

УДК 616.127-005.8:616.132.6-037

С.Л. Жарский

ИНФАРКТ МИОКАРДА ВТОРОГО ТИПА: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

Дальневосточный государственный медицинский университет,
680000, ул. Муравьева-Амурского, 35, тел. 8-(4212)-76-13-96, e-mail: nauka@mail.fesmu.ru, г. Хабаровск

Резюме

В статье дается характеристика инфаркта миокарда 2-го типа (ИМ 2 типа). На основе современных исследований приводятся сведения о распространенности ИМ 2 типа, его патогенезе, заболеваниях и клинических состояниях, на фоне которых развивается кислородно-энергетический дисбаланс, приводящий к некрозу миокарда. Также в обзоре дана характеристика клинического течения и исходов ИМ 2 типа в сравнении с ИМ 1 типа, затронуты вопросы диагностики и лечебной тактики второго типа ИМ.

Ключевые слова: инфаркт миокарда 2-го типа, острый коронарный синдром.

S.L. Zharskiy

TYPE 2 MYOCARDIAL INFARCTION: THE CURRENT STATE OF THE PROBLEM

Far eastern state medical university, Khabarovsk

Resume

The article describes the results of modern studies of Type 2 Myocardial Infarction (T-2MI) concerning its incidence, pathogenesis as well as clinical conditions and diseases which can cause myocardial oxygen and energy imbalance and necrosis. The aspects of diagnostics, treatment policy, clinical course, complications and outcomes of T-2MI comparing with T-1MI are also presented.

Key words: type 2 myocardial infarction, acute coronary syndrome.

Согласно третьему международному определению инфаркта миокарда от 2012 года [16] под термином острый инфаркт миокарда (ОИМ) следует понимать развитие некроза сердечной мышцы при клинических состояниях, ассоциирующихся с острой ишемией миокарда. При этом к критериям диагностики ОИМ относят изменение (повышение или понижение) уровней биохимических кардиальных маркеров, среди которых предпочтение отводится сердечному тропонину (сТn) в сочетании, по меньшей мере, с одним из следующих признаков: симптомами ишемии; новым существенным изменением сегмента ST и/или зубца Т электрокардиограммы (ЭКГ) либо вновь развившейся блокадой левой ножки пучка Гиса; появлением на ЭКГ патологического зубца Q; обнаружением с помощью методов визуализации утраты жизнеспособного миокарда или локального нарушения его сократимости; выявлением интракоронарного тромбоза при ангиографии или на аутопсии. Как в настоящей, так и в предыдущей, 2007 года [15], версиях определения инфаркта миокарда (ИМ), предложено различать пять его типов:

1-й тип: спонтанный ИМ, связанный с разрывом атеросклеротической бляшки и коронарным тромбозом;

2-й тип: ИМ вследствие ишемического дисбаланса;

3-й тип: внезапная сердечная смерть с симптомами ишемии миокарда, подтвержденная изменениями ЭКГ, которая наступила до момента взятия анализа крови на маркеры некроза;

4а тип: ИМ, связанный с чрескожным коронарным вмешательством (ЧКВ);

4б тип: ИМ, связанный с тромбозом стента;

5-й тип: ИМ, связанный с операцией коронарного шунтирования.

Если подходы к диагностике и тактике лечения при ИМ 1-го, 3-го, 4-го и 5-го типов определены достаточно четко, то в отношении ИМ 2-го типа до настоящего времени остается много нерешенных вопросов, касающихся его диагностики и, особенно, лечебной тактики [1].

В отличие от ИМ 1-го типа, причиной которого является разрыв бляшки с тромбозом, ИМ 2-го типа не сопровождается образованием тромба в коронарной артерии. ИМ 1-го типа хорошо изучен, тактика его лечения достаточно четко определена многочисленными рандомизированными клиническими исследованиями (РКИ), в то время как в отношении ИМ 2-го типа до сих пор нет достаточно точных методов диагностики именно данного типа ИМ, и не проведено ни одного РКИ. Ведение таких больных не отражено ни в националь-

ных, ни в международных рекомендациях по острому коронарному синдрому (ОКС). Особенно актуальным и также неясным остается вопрос о тактике антиагрегантной и антикоагулянтной терапии, поскольку отсутствие тромбоза ставит под сомнение ее необходимость, что идет в разрез с традиционными лечебными подходами и требованиями рекомендаций [3].

