



DOI: 10.20514/2226-6704-2023-13-5-352-359

УДК: [616.127-005.8:616.132.2-009.861]-073.75-085

EDN: HJMWGV



Д.Ю. Гамаюнов¹, А.Н. Калягин^{1,3}, Н.М. Балабина²,
А.В. Синьков¹, Е.С. Чуйко^{1,3}, Е.Р. Киселева³,
К.Б. Гайнутдинов³, А.В. Соржеев³, Е.О. Быков³

¹— ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации,
кафедра пропедевтики внутренних болезней, Иркутск, Россия

²— ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации,
кафедра поликлинической терапии и общей врачебной практики, Иркутск, Россия

³— ОГБУЗ «Иркутская городская клиническая больница № 1», Иркутск, Россия

ИНФАРКТ МИОКАРДА 2 ТИПА НА ФОНЕ КОРОНАРНОГО ВАЗОСПАЗМА И ИНВАЗИВНАЯ ТАКТИКА ЕГО ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

D.Yu. Gamayunov¹, A.N. Kalyagin^{1,3}, N.M. Balabina²,
A.V. Sinkov¹, E.S. Chujko^{1,3}, E.R. Kiseleva³,
K.B. Gajnutdinov³, A.V. Sorzheev³, E.O. Bykov³

^{1,2}— Irkutsk State Medical University, Irkutsk, Russia

³— Irkutsk Municipal Clinical Hospital No1, Irkutsk, Russia

Type 2 Myocardial Infarction on the Background of Coronary Vasospasm and Invasive Tactics of Its Diagnosis and Treatment

Резюме

В настоящее время инфаркт миокарда 2 типа представляет довольно значимую проблему, как в отношении диагностики, так и в отношении лечения. Инфаркт миокарда без обструктивного поражения коронарных артерий встречается у 5-10 % пациентов. Оптимальные стратегии диагностики и лечения пациентов с повреждением миокарда, связанным с нетромботическими механизмами, еще не определены. В статье описано клиническое наблюдение развития инфаркта миокарда 2 типа на фоне вазоспазма, а также диагностическая и лечебная тактика в данной клинической ситуации. **Основные положения:** пациент 22 лет находился в кардиологическом отделении в связи с впервые в жизни возникшим болевым синдромом за грудиной и повышением температуры тела до 37,5°C. Из анамнеза: активные занятия бодибилдингом, прием тестостерона в инъекционной форме. На электрокардиограмме были обнаружены изменения по типу трансмуральной ишемии миокарда без характерной для инфаркта миокарда динамики. Тропонин I (количественный тест) — 2,1 нг/мл при референсных значениях лаборатории 0,010-0,023 нг/мл. Проводился диагностический поиск в отношении инфаркта миокарда и острого перикардита. На эхокардиографии обнаружены зоны локального нарушения сократимости. С целью дифференциальной диагностики была проведена коронароангиография, в ходе которой выявлен динамический стеноз задней нисходящей артерии. Решение о стентировании сосуда принято не было. Данные проведенного обследования свидетельствовали в пользу инфаркта миокарда без обструкции коронарных артерий (2 типа). С учетом отсутствия окклюзионно-стенотических поражений коронарных артерий, наличия вазоспазма назначен один антитромбоцитарный препарат, статины в средней дозе, изосорбида динитрат, антагонист кальциевых каналов, ингибитор ангиотензинпревращающего фермента. **Заключение.** Инвазивная тактика позволила с большей вероятностью диагностировать инфаркт миокарда 2 типа и назначить наиболее оптимальную медикаментозную терапию.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, коронарный вазоспазм, коронароангиография, антагонисты кальциевых каналов

*Контакты: Данил Юрьевич Гамаюнов, e-mail: d.gamayunov@mail.ru

*Contacts: Danil Yu. Gamayunov, e-mail: d.gamayunov@mail.ru

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-9348-9025>

Конфликт интересов

Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов

Источники финансирования

Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования

Статья получена 18.05.2023 г.

Принята к публикации 03.08.2023 г.

Для цитирования: Гамаюнов Д.Ю., Калягин А.Н., Балабина Н.М. и др. ИНФАРКТ МИОКАРДА 2 ТИПА НА ФОНЕ КОРОНАРНОГО ВАЗОСПАЗМА И ИНВАЗИВНАЯ ТАКТИКА ЕГО ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ. Архивъ внутренней медицины. 2023; 13(5): 352-359. DOI: 10.20514/2226-6704-2023-13-5-352-359. EDN: HJMWGV

