

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

CLINICAL CASE

<https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2022.3.CASE.1>

УДК 616.127-005.8

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИНФАРКТА МИОКАРДА БЕЗ ОБСТРУКЦИИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ У ПАЦИЕНТА МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

И.С. Гришин, Н.И. Максимов

Ижевская государственная медицинская академия, Ижевск

Резюме. Инфаркт миокарда без обструкции коронарных артерий по данным отечественных авторов встречается от 4,1 до 10,3 % случаев всех инфарктов миокарда. Несмотря на достаточно полное описание термина «острый инфаркт миокарда», нередко ситуации, когда диагноз может вызывать сомнения, и причину состояния выяснить не удастся. В статье продемонстрирован клинический случай молодого мужчины 26 лет, у которого генез инфаркта миокарда после детального обследования оказался неясным.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, ИМБОКА, вазоспазм, МРТ с контрастным усилением, клинический случай.

Для цитирования: Гришин И.С., Максимов Н.И. Клинический случай инфаркта миокарда без обструкции коронарных артерий у пациента молодого возраста. *Вестник медицинского института «РЕАВИЗ». Реабилитация, Врач и Здоровье.* 2022;12(3):117-124. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2022.3.CASE.1>

CLINICAL CASE OF MYOCARDIAL INFARCTION WITHOUT CORONARY ARTERY OBSTRUCTION IN A YOUNG PATIENT

I.S. Grishin, N.I. Maksimov

Izhevsk State Medical Academy, Izhevsk

Abstract. Myocardial infarction without coronary artery obstruction, according to Russian authors, occurs from 4.1 to 10.3% of cases of all myocardial infarctions. Despite a fairly complete description of the term "acute myocardial infarction", there are often situations when the diagnosis may cause doubts and the cause of the condition cannot be found out. The article demonstrates a clinical case of a 26-year-old young man whose genesis of myocardial infarction after a detailed examination turned out to be unclear.

Key words: myocardial infarction, IMBOCA, vasospasm, MRI with contrast enhancement, clinical case.

Cite as: Grishin I.S., Maksimov N.I. Clinical case of myocardial infarction without coronary artery obstruction in a young patient. *Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ". Rehabilitation, Doctor and Health.* 2022;12(3):117-124. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2022.3.CASE.1>



Введение

На сегодняшний день достаточно четко определено, что термин «острый инфаркт миокарда» следует применять в ситуациях, когда острое миокардиальное повреждение, определенное с помощью характерной динамики сердечного тропонина Т или I, сочетается с клиническими или инструментальными признаками острой ишемии миокарда (необязательно совместно) [1]. Однако в ряде ситуаций, при проведении коронарографии визуализировать стенозы коронарных артерий > 50 % не удастся, и подобная картина имеет общепринятое название «инфаркт миокарда без обструкции коронарных артерий (ИМБОКА)». По данным Европейского общества кардиологов выявить причину ИМБОКА не удастся до 10 % случаев [2]. Высокоинформативным методом в верификации точной причины (т. е. в дифференциальной диагностике) служит МРТ сердца с контрастным усилением гадолинием. Согласно публикации 2016 года, МРТ выявляла специфическую причину положительного тропонинового теста у пациентов с ангинозным приступом в 87 % случаев [3].

Несмотря на признанный «золотой» стандарт информативности коронарографии, отсутствие изменений на коронарограммах вовсе не исключает атеротромботический вариант инфаркта миокарда. Уязвимые, нестабильные атеросклеротические бляшки, являющиеся источником тромбозов, хорошо визуализируются при выполнении внутрисосудистой однофотонной когерентной томографии [4], и, учитывая, что спонтанный тромбоз отмечен достаточно часто – от 17 до 32 % случаев ИМнST [5], исследование может иметь принципиальное значение для определения тактики ведения пациента. Коронарный вазоспазм составляет около 8 % в структуре ИМБОКА [6]. При применении общепринятых провокационных проб у пациентов с ИМБОКА вазоспазм был индуцирован в 27 % случаев [7]. Таким образом, исследования в области

ИМБОКА являются перспективными, и множество вопросов в настоящее время остаются нерешенными.

Клинический случай

Пациент П., мужчина, 26 лет, доставлен бригадой скорой медицинской помощи и госпитализирован в отделение реанимации 13.09.21 г. в 02:40.

При поступлении беспокоило ощущение «давящего дискомфорта» в груди без четкой локализации.

