

RARE CASE OF A MYOCARDIAL INFARCTION CAUSED BY NON-ATHEROTHROMBOTIC LESION OF CORONARY ARTERIES
Mutsalov A.-M.A.¹, Mutsalova Kh.A.², Dokhkaeva A.Z.³ (Russian Federation)
Email: Mutsalov564@scientifictext.ru

¹Mutsalov Abu-Muslim Abuevich – Assistant,
DEPARTMENT OF HOSPITAL THERAPY,
FEDERAL STATE BUDGETARY EDUCATIONAL INSTITUTION OF HIGHER PROFESSIONAL EDUCATION
CHECHEN STATE UNIVERSITY,
HEMATOLOGIST,

REPUBLICAN CLINICAL HOSPITAL;
²Mutsalova Khadizhat Abuevna - Student,
MEDICAL FACULTY,
FEDERAL STATE BUDGETARY EDUCATIONAL INSTITUTION OF HIGHER PROFESSIONAL EDUCATION
CHECHEN STATE UNIVERSITY,
GROZNY;

³Dokhkaeva Aza Zaurvna – Therapist,
THERAPEUTIC DEPARTMENT № 1,
CLINICAL EMERGENCY HOSPITAL, KRASNODAR

Abstract: the article gives a description of clinical case of a patient with MI caused by non-atherothrombotic lesions of the coronary arteries. In the clinical picture: intense, prolonged anginal pain syndrome, stopped only by narcotic analgesics. On the ECG, the ST segment elevation is up to 1.5 mm, then the inversion of the T wave; the next day, a deep inversion of the T. According to echocardiography - a violation of the locally contractile ability of the left ventricle in the form of hypokinesis in the anterior, lateral and anterior-septal walls - in all walls in all segments, expressed in apical segments. The patient underwent coronary angiography, where no data were found for damage to the coronary arteries. The frequency of occurrence of such MI, according to various sources of literature, is on average 8.8%.

Key words: clinical case, MI without atherosclerotic obstruction, heart failure.

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ИНФАРКТА МИОКАРДА, ВЫЗВАННОГО НЕАТЕРОТРОМБОТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ
Муцалов А.-М.А.¹, Муцалова Х.А.², Дохкаева А.З.³ (Российская Федерация)

¹Муцалов Абу-Муслим Абуевич – ассистент,
кафедра госпитальной терапии,
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования
Чеченский государственный университет,
врач-гематолог,

Республиканская клиническая больница;
²Муцалова Хадижат Абуевна – студент,
лечебный факультет
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования
Чеченский государственный университет,
г. Грозный;

³Дохкаева Аза Зауровна – врач-терапевт,
терапевтическое отделение № 1,
Клиническая больница скорой медицинской помощи, г. Краснодар

Аннотация: в статье дано описание клинического случая пациентки с ИМ, вызванным неатеротромботическим поражением коронарных артерий. В клинической картине: интенсивный, продолжительный ангинозный болевой синдром, купированный только наркотическими анальгетиками. На ЭКГ элевация сегмента ST до 1,5 мм, затем инверсия зубца T; на следующий день - глубокая инверсия зубца T. По данным эхокардиографии - нарушение локально сократительной способности левого желудочка в виде гипокинеза в области передней, боковой и передне-перегородочной стенок - во всех стенках во всех сегментах, выраженный в верхушечных сегментах. Пациентке выполнена коронароангиография, где не выявлено данных за поражение коронарных артерий. Частота встречаемости таких ИМ, по данным разных источников литературы, составляет в среднем 8,8%.

Ключевые слова: клинический случай, инфаркт миокарда без атеросклеротической обструкции, сердечная недостаточность.

Инфаркт миокарда может развиваться не только вследствие атеросклеротического тромбоза, но также вследствие ряда других причин, к которым относятся: спазм коронарных артерий; синдром Такоубо; микроваскулярный спазм; эмболии в коронарное русло (протезированные сердечные клапаны, ФП, ДКМП с

наличием тромба в полости левого желудочка, вегетации при инфекционном эндокардите); миокардит, вызванный парвовирусом В19; тромбофилии; различные аномалии коронарных артерий и их спонтанные диссекции. Клиническая картина таких инфарктов ничем не отличается от клиники «классических» [1; р. 293; 477-484].

