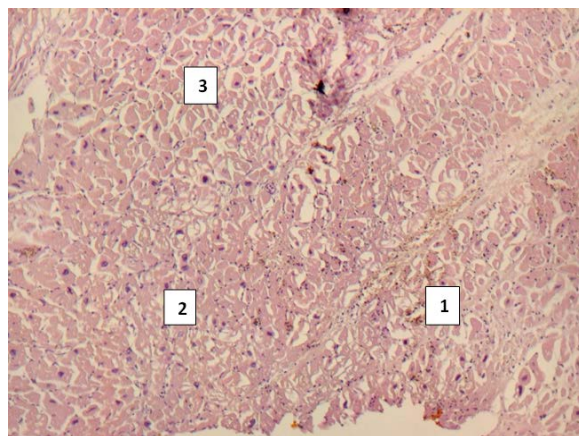


Рис. 3. Миокард. В миокарде определяются участки некроза с лейкоцитарной инфильтрацией и мелкими кровоизлияниями по периферии (1). Строма intactных отделов сердца в состоянии выраженного отека (3). Регистрируются участки волнообразной деформации и фрагментации мышечных волокон с фокусами выраженной вакуольной дистрофии миокарда (2). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 100$

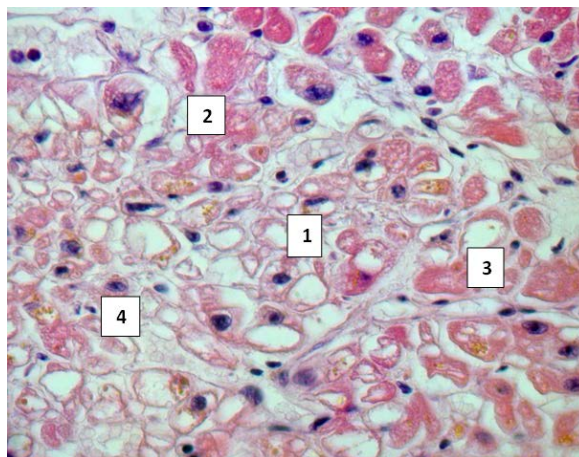


Рис. 4. Миокард. Детали исследования. Кардиомиоциты с ячеистой или вакуолизированной цитоплазмой (1) вперемешку с истонченными и гипертрофированными ядрами (2). В цитоплазме клеток видно скопление липофусциновой массы, преимущественно в перинуклеарной зоне (3), участки стромального липосклероза (4). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 400$

Майорова М.В. [27] описывает очаги миоцитолита с ячеистой или вакуолизированной цитоплазмой и некробиоза кардиомиоцитов при сахарном диабете. Следует предположить, что найденные дистрофические и некробиотические изменения клеточных элементов могут быть приняты за дополнительный морфологический критерий вероятности развития ИМТ2. Подобные изменения оказались характерными для ИМТ2 в случаях, когда основными заболеваниями были гипертоническая болезнь, сахарный диабет, цереброваскулярное заболевание, злокачественные новообразования и другие.

Заключение

Для оптимизации посмертной диагностики ИМ целесообразно выделять типы за-

болевания с опорой на четкие морфологические критерии. Субэндокардиальный ИМ более характерен для ИМ 2-го типа. Структурная поломка инфарктированной зоны наряду с вполне прогнозируемыми изменениями (в центре однородная, бесструктурная эозинфильная масса, по периферии – демаркационное воспаление) характеризуется расположением в непосредственной близости от нее вакуольной дистрофии кардиомиоцитов, вплоть до их некролиза. Последнее более характерно для ИМ 2-го типа в условиях хронической гипертонии органа. При обозначенном типе ИМ данные анамнеза, клинко-лабораторных,

функциональных, инструментальных методов исследования, результаты аутопсии во многом свидетельствуют о целесообразности поиска основного заболевания. В качестве первоначальной причины смерти по отношению к ИМ 2-го типа были определены различные нозологические формы. К ним отнесены группа ишемической болезни сердца, цереброваскулярное заболевание, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, злокачественные новообразования и другие, которые могут привести к развитию необратимого метаболического расстройств и гипертонии миокарда.