Анамнез жизни: родился в сельской местности, рос и развивался нормально, окончил техникум, работает с 20 лет, в настоящее время менеджером, проживает в квартире. Питание регулярное. Холост, детей нет. Наследственность не отягощена. Курит с 24 лет по 5 сигарет в день, спиртными напитками не злоупотребляет. Перенесенные заболевания: ОРВИ, ОРЗ, острый аппендицит. В армии служил.

Анамнез заболевания: ухудшение самочувствия 11.09.21 г. около 15:00, когда спонтанно в покое появились давящие боли за грудиной без иррадиации. Боли носили волнообразный характер, при этом одышки, общей слабости и потливости не было. Боли в груди значительно усиливались при глубоком дыхании, связи с приемом пищи, эмоциональным напряжением не отмечает. Отмечает, что при физической нагрузке вышеуказанные боли несколько усиливались. В течение суток боли сохранялись, не проходили. Синкопальное состояние, головокружение отрицает. За медицинской помощью в течение суток не обращался.

12.09.21 г. в 21:00 вызвал бригаду СМП, на ЭКГ – ритм синусовый, правильный, нормальное положение ЭОС, подъем сегмента ST до 2 мм в I, II, III, avL, avF, V4–V6. Оказана помощь – нитроглицерин 0,4 мг сублингвально (эффект после применения сомнителен), ацетилсалициловая кислота 300 мг внутрь, нефракционированный гепарин

4000 ЕД в/в стр. С целью обезболивания – морфина гидрохлорид 10 мг в/в стр. Время от вызова СМП до госпитализации – 05 ч, 40 мин, от постановки диагноза «ОКСспST» до госпитализации – 58 минут. Фибринолитическая терапия не проводилась.

Результаты физикального осмотра. Общее состояние удовлетворительное. Положение активное. Сознание ясное. Нормостеник. Кожные покровы чистые, физиологической окраски. Слизистые б/о. Подкожно-жировая клетчатка развита умеренно (рост 168 см, вес 82 кг, ИМТ – 28,8 кг/м²). Лимфоузлы не увеличены. Щитовидная железа без изменений. Грудная клетка нормостенической формы, перкуторно-ясный лёгочный звук. Дыхание в лёгких везикулярное, хрипы не выслушиваются. ЧДД 16 в минуту, SpO₂ 97 %. Границы относительной тупости сердца в пределах нормы. Тоны сердца ясные, ритмичные, ослаблен I тон, шумы не выслушиваются, шум трения перикарда не определяется. ЧСС = пульс – 96 в минуту. АД(д) 100/60 мм рт. ст., АД(с) 100/60 мм рт. ст. Сосудистые

шумы не выслушиваются. Живот мягкий, безболезненный. Отеков нет. Симптом сотрясения (–) с обеих сторон.

Учитывая стойкий подъем сегмента ST, типичный болевой синдром, принято решение о выполнении коронароангиографии (КАГ) в экстренном порядке. В 03:40 пациент взят в рентгеноперационную. Заключение КАГ: правый тип коронарного кровоснабжения. Ангиографических признаков атеросклероза коронарных артерий не выявлено. До проведения диагностической КАГ блокатор P2Y₁₂ рецепторов не назначался, в случае проведения ЧКВ планировалось применять НФГ в качестве антикоагулянтного сопровождения. На момент лечения пациента возможность выполнения провокационного теста на вазоспазм в учреждении отсутствовала – не было реактивов.

Согласно лабораторным данным диагностируются признаки миокардиального повреждения, повышение уровня тропонина I с 8,83 нг/мл до 14,95 нг/мл через 6 часов, что подтверждает его острый характер.

Болевой синдром постепенно купировался после проведения коронарографии.