Патогенез ИМ 2-го типа сводится к дисбалансу между потребностью миокарда в кислороде и возможностью его доставки при отсутствии коронарного тромбоза. Нарушение доставки может быть обусловлено снижением насыщения крови кислородом (например, вследствие анемии, либо гипоксии на фоне дыхательной недостаточности, ТЭЛА), либо нарушениями коронарного кровотока вследствие стенозирования стабильной атеросклеротической бляшкой, выраженного и продолжительного коронарного ангиоспазма, наличием тяжелого аортального стеноза, падением коронарной перфузии на фоне артериальной гипотензии и шоковых состояний, застойной сердечной недостаточности (ЗСН). К повышению потребности миокарда в кислороде приводят состояния, увеличивающие частоту сердечных сокращений (ЧСС), требующие повышения сократимости и повышающие систолическое напряжение стенок миокарда. К таким состояниям относятся пароксизмальные тахикардии и тахиаритмии, гипертонические кризы, аортальный стеноз, гипертрофическая кардиопатия с обструкцией выходного тракта левого желудочка, кардиопатия такоцубо. Анемия и ЗСН также могут сопровождаться выраженной тахикардией, повышающей потребность миокарда в кислороде.

Вышеописанный дисбаланс между потребностью в кислороде и его доставкой, существующий в течение достаточно длительного времени, способен и при отсутствии коронарного тромбоза вызвать тяжелую ишемию и некроз миокарда [10].

Сведения по распространенности ИМ 2-го типа немногочисленны. Из 20 138 случаев госпитализации по поводу ИМ в 2011 году в Швеции второй тип был диагностирован в 7,1 %, тогда как основную часть (88,5 %) составил ИМ 1-го типа, а остальные 4,4 % пришлось на ИМ 3-го, 4-го и 5-го типов [2]. По результатам ретроспективного когортного исследования в Норвегии среди 1102-х случаев ОИМ второй тип диагностирован лишь в 1,6 % против 88,5 % ИМ 1-го типа. ИМ 3-го, 4-го и 5-го типов установлены соответственно у 2,6 %, 6,8 % и 0,5 % больных [7]. По данным кардиологического отделения Медицинского университета Варшавы из 2 882 случаев ИМ второй тип был установлен у 58 больных, что составило 2 %. Среди причин ИМ 2-го типа авторы называют коронарospазм – 39,6 %, аритмии – 25,9 %, анемию – 19 % и гипертонический криз – 15,5 % [14]. В специальном исследовании по ИМ 2-го типа, выполненном в Израиле, этот вариант диагностирован в 4,5 % (127 случаев из 2818-ти) [13]. В клиниках Дании с целью изучения особенностей ИМ-2 типа было проанализировано 7 230 клинических случаев, в которых оказались повышенными уровни тропонина-I (Тр-I). Из 4 499 отобранных для анализа наблюдений лишь 553 соответствовали критериям ИМ, при этом ИМ-2 типа диагностирован у 144 больных, что составило 26 %.

Проводя сопоставления между особенностями ИМ 1-го и 2-го типов, исследователи отметили при втором типе большую частоту отсутствия коронарных стенозов (45 % против 12 %) при меньшем повышении уровня Тр-I (1,38 против 2,13 мкг/л) [8]. Согласно базе данных клиники Wake Forest School of Medicine (Winston-Salem, США) за 2009 год диагноз ИМ 2-го типа был установлен у 36,6 % больных с ОИМ (295 случаев из 807). Большинство авторов отмечают более высокую частоту ИМ 2 типа у женщин [2, 13, 14].

Таким образом, сведения о частоте ИМ 2-го типа весьма вариабельны. По данным вышеупомянутых исследований она колеблется от 1,6 % до 36,6 % всех случаев ИМ. Такая вариабельность свидетельствует о сложности распознавания именно этого типа ИМ и об отсутствии надёжных и общепризнанных критериев его диагностики и дифференциальной диагностики от других типов ИМ, и, в первую очередь, от ИМ 1-го типа.