Конфликт интересов не заявлен.

Сведения об авторах статьи:

Мустафин Тагир Исламнурович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой патологической анатомии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: kaf-pa@bashgmu.ru.

Шекин Сергей Витальевич – к.м.н., заведующий патологоанатомическим отделением ГБУЗ РБ ГКБ № 21. Адрес: 450071, г. Уфа, ул. Лесной проезд, 3.

Шекин Влас Сергеевич – аспирант кафедры патологической анатомии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: vlas-s@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зайратьянц, О.В. Инфаркт миокарда и острый коронарный синдром: дефиниции, классификация и критерии диагностики / О.В. Зайратьянц, О.Д. Мишнев, Л.В. Кактурский // Архив патологии. – 2014. – Т. 76, № 6. – С. 3-11.
2. Дифференцированный подход в диагностике, формулировке диагноза, ведении больных и статистическом учете инфаркта миокарда 2 типа (согласованная позиция) / О.В. Аверков [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2019. – Т. 24, № 6. – С. 7-21. DOI: 10.15829/1560-4071-2019-6-7-21.
3. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018) / K. Thygesen [et al.] // Circulation. – 2018. – Vol. 138, № 20. – P. e618-e651. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000617.
4. Supply/demand type 2 myocardial infarction: should we be paying more attention? / Y. Sandoval [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 2014. – Vol. 63, № 20. – P. 2079-2087. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.02.541.
5. Type 2 myocardial infarction: a descriptive analysis and comparison with type 1 myocardial infarction / U. Landes [et al.] // Journal of cardiology. – 2016. – Vol. 67, № 1. – P. 51-56. DOI: 10.1016/j.jcc.2015.04.001.
6. Gender differences in the decrease of in-hospital mortality in patients with acute myocardial infarction during the last 20 years in Switzerland / D. Radovanovic [et al.] // Open Heart. – 2017. – Vol. 4, № 2. – P. e000689. DOI: 10.1136/openhrt-2017-000689.
7. A systematic review on the triggers and clinical features of type 2 myocardial infarction / W. Guangqiang [et al.] // Clin Cardiol. – 2019. – Vol. 42, № 10. – P. 1019-1027. DOI: 10.1002/clc.23230.
8. Type 2 myocardial infarction in clinical practice / T. Baron [et al.] // Heart. – 2015. – Vol. 101, № 2. – P. 101-106. DOI: 10.1136/heartjnl-2014-306093.
9. Impact on long-term mortality of presence of obstructive coronary artery disease and classification of myocardial infarction / T. Baron [et al.] // Am J Med. – 2016. – Vol. 129, № 4. – P. 398-406. DOI: 10.1016/j.amjmed.2015.11.035.
10. Type-II myocardial infarction – patient characteristics, management and outcomes / G.Y. Stein [et al.] // PLoS One. – 2014. – Vol. 9, № 1. – P. e84285. DOI: 10.1371/journal.pone.0084285.