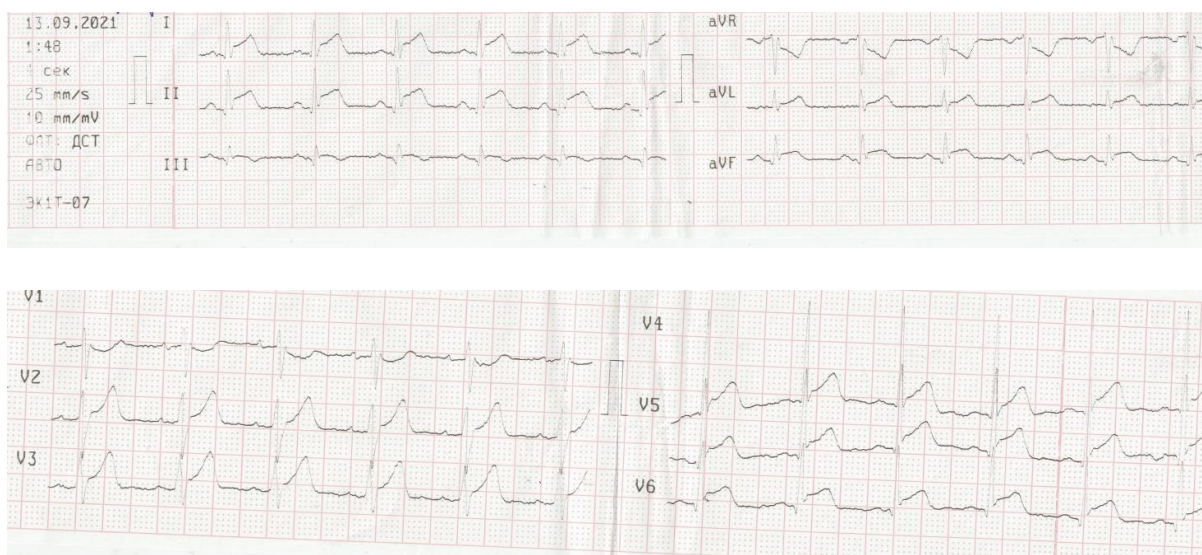


Рисунок 1. Электрокардиограмма, зарегистрированная на этапе скорой помощи
Figure 1. Electrocardiogram recorded at the emergency stage

