

УДК 616.12-005.8:616.132.2-035.1

DOI: 10.34215/1609-1175-2021-2-93-95

Инфаркт миокарда без обструктивного поражения коронарного русла

М.М. Циванюк^{1,2}, Б.И. Гельцер¹¹ Дальневосточный федеральный университет, Владивосток, Россия;² Владивостокская клиническая больница № 1, Владивосток, Россия

Представлен клинический случай переднего инфаркта миокарда без подъема сегмента ST у пациентки 50 лет. Особенность наблюдения – наличие необструктивного коронаросклероза в области инфаркт-связанной коронарной артерии с сужением ее просвета до 20% и сочетанием указанных изменений с миокардиальным мышечным мостиком.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, необструктивный атеросклероз, мышечный мостик, спазм

Поступила в редакцию 07.03.2021. Получена после доработки 14.04.2021. Принята к печати 14.05.2021

Для цитирования: Циванюк М.М., Гельцер Б.И. Инфаркт миокарда без обструктивного поражения коронарного русла. Тихоокеанский медицинский журнал. 2021;2:93–5. doi: 10.34215/1609-1175-2021-2-93-95

Для корреспонденции: Циванюк Михаил Михайлович – аспирант Дальневосточного федерального университета (690922, г. Владивосток, о. Русский, п. Аякс, 10), врач Владивостокской клинической больницы № 1 (690078, г. Владивосток, ул. Садовая, 22);
ORCID: 0000-0003-3545-3862; e-mail: m_tsivanyuk@list.ru

Myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries

М.М. Tsivanyuk,^{1,2} B.I. Geltser¹¹ Far Eastern Federal University, Vladivostok, Russia;² Vladivostok Clinical Hospital No 1. Vladivostok, Russia

Summary: A clinical case of the non ST-segment elevation myocardial infarction of the 50 years old patient was presented. The peculiarity of the observation – presence of the non-obstructive coronarosclerosis in the area of infarction-connected coronary artery with the narrowing of its lumen up to 20% and the combination of the indicated changes with the myocardial muscular bridge.

Keywords: myocardial infarction, non-obstructive atherosclerosis, myocardial muscular bridge, spasm

Received 7 March 2021; Revised 14 April 2021; Accepted 14 May 2021

For citation: Tsivanyuk MM, Geltser BI. Myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries. *Pacific Medical Journal*. 2020;2:93–5. doi: 10.34215/1609-1175-2021-2-93-95

Corresponding author: Mikhail M. Tsivanyuk, MD, postgraduate student, Far Eastern Federal University (10 Ajax Bay, Russky Island, Vladivostok, 690922, Russian Federation); cardiologist, Vladivostok Clinical Hospital No. 1 (22 Sadovaya St., Vladivostok, 690078, Russian Federation);
ORCID: 0000-0003-3545-3862; e-mail: m_tsivanyuk@list.ru

По оценке Всемирной организации здравоохранения в 2019 г. 8,9 млн смертей на Земном шаре были связаны с ишемическими болезнями сердца, что составило 16% от всех смертельных исходов [1]. «Золотым стандартом» диагностики поражения венечных сосудов сердца считается инвазивная коронароангиография, позволяющая объективно определить анатомический статус коронарных артерий (КА), и показания для реваскуляризации миокарда. В последние годы появляется все больше публикаций, указывающих на рост среди пациентов с ишемическими болезнями сердца числа лиц с инфарктом миокарда без обструктивных поражений КА [2]. По данным крупных рандомизированных исследований, распространенность неструктивного поражения КА при различных клинических вариантах инфаркта миокарда составляет от 5 до 25% [3]. При анализе результатов коронароангиографии 2442 человек с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST на электрокардиограмме и повышенным уровнем сердечных тропонинов неструктивное поражение КА фиксировалось в 8,8%

случаев [4]. Такие поражения обычны для женщин молодого или среднего возраста, а у мужчин аналогичных возрастных категорий острый коронарный синдром чаще ассоциирован с обструкцией КА [5]. Инфаркт миокарда без обструктивного поражения сосудов может иллюстрироваться как подъемом сегмента ST, так и его отсутствием вне зависимости от причины заболевания. У женщин в подобных клинических ситуациях вероятность обнаружения интактных КА одинакова, а среди мужчин неструктивное поражение коронарного русла чаще фиксируется при инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST. Диагноз инфаркта миокарда без обструкции КА, согласно четвертому универсальному определению инфаркта миокарда, может быть установлен при сочетании его «классических» проявлений с гемодинамически незначимым поражением КА (сужение менее 50%), верифицированным по результатам инвазивной коронароангиографии при отсутствии другой причины повышения уровня сердечных тропонинов [6]. Вместе с тем в клинической практике диагностика

такого поражения сердца по-прежнему вызывает затруднения.