11. Sensitive troponin assay and the classification of myocardial infarction / A.S.V. Shah [et al.] // Am J Med. – 2015. – Vol. 128, № 5. – P. 493-501. DOI: 10.1016/j.amjmed.2014.10.056.
12. Sandoval, Y. Myocardial infarction type 2 and myocardial injury / Y. Sandoval, K. Thygesen // Clin Chem. – 2017. – Vol. 63, № 1. – P. 101-107. DOI: 10.1373/clinchem.2016.255521.
13. Diagnostic accuracy of a new high-sensitivity troponin I assay and five accelerated diagnostic pathways for ruling out acute myocardial infarction and acute coronary syndrome / J.H. Greenslade [et al.] // Annals of Emergency Medicine. – 2018. – Vol. 71, № 4. – P. 439-451. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2017.10.030.
14. Discordance between ICD-coded myocardial infarction and diagnosis according to the universal definition of myocardial infarction / J. Diaz-Garzon [et al.] // Clin Chem. – 2017. – Vol. 63, № 1. – P. 415-419. DOI: 10.1373/clinchem.2016.263764.
15. Основы клинко-анатомического анализа при различных типах инфаркта миокарда / Т.И. Мустафин [и др.] // Медицинский вестник Башкортостана. – 2019. – Т. 14, № 2. – С. 18-21.
16. Impact of type 2 myocardial infarction (MI) on hospital-level MI outcomes: implications for quality and public reporting / S. Arora [et al.] // J Am Heart Assoc. – 2018. – Vol. 7, № 7. – P. e008661. DOI: 10.1161/JAHA.118.008661.
17. Type 2 myocardial infarction: a geriatric population-based model of pathogenesis / A. Putot [et al.] // Aging Dis. – 2020. – Vol. 11, № 1. – P. 108-117. DOI: 10.14339/AD.2019.0405.
18. Incident type 2 myocardial infarction in a cohort of patients undergoing coronary or peripheral arterial angiography / H.K. Gaggin [et al.] // Circulation. – 2017. – Vol. 135, № 2. – P. 116-127. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.023052.
19. Javed, U. Beta-adrenergic blockers for chronic heart failure / U. Javed, P.C. Deedwania // Cardiol Rev. – 2009. – Vol. 17, № 6. – P. 287-292. DOI: 10.1097/CRD.0b013e3181bdf63e.
20. Acute myocardial infarction and renal dysfunction: a high-risk combination / R.S. Wright [et al.] // Ann Intern Med. – 2002. – Vol. 137, № 7. – P. 563-570. DOI: 10.7326/0003-4819-137-7-200210010-00007.
21. Troponin as a risk factor for mortality in critically ill patients without acute coronary syndromes / P. Ammann [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 2003. – Vol. 41, № 11. – P. 2004-2009. DOI: 10.1016/s0735-1097(03)00421-2.
22. Recommendations for the use of cardiac troponin measurement in acute cardiac care / K. Thygesen [et al.] // Eur Heart J. – 2010. – Vol. 31, № 18. – P. 2197-2204. DOI: 10.1093/eurheartj/ehq251.
23. Troponin elevation in patients with heart failure: on behalf of the third universal definition of myocardial infarction global task force: heart failure section / J.L. Januzzi Jr [et al.] // Eur Heart J. – 2012. – Vol. 33, № 18. – P. 2265-2271. DOI: 10.1093/eurheartj/ehs191.