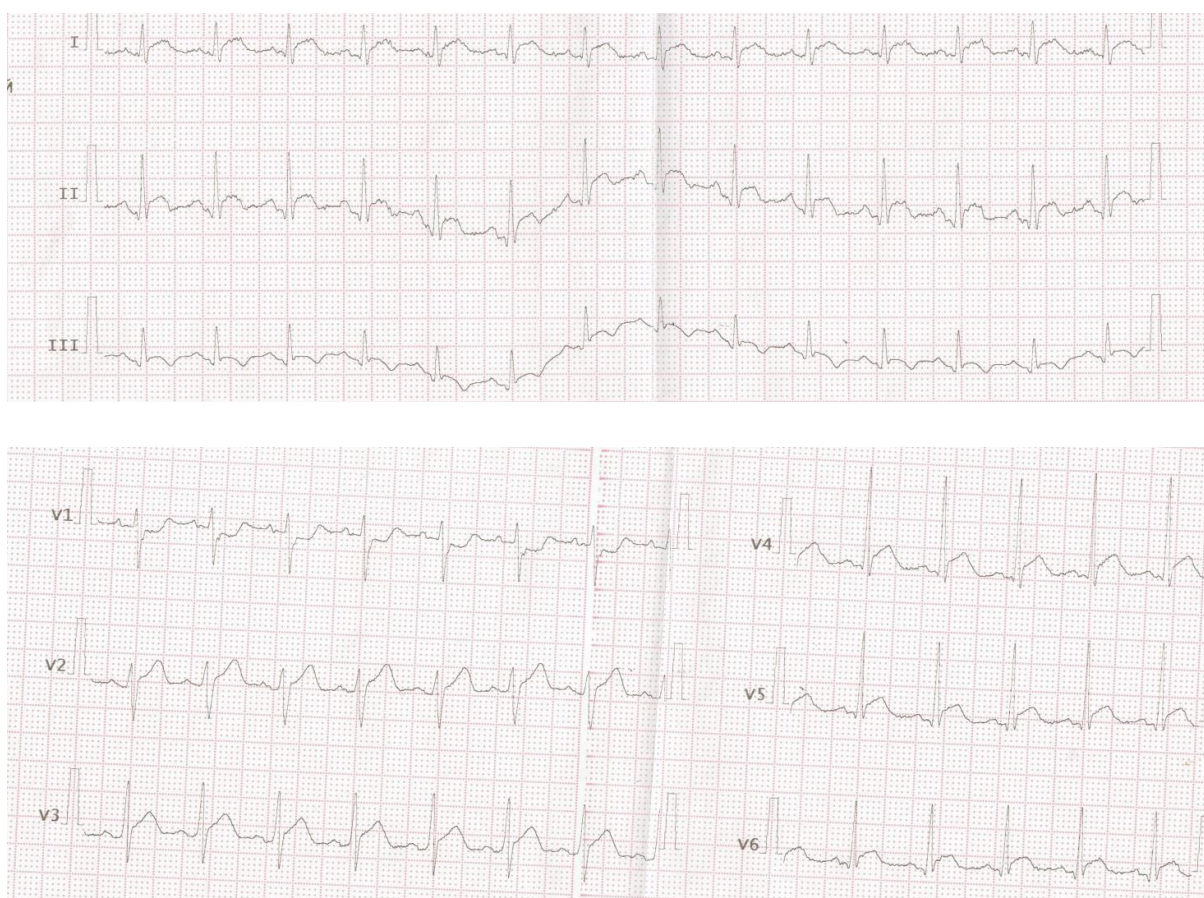


Рисунок 2. Электрокардиограмма, зарегистрированная на вторые сутки заболевания. Сохраняется синусовый ритм, элевация сегмента ST до 2 мм в тех же отведениях, в динамике сформировался отрицательный зубец Т по нижней стенке ЛЖ

Figure 2. Electrocardiogram recorded on the second day of the disease. Sinus rhythm persists, ST segment elevation up to 2 mm in the same leads, a negative T wave was formed along the lower LV wall over time

13.09.21 г. в 08:05 выполнена ЭхоКГ с оценкой глобальной продольной сократимости левого желудочка. Аорта 28 мм, ВОЛЖ не изменен, левое предсердие 37×50 мм (в систолу), правое предсердие 36×48 мм, правый желудочек 36 мм (размер полости в диастолу). Левый желудочек: КДР 52 мм, КСР 34 мм, КДО 132 мл, КСО 48 мл, ФВ 63 %, задняя стенка ЛЖ 8,5 мм, межжелудочковая перегородка 8,5 мм, явных зон гипокинезии на момент осмотра не выявлено. Заключение: размеры камер сердца в пределах нормы. НМК 1 ст. Сократимость и диастолическая функция ЛЖ

удовлетворительные. Показатели глобальной продольной сократимости в норме (GLPS – 19 % (% продольной деформации)).

13.09.21 г. переведен в отделение инфаркта миокарда № 1. В последующем боли в грудной клетке не повторялись, одышка не беспокоила. Показатели гемодинамики в пределах нормы. На третьи сутки заболевания на ЭКГ сегмент ST вернулся на изолинию, зубец Т в области нижней стенки стал положительным.

Таблица 1. Лабораторные данные**Table 1.** Laboratory data

Показатель	13.09.2021 г.	14.09.2021 г.	17.09.21 г.	Норма
Клинический анализ крови				
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	15,80	14,77	8,07	(4,00–10,00)
Эритроциты, 10 ¹² /л	5,09	5,26	5,56	(4,00–5,00)
Гемоглобин, г/л	146	160	168	(130–160)
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	248	279	313	(150–400)
СОЭ, мм/ч	–	40	33	(2–15)
Биохимический анализ крови				
АсТ, ЕД/л	98	–	41	(0–37)
АтЛ, ЕД/л	94	–	188	(0–42)
Глюкоза, ммоль/л	6,3	4,90	–	(4,0–6,3)
КФК – МВ, ЕД/л	79	–	–	(0–25)
Мочевина, ммоль/л	4,3	4, 0	–	(2,8–8,3)
Креатинин, мкмоль/л	117	102	–	(53–115)
Холестерин, ммоль/л	4,15	4,4	–	(0–5,2)
Триглицериды, ммоль/л	–	1,2	–	(< 1,7)
ЛПВП, ммоль/л	–	1,12	–	(> 1,0)
ЛПНП, ммоль/л	–	2,8	–	(< 1,4)
ПТИ по Квику, %	84,3	–	–	(70–130)
Фибриноген, г/л	5,32	–	–	(1,7–3,5)
Калий, ммоль/л	3,95	–	–	(3,5–5,3)
Натрий, ммоль/л	134,9	–	–	(134–148)
Тропонин I, нг/мл	8,830 14,95 (через 6 ч.)	–	–	(до 0,2)
NT – proBNP, пг/мл	108	–	122	(0–125)
Д-димер, нг/мл	259	–	–	(до 500)