Развитие ИМ 2-го типа, как правило, ассоциируется с теми или иными состояниями, в результате которых образуется кислородный и метаболический дисбаланс миокарда. Наиболее часто такими состояниями являются анемия, тахикардии, особенно пароксизмальные тахиаритмии, сепсис, шок [3, 4, 8, 11, 13, 14]. Анемию, как фактор, способствующий развитию ИМ 2-го типа разные авторы наблюдали в 19 %, 31 %, и 34 % [соответственно 14; 3, 13; 11]. F.M. Szymanski с соавторами среди наиболее частых причин ИМ 2-го типа в 39 % случаев отметили коронарospазм [14]. Сепсис, в том числе осложненный септическим шоком приводится в качестве причины этого типа ИМ в 17,5 %, 24 % и 39 % [соответственно 2, 13, 11]. К выраженному кислородному дисбалансу и ишемии с последующим некрозом миокарда могут приводить перегрузки сердца, возникающие на фоне гипертонических кризов (8-15,5 %) [11, 14], пороков сердца, среди которых чаще других упоминается аортальный стеноз (до 10 % случаев ИМ 2-го типа) [13]. Еще одной частой причиной, приводящей к ИМ 2-го типа может быть гипоксия, возникающая на фоне острой или хронической дыхательной недостаточности, тромбоэмболии легочной артерии.

Практически все авторы, занимавшиеся изучением ИМ 2-го типа, одной из ведущих его причин считают нарушения сердечного ритма, в особенности пароксизмальные тахикардии и тахиаритмии. Среди пароксизмальных тахикардий в 19,4 % отмечена наджелудочковая и в 9 % желудочковая тахикардии [8]. В то же время, ишемический дисбаланс миокарда, приводящий к некрозу, может наблюдаться и при выраженных брадикардиях – от 2,8 до 17 % случаев [3, 8, 13]. Анемии, тахиаритмии, дыхательная недостаточность по данным L. Saaby и соавторов (20013) в целом имеют место у 71 % пациентов с ИМ 2-го типа [8]. Нередко у одного больного встречаются различные сочетания вышеназванных патологических состояний.

В структуре сопутствующих заболеваний у больных с ИМ 2-го типа часто наблюдали застойную сердечную недостаточность, хроническую обструктивную болезнь легких, сахарный диабет, артериальную гипертензию, заболевания периферических артерий [13]. Больные с ИМ 2-го типа чаще, чем больные с ИМ

1-го типа имеют в анамнезе уже перенесенный инфаркт миокарда. G.Y.Stein с соавторами отмечали, что 44 % пациентов с ИМ 2-го типа ранее уже переносили ИМ, в то время как при ИМ 1-го типа доля таких больных составила 28 % [13].

Отдельно стоит упомянуть об ИМ 2-го типа, развивающимся в связи с хирургическими вмешательствами. По данным G.Y.Stein и соавторов (2014), из 127 случаев ИМ 2-го типа у 18 больных (14 %) он возникал в послеоперационном периоде [13]. H.El-Haddad с соавторами (2012) при наблюдении над 295 больными, которым был установлен ИМ 2-го типа, отметили, что у 82 из них (28 %) инфаркт ассоциировался с различными хирургическими операциями. Чаще всего это были вмешательства на органах брюшной полости (17 %), трансплантация почки (14 %), ортопедические операции (13 %). Реже инфарктом 2-го типа осложнялись операции на сосудах, онкологические и нейрохирургические вмешательства (соответственно 8 %, 7 % и 6 % от всех случаев ИМ 2-го типа) [4]. N. Smilowitz с соавторами связывают с хирургическими операциями 37 % случаев ИМ 2-го типа [11].