Приводим собственное наблюдение.

Пациентка 50 лет экстренно доставлена в отделение неотложной кардиологии ВКБ № 1 в связи с впервые возникшим сердечным ангинозным приступом на фоне перенесенного накануне психоэмоционального стресса, купированным наркотическими анальгетиками на этапе скорой медицинской помощи. Анамнез: артериальная гипертензия в течение 10 лет, максимальные цифры артериального давления на уровне 170 и 110 мм рт. ст. Регулярно принимала бисопролол (2,5 мг) и периндоприл (5 мг). Ранее перенесенные инфаркты и острые нарушения мозгового кровообращения отрицала.

Объективно состояние тяжелое, обусловленное коронарной патологией. Рост 168 см, вес 95 кг (индекс массы тела 34 кг/м^2 – ожирение I степени). Кожные покровы обычной окраски, влажные. Лимфоузлы не увеличены. Периферических отеков нет. Грудная клетка обычной формы, безболезненная при пальпации, перкуторно – легочный звук. Аускультативно – дыхание везикулярное, проводится во все отделы легких, хрипов нет. Частота дыхательных движений 16 в мин. Патологическая пульсация сосудов не определяется. Границы относительной сердечной тупости в норме. Тоны сердца громкие, ритмичные. Частота сердечных сокращений 80 в мин. Артериальное давление 150 и 90 мм рт. ст. Язык влажный, у корня обложен белым налетом, живот мягкий, безболезненный, печень – по краю реберной дуги, селезенка не пальпируется. Стул был накануне, оформленный, без патологических примесей. Данных за желудочно-кишечное кровотечение нет. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон, мочеиспускание без особенностей.

При поступлении на электрокардиограмме была зарегистрирована горизонтальная депрессия сегмента ST в отведениях aVL, I и V_1-V_3 до 4 мм. Тропонин I – 4,2 нг/мл. По данным эхокардиографии фракция выброса левого желудочка сердца 55 %, выявлен гипокинез его передней стенки. Данных за раслаивающуюся аневризму аорты не получено. С учетом результатов неинвазивной оценки повреждения миокарда (область повреждения, изменения сегмента ST, аномалии движения стенок сердца), как инфаркт-связанная была идентифицирована передняя нисходящая артерия. Предварительный диагноз: «Передний инфаркт миокарда без подъема сегмента ST. Гипертоническая болезнь III стадии, риск 4-й степени. Острая сердечная недостаточность I функционального класса по Killip». При экстренной селективной коронароангиографии по методике Judkins (1967) на интервенционной ангиографической системе TOSHIBA iNFX-8000V (Япония) было установлено, что у пациентки сбалансированный тип кровоснабжения сердца с удовлетворительной скоростью перфузии. Выявлен миокардиальный мышечный мостик с систолической компрессией в средней трети передней нисходящей артерии, а также признаки коронаросклероза в виде неровности контуров правой КА и сужения просвета проксимального отдела передней нисходящей артерии до 20 %. Реваскуляризация миокарда не проводилась.

Рентгенографически и ультрасонографически патологии органов грудной и брюшной полостей, полости малого таза и почек не выявлено. Анализы крови на ВИЧ, маркеры вирусных гепатитов и сифилис – отрицательные. Клинический анализ крови: гемоглобин – 132 г/л, эритроциты – $4,17 \times 10^{12}/\text{л}$, цветной показатель – 1, лейкоциты – $11 \times 10^9/\text{л}$ (лекоцитарная формула без особенностей), СОЭ – 11 мм/ч, тромбоциты – $300 \times 10^9/\text{л}$. Биохимическое исследование крови: общий белок – 72 г/л,

глюкоза – 6,2 ммоль/л, мочевины – 4 ммоль/л; креатинин – 84 мкмоль/л (скорость клубочковой фильтрации – 68,8 мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$), аланинаминотрансфераза – 60 Ед./л, аспартатаминотрансфераза – 40 Ед./л, общий билирубин – 18 мкмоль/л, мочевины – 412 мкмоль/л, креатинкиназа – 418 Ед./л, креатинкиназа-МВ – 70 Ед./л, общий холестерин – 5,2 ммоль/л, триглицериды – 1,6 ммоль/л, холестерин липопротеинов низкой плотности – 3,1 ммоль/л, высокой плотности – 1,1 ммоль/л, уровень электролитов в пределах нормы.