17.09.21 г. проведено МРТ сердца с целью дифференциальной диагностики ишемического и неишемического миокардиального повреждения. При исследовании сердца получены срезы в стандартных проекциях, визуализирующие морфологию и функцию. Проведено контрастное усиление гадотеридолом (20 мл) с ранним и отсроченным сканированием. Левый желудочек: толщина МЖП 8 мм, ЗСЛЖ 9 мм, КДР 100×44 мм, КСР 70×25 мм, КДО 135 мл, КСО 56 мл, ФВ 58 %, ударный объем 79 мл, сердечный выброс 6,1 л/мин, масса миокарда 141 гр. Правый желудочек размером 67×24 мм, толщина миокарда 3 мм. Правое предсердие 40×50 мм. Левое пред-

сердие 45×38 мм. Перикард не утолщен, в полости обычное количество жидкости, толщиной до 2 мм. Зоны гипо-, акинезии не прослеживаются.

Участков отека миокарда не выявлено. На постконтрастных изображениях при раннем и отсроченном сканировании участков гипоперфузии и фиброзных изменений не определяется. Тромбов и дополнительных образований в полостях сердца не выявлено.

Заключение: МР картины нарушений глобальной сократительной способности миокарда левого желудочка, участков гипоперфузии, отека и фиброзных изменений в структуре миокарда не выявлено.

Клинический диагноз: Осн.: ИБС. Q негативный, с элевацией сегмента ST, нижнебоковой инфаркт миокарда от 11.09.2021 г. (15:00) неустановленной причины. Коронароангиография (13.09.2021 г.) – признаков атеросклероза коронарных артерий нет.

За период лечения состояние стабильное, показатели АД, ЧСС в пределах нормы. Эффект от применения амлодипина 5 мг/сут. можно считать удовлетворительным в виду отсутствия рецидива болевого синдрома. Попытка назначения пролонгированных нитратов сопровождалась выраженной головной болью, снижением АД менее 90/60 мм рт. ст., сопровождающееся чувством «дурноты», слабостью. С первых суток начата гиполипидемическая терапия аторвастатином в стартовой дозе 40 мг/сут. Однако на третьи сутки отмечен подъем уровня АлТ до 188 ЕД/л, что потребовало отмены препарата. С целью лечения дислипидемии пациенту рекомендован прием эзетимиба 10 мг/сут. с последующим контролем уровня печеночных ферментов и ЛПНП, а также рассмотрением терапии розувастатином. При отсутствии эффекта является кандидатом на терапию PCSK 9.

Рекомендации при выписке: амлодипин 5 мг/сут., эзетимиб 10 мг/сут., клопидогрел 75 мг/сут., ацетилсалициловая кислота 75 мг/сут.

Обсуждение

Пациент молодого возраста, с традиционными факторами риска ИБС (избыточная масса тела, курение, мужской пол) поступает на третьи сутки заболевания. Характер болевого синдрома может говорить как об истинном инфаркте миокарда, так и о других заболеваниях, протекающих под маской острого коронарного синдрома (миокардит, перикардит, синдром такоцубо, вазоспастическая стенокардия, поражение микроциркуляторного русла, тромбоэмболия легочной артерии, спонтанная диссекция коронарной арте-

рии, эмболический вариант инфаркта миокарда). По данным коронарографии обструктивная форма инфаркта миокарда исключена. В то же время отсутствие возможности проведения ОКТ, ВСУЗИ не может однозначно исключить спонтанную диссекцию коронарных артерий (хотя известно, что данным заболеванием страдают преимущественно лица женского пола, обнаружена тесная связь с применением оральных контрацептивов, чаще патология наблюдается при наличии системных заболеваний соединительной ткани), разрыв эксцентричной атеросклеротической бляшки с последующим тромболизисом (выявление критериев нестабильности атеросклеротической бляшки имело бы решающее значение в данном случае). Нормальный уровень NT-pro-BNP и отсутствие участков НЛС исключают синдром такоцубо. Против синдрома такоцубо также свидетельствует отсутствие анамнестических указаний на психосоциальный фактор, а также относительно высокий, нехарактерный для синдрома разбитого сердца, уровень тропонина I. Нормальный уровень Д-димера с учетом низкой предтестовой вероятности исключает тромбоэмболию легочной артерии. Учитывая современные литературные данные о высокой диагностической информативности МРТ сердца было принято решение о его выполнении на четвертые сутки госпитализации. К сожалению, провести дифференциальную диагностику между инфарктом миокарда и миокардитом не удалось. Следует отметить, что МРТ – единственный метод, позволяющий отличить воспалительный генез миокардиального повреждения. Отсутствие характерной динамики ЭКГ, специфического шума трения перикарда при аускультации, нормальное состояние перикарда по данным ЭхоКГ, МРТ исключают острый перикардит. Более вероятной причиной инфаркта миокарда, на наш взгляд, является затянувшийся спазм коронарных артерий. Главным аргументом можно