В патогенезе послеоперационного ИМ важная роль отводится повышению активности симпатической нервной системы, послеоперационному болевому синдрому, а также отмене бета-блокаторов, что в совокупности может приводить к синусовой тахикардии и даже пароксизмальным тахикардиям, увеличивающим потребность миокарда в кислороде наряду со снижением его доставки вследствие укорочения диастолы и снижения сердечного выброса. Кислородное голодание миокарда может усугубляться послеоперационной гиповолемией и сердечной недостаточностью, приводящими к артериальной гипотензии и снижению коронарной перфузии. Тканевую гипоксию в послеоперационном периоде могут усиливать застойные явления в малом круге кровообращения, возможные легочные ателектазы, а также анемия. Комбинация вышеуказанных факторов при длительном воздействии способна вызвать выраженную ишемию миокарда и его некроз. Весьма высоким считается риск послеоперационного ИМ у больных, страдающих стабильными, но при этом клинически выраженными проявлениями ИБС. Описана прямая зависимость между степенью коронарного стеноза и вероятностью развития ИМ в периоперационном периоде [6]. В то же время, имеются данные, что, в сравнении с периперационным ИМ 1 типа, периоперационный ИМ 2-го типа реже сопровождается подъемом сегмента ST на ЭКГ, отличается меньшим повышением уровня тропонина и меньшей госпитальной летальностью [5].

В целом ИМ 2-го типа чаще развивается у женщин, чем у мужчин, и больные с этим типом ИМ в среднем на 10-11 лет старше когорты больных ИМ 1 типа [2, 13, 14].

Частое сочетание ИМ 2-го типа с тяжелыми сопутствующими заболеваниями и состояниями существенно осложняет его диагностику и дифференциальную диагностику. Многие больные с болезнями легких, анемией, сепсисом, почечной недостаточностью, инсультом, тахикардией и гипотензией могут иметь повышенные уровни тропонина. Поэтому на деле часто очень трудно определить, действительно ли это повы-

шение тропонина вызвано ишемией именно миокарда или оно обусловлено только сопутствующими коморбидными состояниями [8]. Эти же коморбидные состояния нередко затрудняют сбор жалоб и анамнеза, тем самым маскируя клинику острого коронарного синдрома. В частности, типичный болевой синдром G.Y.Stein с соавторами отмечали при втором типе ИМ лишь в 54 %. Следствием этих диагностических затруднений является частая госпитализация больных с ИМ 2-го типа в отделения не кардиологического профиля. Так, в терапевтические и другие «не-кардиологические» отделения госпитализируются 38-45 % больных с ИМ 2 типа против 14-16 % при ИМ 1-го типа [8, 13].

Диагностика ИМ 2 типа затрудняется еще и тем, что в сравнении с ИМ 1-го типа, при нем часто отсутствует подъем сегмента ST, существенно меньше повышается уровень тропонина и гораздо реже выявляются изменения при коронароангиографии (КАГ) [5, 8, 12]. T.Varon и соавторы при анализе 20138 больных с ИМ, госпитализированных в университетские клиники Швеции, нормальную картину при КАГ отметили в 42,4 % при ИМ 2 типа против 7,4 % при ИМ 1-го типа [2]. Похожие сведения приводятся и по материалам клиник Дании, где отсутствие коронарных стенозов при ИМ 2-го и ИМ 1-го типов наблюдали соответственно в 45 % и 12 % случаев [8].

Несмотря на меньшее повышение уровня тропонина, частое отсутствие подъема сегмента ST и значимых коронарных стенозов, течение ИМ 2 типа чаще, чем ИМ 1-го типа сопровождается такими осложнениями, как отек легких, фибрилляция предсердий, острое повреждение почек, мозговые транзиторные ишемические атаки, большие кровотечения. Больные с ИМ 2 типа в целом имеют больший, чем при ИМ 1-го типа, риск по шкале GRACE и больший класс тяжести по Killip [13].