В практике кардиологов отсутствие атеросклеротического поражения при ИМ встречается достаточно редко (при ИМ с подъемом сегмента ST примерно у 7-8%). Изменения на коронароангиографии у таких пациентов могут варьировать от полностью нормальных коронарных артерий до атеросклероза, который вызывает сужение артерии менее чем на 50% («почти нормальные коронарные артерии») [2; с. 457-470].

В этой связи представляется интересным разбор редкого случая инфаркта миокарда, вызванного неатеротромботическим поражением коронарных артерий.

Пациентка 1947 г.р. поступила в кардиологическое отделение ГБУ РКГВВ г. Грозный с жалобами на сжимающие, давящие боли при физической нагрузке, не купирующиеся приемом нитроглицерина, выраженную общую слабость, снижение толерантности к физическим нагрузкам.

Из анамнеза известно: подъемы АД беспокоят длительное время. Максимальные цифры АД 200/110 мм.рт.ст. Адаптированные цифры АД 120/80 мм.рт.ст. Клиника стенокардии 10-15 лет. Регулярно принимает конкор, кардиомагнил. Инсульты, инфаркты отрицает. Настоящее ухудшение состояния две недели, когда участились ангинозные боли по частоте. Госпитализирована в кардиологическое отделение для проведения коронарографии и решения вопроса о дальнейшей тактике лечения.

Объективно: Состояние больной средней тяжести. Нормостеник, удовлетворительного питания. Кожные покровы обычной окраски, влажные, эластичные. Периферические лимфоузлы не увеличены.

Органы дыхания: Грудная клетка обычной формы. Перкуторно – лёгочный звук. Аускультативно – дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧДД 16 в мин.

Сердечно-сосудистая система: Патологическая пульсация сосудов – нет. Границы относительной сердечной тупости: расширены влево на 0,5 см. Тоны сердца – приглушены, ритмичны. ЧСС – 75 в мин. АД – 130/90 мм рт ст.

Органы брюшной полости: Язык влажный, чистый. Живот мягкий, безболезненный. Печень – не пальпируется. Селезёнка – не пальпируется. Стул склонен к запорам.

Мочевыделительная система: Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Периферических отеков нет. Диурез адекватный.

Данные обследований:

Анализ крови на ВИЧ от 30.01.19г. - антитела к ВИЧ не обнаружены.

Анализ крови на маркеры гепатитов от 30.01.19г. HBsAg - отрицат., Анти-HCV – отрицат.

Анализ крови на RW от 30.01.19г. – отриц.

Рентген ОГК от 28.01.19г. Заключение: Легочные поля прозрачные, без очаго - инфильтративных теней. Корни обычные, синусы свободные. Диафрагма контурирована. Аорта уплотнена, несколько расширена.

ОАК от 30.01.19г. Нь - 115 г/л, Эр – $3,37 \times 10^{12}$ \л, ЦП – 0,9 Лейк – $6,2 \times 10^9$ \л; Э - 1; П - 2, С - 40 ; Л - 50 ; М - 7; СОЭ – 12мм, тромбоциты – $249,0 \times 10^9$ \л ;

Биохимический анализ крови от 31.01.19 г: АЛТ – 11,8 U/L; АСТ – 20,1 U/L; общ. белок – 75,8, г/л; билирубин общ. – 12,0 мкмоль/л, глюкоза – 4,0 ммоль/л; креатинин – 75,1 мкмоль\л; мочевины – 5,0 мкмоль\л

ОАМ от 30.02.19г. цвет – сол./желт., прозрач. - неполная, реакция – кислая, осадок - нет, белок – нет, сахар - нет, эритроциты – 0-0 в поле зрения, неизмененные, лейкоциты – 4-5-4 в поле зрения, эпителий мочевыводящих путей – 8-9-10.