считать обратимость ЭКГ изменений, нормальные артерии на ангиограмме, длительный стаж курения, молодой возраст. Однако отсутствие возможности проведения провокационного теста не позволило нам подтвердить данное предположение. Рекомендации ESC по ОКСбпСТ 2020 г. предлагают вести пациентов с ИМБОКА неустановленной причины как обструктивную ИБС, в виду чего па-

циенту назначена ДАТТ в составе клопидогрела и ацетилсалициловой кислоты. Учитывая рекомендации по дислипидемиям пациент, перенесший инфаркт миокарда, является больным очень высокого риска ИБС, и целью терапии является снижение ЛПНП менее 1,4 ммоль/л. В указанном документе отсутствует подразделение целей терапии при инфарктах миокарда (1 или 2 типа), и терапия статинами является обязательной.

Литература/Reference

- 1 Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации 2020. Российское кардиологическое общество, Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов России. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(11):4103. [Acute myocardial infarction with ST segment elevation electrocardiogram. Clinical guidelines 2020. Russian Society of Cardiology, Association of Cardiovascular Surgeons of Russia. *Russian journal of cardiology*. 2020;25(11):4103. (in Russ)]. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-4103>
- 2 Agewall S, Beltrame JF, Reynolds HR et al. ESC working group position paper on myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries. *Eur Heart J*. 2017;38:143-153.
- 3 Pathik B, Raman B, Mohd Amin NH, et al. Troponin-positive chest pain with unobstructed coronary arteries: incremental diagnostic value of cardiovascular magnetic resonance imaging. *Eur Heart J. Cardiovasc Imaging* 2016;17:1146-1152.
- 4 Kubo T, Imanishi T, Takarada S, et al. Assessment of culprit lesion morphology in acute myocardial infarction: ability of optical coherence tomography compared with intravascular ultrasound and coronary angiography. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:933-939.
- 5 Rimar D., Crystal E., Battler A. et al. Improved prognosis of patients presenting with clinical markers of spontaneous reperfusion during acute myocardial infarction. *Heart*. 2002;88:352-356.
- 6 Sherashov A.V., Shilova A.S., Pershina E.S. et al. Myocardial Infarction With Nonobstructive Coronary Arteries. *Kardiologiya*. 2020;60(3):89-95.
- 7 Pasupathy S, Air T, Dreyer RP et al. Systematic Review of Patients Presenting With Suspected Myocardial Infarction and Nonobstructive Coronary Arteries. *Circulation*. 2015;131(10):861-870.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Competing interests. The authors declare no competing interests.

Финансирование. Исследование проводилось без спонсорской поддержки.

Funding. This research received no external funding.

Соответствие нормам этики. Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно необходимо, и правила обращения с животными в случаях их использования в работе.

Compliance with ethical principles. The authors confirm that they respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it is necessary, and the rules of treatment of animals when they are used in the study.

Авторская справка**Гришин Иван****Сергеевич**

очный аспирант кафедры госпитальной терапии с курсами кардиологии и функциональной диагностики ФПК и ПП, Ижевская государственная медицинская академия, Ижевск, Россия

E-mail: vanya.grishin.91@bk.ru

ORCID 0000-0001-9941-6783

Вклад в статью 50 % – подготовка клинических данных, работа с литературой, анализ результатов

Максимов Николай**Иванович**

доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии с курсами кардиологии и функциональной диагностики ФПК и ПП, заслуженный врач России и Удмуртской Республики, Ижевская государственная медицинская академия, Ижевск, Россия

E-mail: maxni@list.ru

ORCID 0000-0001-6819-2633

Вклад в статью 50 % – подготовка клинических данных, работа с литературой, анализ результатов

Статья поступила 11.03.2022

Одобрена после рецензирования 28.04.2022

Принята в печать 10.05.2022

Received March, 11th 2022

Approved after reviewing April, 28th 2022

Accepted for publication May, 10th 2022