24. Renal dysfunction in patients with heart failure with preserved versus reduced ejection fraction: impact of the new chronic kidney disease-epidemiology collaboration group formula / F.A. McAlister [et al.] // *Circ Heart Fail.* – 2012. – Vol. 5, № 3. – P. 309-314. DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.111.966242.
25. Siddiqui, Y. Nonischemic myocardial changes detected by cardiac magnetic resonance in critical care patients with sepsis / Y. Siddiqui, E.D. Crouser, S.V. Raman // *Am J Respir Crit Care Med.* – 2013. – Vol. 188, № 8. – P. 1037-1039. DOI: 10.1164/rccm.201304-0744LE.
26. Классификация типов острого инфаркта миокарда и предпосылки для ее создания. Инфаркт миокарда второго типа / О.Ю. Кузнецова [и др.] // *Российский семейный врач.* – 2017. – Т. 21, № 3. – С. 5-15. DOI: 10.17816/RFD201735-15.
27. Майорова, М.В. Патоморфология миокарда у умерших от ишемической болезни сердца и сахарного диабета / М.В. Майорова, В.И. Демидов, Е.А. Конкина // *Вестник Ивановской медицинской академии.* – 2011. – Т. 16, № 3. – С. 13-18.

REFERENCES

1. Zairat'yants, O.V. Infarkt miokarda i ostryi koronarnyi sindrom: definitsii, klassifikatsiya i kriterii diagnostiki / O.V. Zairat'yants, O.D. Mishnev, L.V. Kakturskii // *Arkhiv patologii.* – 2014. – Т. 76, № 6. – С. 3-11. (In Russ)
2. Differentsirovannyi podkhod v diagnostike, formulirovke diagnoza, vedenii bol'nykh i statisticheskom uchete infarkta miokarda 2 tipa (soglasovannaya pozitsiya) / O.V. Averkov [i dr.] // *Rossiiskii kardiologicheskii zhurnal.* – 2019. – Т. 24, № 6. – С. 7-21. DOI: 10.15829/1560-4071-2019-6-7-21.
3. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018) / K. Thygesen [et al.] // *Circulation.* – 2018. – Vol. 138, № 20. – P. e618-e651. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000617. (In Russ)
4. Supply/demand type 2 myocardial infarction: should we be paying more attention? / Y. Sandoval [et al.] // *J Am Coll Cardiol.* – 2014. – Vol. 63, № 20. – P. 2079-2087. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.02.541.
5. Type 2 myocardial infarction: a descriptive analysis and comparison with type 1 myocardial infarction / U. Landes [et al.] // *Journal of cardiology.* – 2016. – Vol. 67, № 1. – P. 51-56. DOI: 10.1016/j.jcc.2015.04.001.
6. Gender differences in the decrease of in-hospital mortality in patients with acute myocardial infarction during the last 20 years in Switzerland / D. Radovanovic [et al.] // *Open Heart.* – 2017. – Vol. 4, № 2. – P. e000689. DOI: 10.1136/openhrt-2017-000689.
7. A systematic review on the triggers and clinical features of type 2 myocardial infarction / W. Guangqiang [et al.] // *Clin Cardiol.* – 2019. – Vol. 42, № 10. – P. 1019-1027. DOI: 10.1002/clc.23230.
8. Type 2 myocardial infarction in clinical practice / T. Baron [et al.] // *Heart.* – 2015. – Vol. 101, № 2. – P. 101-106. DOI: 10.1136/heartjnl-2014-306093.
9. Impact on long-term mortality of presence of obstructive coronary artery disease and classification of myocardial infarction / T. Baron [et al.] // *Am J Med.* – 2016. – Vol. 129, № 4. – P. 398-406. DOI: 10.1016/j.amjmed.2015.11.035.
10. Type-II myocardial infarction – patient characteristics, management and outcomes / G.Y. Stein [et al.] // *PLoS One.* – 2014. – Vol. 9, № 1. – P. e84285. DOI: 10.1371/journal.pone.0084285.
11. Sensitive troponin assay and the classification of myocardial infarction / A.S.V. Shah [et al.] // *Am J Med.* – 2015. – Vol. 128, № 5. – P. 493-501. DOI: 10.1016/j.amjmed.2014.10.056.
12. Sandoval, Y. Myocardial infarction type 2 and myocardial injury / Y. Sandoval, K. Thygesen // *Clin Chem.* – 2017. – Vol. 63, № 1. – P. 101-107. DOI: 10.1373/clinchem.2016.255521.