ЭХО-КГ от 28.01.19 г. Заключение: ЧСС на момент осмотра 68 ударов в минуту! Аорта уплотнена. АК-х створчатый. Краевой кальциноз АК, МК, ТК. Камеры сердца не расширены. Митральная, трикуспидальная регургитация 1 степени. КДР ЛЖ-47%. КДОЛЖ-105 мл. Замедление релаксации ЛЖ. Зон асинергии стенок ЛЖ не выявлено. Локальная и глобальная сократительная способность ЛЖ сохранена. **ФВ-59%**. Признаков ЛГ нет! НПВ не расширена -17 мм, коллабирует больше 50 % на вдохе. Расчетное давление на ЛА = 13,6 мм.рт.ст. перикард без особенностей.

ЭКГ от 30.01.19 г. Заключение: ритм синусовый. ЭОС не отклонена. ЧСС 52 ударов в минуту. Диффузные нарушения процессов реполяризации в миокарде.

КАГ от 30.01.19г. Коронарография ЛКА: тип кровоснабжения – правый.

Ствол ЛКА – проходима. ПНА – контуры ровные, извитая, проходима.

ДВ – контуры ровные, извитая, проходима. ОА - контуры ровные, извитая, проходима. Коронарография ПКА: контуры ровные, проходима.

Заключение: Тип кровоснабжения: правый.

Ствол левой коронарной артерии (ЛКА): без г/з стенозов. Передняя межжелудочковая ветвь (ПМЖВ): без г/з стенозов. Диагональная ветвь (ДВ): без г/з стенозов. Огибающая ветвь (ОВ): без г/з стенозов. Ветвь тупого края (ВТК): без г/з стенозов. Правая коронарная артерия (ПКА): без г/з стенозов. Заднебоковая ветвь (ЗБВ): без г/з стенозов

Задняя межжелудочковая ветвь (ЗМЖВ): без г/з стенозов

Заключение: Коронарное русло без гемодинамически значимого стенозирования.

31.01.19 г. появился интенсивный, продолжительный ангинозный болевой синдром, купированный только наркотическими анальгетиками.

На ЭКГ от 31.01.19г.: элевация сегмента ST до 1,5 мм,

ЭКГ от 31.01.19г. (в динамике): элевация сегмента ST до 1,5 мм; инверсия зубца T.

Тропониновый тест от 31.01.19г. – отрицательный.

Принято решение о проведении повторной коронароангиографии.

КАГ от 01.02.19г. Заключение: Тип кровоснабжения: правый

Ствол левой коронарной артерии (ЛКА): без г/з стенозов. Передняя межжелудочковая ветвь (ПМЖВ): без г/з стенозов. Диагональная ветвь (ДВ): без г/з стенозов. Огибающая ветвь (ОВ): без г/з стенозов. Ветвь тупого края (ВТК): без г/з стенозов. Правая коронарная артерия (ПКА): без г/з стенозов. Заднебоковая ветвь (ЗБВ): без г/з стенозов

Задняя межжелудочковая ветвь (ЗМЖВ): без г/з стенозов.

Заключение: Коронарное русло без гемодинамически значимого стенозирования.

ЭКГ от 01.02.19г.: глубокая инверсия зубца T.

Тропониновый тест от 01.02.19г. – отрицательный.

Холтер ЭКГ от 02.02.2019г.: **Заключение:** Мониторинг проведен в течение 24 ч 00 мин. За весь период регистрируется основной ритм – синусовый с общим количеством комплексов QRS-90671. Мин ЧСС=47 ударов в минуту, средняя ЧСС=62 уд/мин, max ЧСЖ = 138. Желудочковая эктопическая активность представлена 3 единичными сокращениями. Наджелудочковая эктопическая активность представлена 31 сокращениями из которых: 11 сокращений представлены в 1 цикле неустойчивого пароксизма нерегулярной тахикардии с узкими комплексами в 19 ч 39 мин; 1 парная. На протяжении всего мониторирования по трем мониторным каналам регистрируется инвертированный зубец T.

Пациентка дообследована:

Гормоны щитовидной железы от 02.02.19г.: ТТГ-1.71 мЕд/л, Т4 свободный-15.78 пмоль/л.

УЗИ щитовидной железы от 02.02.2019г.: **Заключение:** УЗИ признаки умеренных диффузных изменений паренхимы щитовидной железы.