Смертность при втором типе ИМ также превышает таковую при первом типе этого заболевания. По данным разных исследований, при первом и втором типах ИМ госпитальная летальность составляла соответственно 6,9 % против 19,3 % [9], 4,2 % против 11,8 % [13]; 30-суточная – 9,2 % против 23,6 % [9], 4,9 % против 13,6 % [13]; в течение первого года – 16,7 % против 43,7 % [9], 4,4 % против 12,2 % [13], 13,5 % против 24,7 % [2]. По наблюдениям H. El-Haddad и соавторов, риск смерти при втором типе ИМ превышал таковой при первом типе в 6,9 раза. По их данным из 295 больных с ИМ 2 типа умерло 84 человека (28,5 %) тогда как из 512 больных с ИМ 1-го типа – только 28 (5,5 %) [4]. Вероятно, более тяжелое течение ИМ 2 типа обусловлено наличием у большинства больных серьезной сопутствующей патологии, вызывающей не только некроз миокарда, но и оказывающей существенное негативное влияние на состояние других органов и систем. К факторам, увеличивающим относительный риск (ОР) смерти при втором типе ИМ относят женский пол (ОР=1,9) [4], курение (ОР=2,5), перенесенный ранее ИМ (ОР=2,0), сахарный диабет (ОР=1,6) [9].

Отсутствие при ИМ 2-го типа нестабильной бляшки и коронарного тромбоза предполагает и особенный подход к терапии. Прежде всего, необходимо устранить либо уменьшить влияние на состояние больного

имеющихся у него тех коморбидных состояний, которые привели к кислородному дисбалансу: провести заместительную гемотрансфузию при тяжелой анемии, купировать пароксизмальную тахикардию, уменьшить проявления дыхательной недостаточности и т. п.

С позиций современного подхода к лечению ОКС необходимо рассматривать вопрос о необходимости и целесообразности реваскуляризации. Ввиду отсутствия при ИМ 1-го типа коронарного тромбоза тромболитическая терапия у таких больных представляется нецелесообразной. Более того, она может вызвать геморрагические осложнения, которые увеличат выраженность кислородного дисбаланса. Проведение же ЧКВ и со стентированием при выявлении гемодинамически значимого стеноза должно способствовать улучшению доставки кислорода к ишемизированному миокарду и уменьшению метаболического дисбаланса. В то же время результаты наблюдательных исследований свидетельствуют о том, что при ИМ 2-го типа КАГ выполняется вдвое реже, чем при ИМ 1-го типа. По данным Т. Вагон и соавторов, в шведских клиниках при ИМ первого и второго типов КАГ выполняли соответственно в 77 % и 36 % случаев, при этом стентирование проводили у 61 % больных с ИМ 1 типа и только у 13 % с ИМ 2 типа, а коронарное шунтирование соответственно в 5 % и в 1 % случаев [2]. В клиниках Израиля, согласно материалам G.Y.Stein и соавторов, при ИМ первого и второго типов КАГ проведена соответственно в 89 % и 36 %, при этом стентированию были подвергнуты 88 % пациентов с ИМ 1-го типа и лишь 50 % с ИМ 2-го типа. При ИМ 2-го типа эти же авторы чаще отмечали осложнения, связанные с интракоронарными вмешательствами. В целом вдвое чаще имели место закрытие боковой ветви, диссекции стентированных артерий и феномен «no-reflow». Во время ЧКВ сердечно-легочная реанимация потребовалась в 12,5 % случаев при ИМ 2-го типа против 1,1 % при ИМ 1-го типа, а неотложное коронарное шунтирование – в 6,3 % и 0,5 % соответственно. Интересно, что в 12,5 % случаев больным с ИМ 2-го типа все-таки была проведена тромболитическая терапия, но сведений о ее эффективности авторы не приводят [13].

Медикаментозная терапия ИМ 2-го типа, по имеющимся в литературе данным, также отличалась от лечения ИМ 1-го типа. При ИМ 2-го типа реже назначали аспирин (в 53-86 % случаев против 64,2-90,7 % при ИМ-1) и еще реже – блокаторы P_2Y_{12} -рецепторов тромбоцитов (в 13,5 – 50 % случаев против 60,9-86 %,

соответственно) [2, 9, 13]. В клиниках Швеции двойная антитромботическая терапия назначалась лишь 40 % больных с ИМ 2-го типа против 76 % больных с ИМ 1-го типа [2]. Меньшая частота применения антитромботических препаратов при втором типе ИМ представляется вполне оправданной ввиду отсутствия коронарного тромбоза. Вместе с тем, в тех же шведских клиниках с одинаковой частотой при обоих типах ИМ назначали парентеральные антикоагулянты – в 67 % и 65 % случаев [2]. Несколько реже при ИМ 2-го типа назначали статины и бета-блокаторы, однако эти группы препаратов все же получали более 60 % больных [2, 13].