13. Diagnostic accuracy of a new high-sensitivity troponin I assay and five accelerated diagnostic pathways for ruling out acute myocardial infarction and acute coronary syndrome / J.H. Greenslade [et al.] // *Annals of Emergency Medicine.* – 2018. – Vol. 71, № 4. – P. 439-451. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2017.10.030.
14. Discordance between ICD-coded myocardial infarction and diagnosis according to the universal definition of myocardial infarction / J. Diaz-Garzon [et al.] // *Clin Chem.* – 2017. – Vol. 63, № 1. – P. 415-419. DOI: 10.1373/clinchem.2016.263764.
15. Osnovy kliniko-anatomicheskogo analiza pri razlichnykh tipakh infarkta miokarda / T.I. Mustafin [i dr.] // *Meditinskii vestnik Bashkortostana.* – 2019. – Т. 14, № 2. – С. 18-21. (In Russ)
16. Impact of type 2 myocardial infarction (MI) on hospital-level MI outcomes: implications for quality and public reporting / S. Arora [et al.] // *J Am Heart Assoc.* – 2018. – Vol. 7, № 7. – P. e008661. DOI: 10.1161/JAHA.118.008661.
17. Type 2 myocardial infarction: a geriatric population-based model of pathogenesis / A. Putot [et al.] // *Aging Dis.* – 2020. – Vol. 11, № 1. – P. 108-117. DOI: 10.14336/AD.2019.0405.
18. Incident type 2 myocardial infarction in a cohort of patients undergoing coronary or peripheral arterial angiography / H.K. Gaggin [et al.] // *Circulation.* – 2017. – Vol. 135, № 2. – P. 116-127. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.023052.
19. Javed, U. Beta-adrenergic blockers for chronic heart failure / U. Javed, P.C. Deedwania // *Cardiol Rev.* – 2009. – Vol. 17, № 6. – P. 287-292. DOI: 10.1097/CRD.0b013e3181bdf63e.
20. Acute myocardial infarction and renal dysfunction: a high-risk combination / R.S. Wright [et al.] // *Ann Intern Med.* – 2002. – Vol. 137, № 7. – P. 563-570. DOI: 10.7326/0003-4819-137-7-200210010-00007.
21. Troponin as a risk factor for mortality in critically ill patients without acute coronary syndromes / P. Ammann [et al.] // *J Am Coll Cardiol.* – 2003. – Vol. 41, № 11. – P. 2004-2009. DOI: 10.1016/s0735-1097(03)00421-2.
22. Recommendations for the use of cardiac troponin measurement in acute cardiac care / K. Thygesen [et al.] // *Eur Heart J.* – 2010. – Vol. 31, № 18. – P. 2197-2204. DOI: 10.1093/eurheartj/ehq251.
23. Troponin elevation in patients with heart failure: on behalf of the third universal definition of myocardial infarction global task force: heart failure section / J.L. Januzzi Jr [et al.] // *Eur Heart J.* – 2012. – Vol. 33, № 18. – P. 2265-2271. DOI: 10.1093/eurheartj/ehs191.
24. Renal dysfunction in patients with heart failure with preserved versus reduced ejection fraction: impact of the new chronic kidney disease-epidemiology collaboration group formula / F.A. McAlister [et al.] // *Circ Heart Fail.* – 2012. – Vol. 5, № 3. – P. 309-314. DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.111.966242.
25. Siddiqui, Y. Nonischemic myocardial changes detected by cardiac magnetic resonance in critical care patients with sepsis / Y. Siddiqui, E.D. Crouser, S.V. Raman // *Am J Respir Crit Care Med.* – 2013. – Vol. 188, № 8. – P. 1037-1039. DOI: 10.1164/rccm.201304-0744LE.
26. Klassifikatsiya tipov ostrogo infarkta miokarda i predposylki dlya ee sozdaniya. Infarkt miokarda vtorogo tipa / O.Yu. Kuznetsova [i dr.] // *Rossiiskii semeinyi vrach.* – 2017. – Т. 21, № 3. – С. 5-15. DOI: 10.17816/RFD201735-15. (In Russ)
27. Maiorova, M.V. Patomorfologiya miokarda u umerskhkh ot ishemicheskoi bolezni serdtsa i sakharnogo diabetu / M.V. Maiorova, V.I. Demidov, E.A. Konkina // *Vestnik Ivanovskoi meditsinskoi akademii.* – 2011. – Т. 16, № 3. – С. 13-18. (In Russ)