Проводилась антикоагулянтная и двойная антиагрегантная терапия, были назначены ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, блокаторы кальциевых каналов, бета-адреноблокаторы, статины и ингибиторы протонной помпы. Ангинозные боли не рецидивировали. Пациентка была выписана из стационара на 10-й день в удовлетворительном состоянии под наблюдением кардиолога по месту жительства.

Дифференциальная диагностика инфаркта миокарда без обструктивного поражения КА и других заболеваний сердца, проявляющихся впервые возникшим ангинозным приступом (кардиомиопатии различного генеза, в т.ч. болезнь Такоцубо, стенокардия Принцметала и др.) относится к актуальным задачам кардиологической практики. Особенностью нашего случая стало наличие необструктивного коронаросклероза в области инфаркт-связанной КА с сужением ее просвета и сочетанием указанных изменений с наличием миокардиального мышечного мостика. В одном из недавних ретроспективных исследований мышечный мостик был определен как независимый предиктор спазма КА [7]. По мнению ряда авторов, этот мостик – самая распространенная анатомическая аномалия КА, которая тем не менее редко (не более 5 % случаев) сопровождается гемодинамически значимой систолической компрессией сосуда, приводящей к острому коронарному синдрому [8]. В анализируемом клиническом случае вероятной причиной инфаркта миокарда была комбинация патогенетических факторов, не связанных с атеросклеротической обструкцией или атеротромбозом сосудов сердца. К ним можно отнести спазм КА и аномалию их развития в виде мышечного мостика. Судя по анамнезу заболевания, коронареспазм у больной был ассоциирован с психоэмоциональным стрессом, который, по мнению большинства специалистов, относится к триггерам коронарной вазоконстрикции у женщин молодого и среднего возраста [7].

Конфликт интересов: авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Финансирование: работа выполнена при поддержке гранта РФФИ в рамках научного проекта № 20-37-90081.

Литература / References

1. The World Health Organization the top ten causes of death fact sheet. URL: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death> (Accessed 5 May 2021).
2. Гельцер Б.И., Циванюк М.М., Шахгельдян К.И., Рублев В.Ю. Методы машинного обучения в оценке предгетивной вероятности обструктивных и необструктивных поражений коронарного русла. *Российский кардиологический журнал*.

- 2020;25(5):3802. [Geltser BI, Tsivanyuk MM, Shakhgelyan KI, Rublev VYu. Machine learning for assessing the pretest probability of obstructive and non-obstructive coronary artery disease. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(5):3802. (In Russ).] doi:10.15829/1560-4071-2020-3802
3. Scalone G, Niccoli G, Crea F. Pathophysiology, diagnosis and management of MINOCA: An update. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2019;8(1):54–62.
 4. Planer D, Mehran R, Ohman EM, White HD, Newman JD, Xu K, Stone GW. Prognosis of patients with non-ST-segment-elevation myocardial infarction and nonobstructive coronary artery disease: propensitymatched analysis from the Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage Strategy Trial. *Circ Cardiovasc Interv*. 2014;7:285–93.
 5. Agewall S, Beltrame JF, Reynolds HR, Niessner A, Rosano G, Caforio ALP, et al. ESC working group position paper on myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries. *Eur Heart J*. 2017;38(3):143–53.
 6. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, White HD. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J*. 2019;40(3):237–69.
 7. Гельцер Б.И., Циванюк М.М., Котельников В.Н., Карпов Р.С. Вазоспастическая стенокардия: патофизиологические детерминанты и клиническое значение. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2020;19(1):99–105. [Geltser BI, Tsivanyuk MM, Kotelnikov VN, Karpov RS. Vasospastic angina: pathophysiology and clinical significance. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2020;19(1):99–105 (In Russ).]
 8. Бокерия, Л.А., Бокерия О.Л., Можина А.А., Тетвадзе И.В. Миокардиальные мышечные мостики. Эмбриология, анатомия, патофизиология: литературный обзор. Часть I. *Бюллетень НЦССХ имени А. Н. Бакулева РАМН*. 2010;11(1):62–71. [Bokerija LA, Bokerija OL, Mozhina AA, Tetvadze IV. Myocardial muscle bridges. Embryology, anatomy, pathophysiology: Literature review. Part I. *Bulleten' NCSSH imeni A.N. Bakuleva RAMN*. 2010;11(1):62–71 (in Russ).]