Таким образом, при выборе лекарственной терапии ИМ 2-го типа возникает ряд нерешенных вопросов. С одной стороны, отсутствие нестабильной бляшки и коронарного тромбоза делают теоретически нецелесообразным применение нагрузочных доз ацетилсалициловой кислоты, блокаторов P_2Y_{12} -рецепторов тромбоцитов (клопидогрела, тикагрелора или празугрела), антикоагулянтов и нагрузочных доз статинов. По-видимому, осторожнее у таких больных следует относиться и к назначению бета-блокаторов, поскольку при некоторых сопутствующих ИМ 2-го типа состояниях (например, анемии, дыхательной недостаточности) тахикардия носит компенсаторный характер, и потому значительное урежение частоты сердечных сокращений может усилить тканевую гипоксию. С другой стороны, установив диагноз ОКС, врач должен следовать требованиям клинических рекомендаций, которые, однако, сформулированы на основе исследований по первому типу ИМ, и в них не освещены вопросы лечения ИМ 2-го типа. Следует иметь в виду, что больные с той тяжелой сопутствующей патологией, на фоне которой развивается второй тип ИМ, обычно исключаются из РКИ. По этим причинам имеющиеся рекомендации по лечению ОКС не могут быть в полной мере применены к пациентам с этим типом ИМ. Выбор лечебной тактики затрудняется еще и отсутствием надежных критериев диагностики именно второго типа ИМ.

Следовательно, выбор лечебной тактики при ИМ 2-го типа должен формироваться на основе индивидуального подхода и тщательного анализа клинической ситуации в каждом конкретном случае, а отсутствие общепризнанных подходов и стандартов лечения данного типа ИМ возлагает на врача особую ответственность при определении объема медикаментозной терапии и хирургических коронарных вмешательств.

Литература

1. Alpert J.S., Thygesen K.A., White H.D., Jaffe A.S. Diagnostic and Therapeutic Implications of Type 2 Myocardial Infarction: Review and Commentary. //The American Journal of Medicine. – 2014. – Vol. 127, № 2. – P. 105-108.
2. Baron T., Hambræus K., Sundström J., Erlinge D., et al. Type 2 myocardial infarction in clinical practice. // Heart. – 2015. – Vol. 101, № 2. – P. 101-106.
3. Collinson P., Lindahl B. Type 2 Myocardial Infarction: The Chimaera of Cardiology? // Heart. – 2015. – Vol. 101, № 21. – P. 1697-1703.
4. El-Haddad H., Robinson E., Swett K., Wells G.L. Prognostic implications of type 2 myocardial infarctions. // World Journal of Cardiovascular Diseases. – 2012. – Vol. 2, № 4. – P. 237-241.
5. Hanson I., Kahn J., Dixon S., Goldstein J. Angiographic and clinical characteristics of type 1 versus type 2 perioperative myocardial infarction // Catheterization and Cardiovascular Interventions. – 2013. – Vol. 82, № 4. – P. 622-628.
6. Landesberg G., Scott Beattie W., Mosseri M., Jaffe A.S., et al. Perioperative Myocardial Infarction // Circulation. – 2009. – Vol. 119, № 22. – P. 2936-2944.
7. Saaby L., Svenstrup Poulsen T., Hosbond S., Larsen T.B., et al. Classification of Myocardial Infarction: Frequency and Features of Type 2 Myocardial Infarction //

The American Journal of Medicine. – 2013. – Vol. 126, № 9. – P. 789-797.

8. Melberg T., Burman R., Dickstein K. The impact of the 2007 ESCACC-AHA-WHF Universal definition on the incidence and classification of acute myocardial infarction: a retrospective cohort study // International Journal of Cardiology. – 2010. – Vol. 139, № 3. – P. 228-233.