УЗИ ОБП от 04.02.2019г.: **Заключение:** УЗ – признаки умеренных диффузных изменений паренхимы печени, диффузных изменений паренхимы поджелудочной железы, диффузных изменений желчного пузыря (по варианту хронического холецистита), холецистолитиаза. Перегиб желчного пузыря в области шейки.

Кровь на электролиты от 05.02.19г.: натрий-148,0, ммоль/л, калий-5,0 ммоль/л, магний- 1,0 ммоль/л.

ЭХО-КГ от 04.02.19г.: **Заключение:** Уплотнение стенок корня аорты. Митральная регургитация 1-2 степени. Трикуспидальная регургитация 1 степени. Камеры сердца не расширены. Диастолическая функция ЛЖ не нарушена. Нарушение локально сократительной способности левого желудочка в виде гипокинеза в области передней, боковой и передне-перегородочной стенок во всех сегментах, выраженный в верхушечных сегментах. Глобальная сократительная способность левого желудочка снижена. **ФВ 50%**. Признаки умеренной ЛГ. НПВ не расширена - 21 мм, коллабирует больше 50% на вдохе. Расчетное давление на ЛА = 45,2 мм.рт.ст. Перикард в норме. Жидкости в плевральных полостях не обнаружено.

Вывод: Пациентка поступила 30.01.19г. с клиникой нестабильной стенокардии, в этот же день проведена коронароангиография, где не выявлено атеросклеротического поражения коронарного русла.

31.01.19 г. появился интенсивный, продолжительный ангинозный болевой синдром, купированный только наркотическими анальгетиками. На ЭКГ: элевация сегмента ST до 1,5 мм, затем инверсия зубца T; на следующий день глубокая инверсия зубца T.

01.02.19 г. пациентке выполнена повторная КАГ, где не выявлено данных за поражение коронарных артерий. Неоднократно проводился тропониновый тест, результат отрицательный.

По данным ЭХО-КС от 04.02.19г. - нарушение локально сократительной способности левого желудочка в виде гипокинеза в области передней, боковой и передне-перегородочной стенок во всех стенках во всех сегментах, выраженный в верхушечных сегментах, ФВ-50% (при поступлении на ЭХО-КГ локальная и глобальная сократительная способность ЛЖ сохранна, ФВ-59%).

Пациентка консультирована главным кардиологом; учитывая жалобы, данные физикального осмотра, данные лабораторных и инструментальных методов исследования выставлен диагноз: **Основной:** ИБС: инфаркт миокарда левого желудочка, передне-перегородочной локализации (чистых сосудов) от 31.01.19г. **Сопутствующий:** Гипертоническая болезнь 3 степени, III стадии, риск 4 (очень высокий). **Осложнение:** ХСН I ст. ФК II.

На фоне проведенного лечения (аторвастатин 20 мг, 1 таб вечером; кардиомагнил 100 мг, 1 таб. вечером; лозап 5/100 мг, 1 таб вечером; бисопролол 10 мг, ½ таб утром; калия хлорид 10,0 + магния сульфат 10,0 + физ.р- 200,0 в/в капельно; морфин 5 мг, разведенный до 20 мл NaCl раствор 0,9% в/в медленно), состояние больной удовлетворительное, гемодинамические показатели стабильные. Выписана с рекомендациями. Учитывая отсутствие атеросклеротического поражения коронарных артерий, двухкомпонентная антиагрегантная терапия не назначена.

В клинической практике инфаркты миокарда без атеросклеротической обструкции встречается не часто, но тем не менее регулярно отмечаются при коронароангиографии у пациентов с ОКС. По результатам исследования A.Larsen и соавт., частота таких инфарктов миокарда составляет 8,8% [3, p. 111; 643-648].

Список литературы / References

1. *Bugiardini R., Baiey Merz C.N.* «Angina with «normal» coronary arteries: a changing philosophy», 2005. P. 293; 477-484.
2. «Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система». Г.Е. Ройтберг, А.В. Струтынский. Москва. «МЕДпресс-информ», 2017. С. 457-470.
3. *Larsen A.I., Nilsen D.W., Yu J., Mehran R. et al.* «Lon-term prognosis of patients presenting with ST-segments elevation myocardial infarction with no significant coronary artery disease», 2013. P. 111. 643-648.