9. Saaby L., Svenstrup Poulsen T., Cosmus Pynndt Diederichsen A., Hosbond S., et al. Mortality Rate in Type 2 Myocardial Infarction: Observations from an Unselected Hospital Cohort // The American Journal of Medicine. – 2014. – Vol. 127, № 4. – P. 295-302.

10. Sandoval Y., Smith S.W., Thordsen S.E., Apple F.S., et al. Supply / Demand Type 2 Myocardial Infarction. Should We Be Paying More Attention? // Journal of the American College of Cardiology. – 2014. – Vol. 63, № 20. – P. 2079-2087.

11. Smilowitz N., Weiss M.C., Mahajan A.M., Dugan K., et al. Abstract 12250: Type 2 Myocardial Infarction: An Observational Study of Provoking Conditions, Management and In-Hospital Outcomes // Circulation. – 2014. – Vol. 130, № 2. – A12250.

12. Smith S.W., Pearce L.A., Murakami M.M., Apple F.S. Diagnosis of Type I versus Type II Myocardial Infarction in Emergency Department Patients With Ischemic Symptoms // Annals of Emergency Medicine. – 2011. – Vol. 58, № 4S. – P. S211-S212.

13. Stein G.Y., Herscovici G., Korenfeld R., Matetzky S., Gottlieb S., et al. (2014) Type-II Myocardial Infarction – Patient Characteristics, Management and Outcomes // PLoS ONE. – 2014. – Vol. 9. – № 1. – P. e84285.

14. Szymański F.M., Karpiński G., Płatek A.E., Majstrak F., et al. Clinical characteristics, aetiology and occurrence of type 2 acute myocardial infarction // KardiologiaPolska. – 2014. – Vol. 72, № 4. – P. 339-344.

15. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S., Simoons M.L., et al. Third universal definition of myocardial infarction. // European Heart Journal. – 2012. – Vol. 33, № 20. – P. 2551-2567.

16. Thygesen K., Alpert J.S., White H.D., Jaffe A.S., et al. Universal definition of myocardial infarction // European Heart Journal. – 2007. – Vol. 28, № 20. – P. 2525-2538.

Координаты для связи с авторами: Жарский Сергей Леонидович – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой факультетской терапии ДВГМУ, тел. 8-(4212)-42-35-88, e-mail: sergey.zharskiy@mail.ru.



УДК 617.587

П.Н. Телицын¹, Н.Г. Жила²

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ СТОПЫ И ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА

¹Городская больница № 2,

681008, ул. Культурная, 5, тел. 8-(4217)-22-72-20, e-mail: hosp2@yandex.ru, г. Комсомольск-на-Амуре;

²Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет,

194100, ул. Литовская, 2, тел. 8-(812)-416-52-69, e-mail: spb@grma.ru, г. Санкт-Петербург

Резюме

Авторами настоящей статьи проведен анализ отечественных и иностранных литературных источников, посвященных проблеме лечения переломов костей стопы и голеностопного сустава. Рассмотрена частота переломов костей стопы и голеностопного сустава. Освещены современные классификации повреждений данной области. Проведен ретроспективный анализ различных методов лечения исследуемой патологии. Освещены современные подходы к выбору тактики лечения с целью предупреждения развития осложнений и потери трудоспособности при нарушении целостности костей стопы и голеностопного сустава.

Ключевые слова: перелом, стопа, голеностопный сустав.

P.N. Telicin¹, N.G. Zhila²

MODERN ASPECTS OF TREATMENT OF FRACTURES OF FOOT AND ANKLE JOINT

¹Territorial State Budgetary Institution of Health city's hospital № 2, Komsomolsk-on-Amur;

²Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, Saint-Petersburg

Summary

The authors of this article analyzed domestic and foreign references devoted to the problem of treatment of fractures of foot and ankle joint. Frequency of fractures of foot and ankle joint is considered. Current classifications of damages of this area are lit. Retrospective analysis of different treatments of the studied pathology is carried out. Modern approaches to selection of treatment tactics in order to prevent development of complications and disability in case of a violation of integrity of the bones of foot and ankle joint are covered.

Key words: fracture, foot, ankle joint.