Abstract

Currently, type 2 myocardial infarction is a rather significant problem, both in terms of diagnosis and treatment. Myocardial infarction without obstructive coronary artery damage occurs in 5-10% of patients with a myocardial infarction. Optimal strategies for the diagnosis and treatment of patients with myocardial damage associated with non-thrombotic mechanisms have not yet been determined. The article describes a clinical observation of type 2 myocardial infarction on the background of vasospasm, as well as diagnostic and therapeutic tactics in this clinical situation. **The main provisions:** the patient was 22 years old in the cardiology department due to the pain syndrome behind the sternum for the first time in his life and an increase in body temperature to 37.5 C. From anamnesis: active bodybuilding, taking testosterone in injectable form. The electrocardiogram revealed changes in the type of transmural myocardial ischemia without the dynamics characteristic of myocardial infarction. Troponin I (quantitative test) — 2.1 ng/ml at laboratory reference values of 0.010-0.023 ng/ml. A diagnostic search was conducted for myocardial infarction and acute pericarditis. For the purpose of differential diagnosis, coronary angiography was performed, during which dynamic stenosis of the posterior descending artery was revealed. The decision to stent the vessel was not made. Echocardiography revealed areas of local contractility disorders. The data of the examination showed in favor of myocardial infarction without coronary artery obstruction (type 2). Taking into account the absence of occlusive-stenotic lesions of the coronary arteries, the presence of vasospasm, 1 platelet aggregation inhibitor, medium-dose statins, isosorbide dinitrate, calcium channel blocker, angiotensin-converting enzyme inhibitor was prescribed. **Conclusion.** Invasive tactics made it more likely to diagnose type 2 myocardial infarction and prescribe the most optimal drug therapy.

Key words: myocardial infarction, coronary vasospasm, coronary angiography, calcium channel blockers

Conflict of interests

The authors declare no conflict of interests

Sources of funding

The authors declare no funding for this study

Article received on 18.05.2023

Accepted for publication on 03.08.2023

For citation: Gamayunov D.Yu., Kalyagin A.N., Balabina N.M. et al. Type 2 Myocardial Infarction on the Background of Coronary Vasospasm and Invasive Tactics of Its Diagnosis and Treatment. The Russian Archives of Internal Medicine. 2023; 13(5): 352-359. DOI: 10.20514/2226-6704-2023-13-5-352-359. EDN: HJMWGV

ДАТ — двойная антитромбоцитарная терапия, ЗНА — задняя нисходящая артерия, ИМ — инфаркт миокарда, ИМТ — индекс массы тела, КАГ — коронароангиография, ОКС — острый коронарный синдром, СМП — скорая медицинская помощь, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, ФК — функциональный класс, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ЧСС — частота сердечных сокращений, ЭКГ — электрокардиография, Эхо-КГ — эхокардиография

Введение

Инфаркт миокарда (ИМ) — это заболевание, при котором некроз кардиомиоцитов наступает вследствие дисбаланса между потребностью в кислороде и его поступлением к ним [1].

В зависимости от причины, обусловившей развитие ишемического повреждения и некроза, различают несколько типов ИМ. ИМ 1 типа обусловлен развитием атеротромбоза в коронарной артерии с формированием окклюзивного тромба или дистальной эмболизации на фоне осложнения атеросклеротической бляшки. Об ИМ 3 типа можно судить при развитии клинической картины ишемии, характерных изменений на электрокардиограмме (ЭКГ) и внезапной смерти пациента, но при отсутствии возможности определить уровень маркеров некроза или до повышения их активности в крови. ИМ 4 типа связан с проведением чрескожного

коронарного вмешательства, а ИМ 5 типа связан с операцией коронарного шунтирования [2].

ИМ 2 типа обусловлен абсолютным уменьшением снабжения миокарда кислородом и/или гипоперфузией ввиду увеличения потребности миокарда в кислороде при отсутствии острого атеротромбоза, но в связи с наличием какого-то иного фактора [1]. Известно множество причин ИМ 2 типа. Среди них: тахикардия, выраженная гипоксия, гипотензия, коронарный спазм, коронарная эмболия, диссекция коронарной артерии и некоторые другие причины [3].

Диагностика и лечение ИМ 2 типа вызывает трудности [3], это обуславливает различия в оценке частоты заболевания — от 1,6 до 74% [1]. ИМ без обструктивного поражения коронарных артерий встречается у 5-10% пациентов [4]. В большинстве случаев пациенты данной категории старше, имеют больше сопутствующих

заболеваний и более низкие пиковые уровни тропонина, чем пациенты с ИМ 1 типа, чаще женского пола [5]. Прогноз, по данным Raphael C.E. et al., вероятно, связан с триггерным фактором. Так, считается, что прогноз при ИМ, спровоцированном аритмией, более благоприятен, чем при ИМ, вызванном гипоксией, гипотензией или анемией [6].

Клиническая картина ИМ 2 типа ввиду ишемии может не иметь значительных различий с ИМ 1 типа. В то же время клиника основной причины при ИМ 2 типа еще больше затрудняет интерпретацию симптомов [3]. Значимость проблемы подчеркивает и то, что в ряде случаев тип ИМ не определяется. Клинические случаи ИМ 2 типа часто классифицируются как ИМ без подъема сегмента ST, несмотря на значительные различия в этиологии, тактике ведения и исходах. Так, ИМ 2 типа характеризуется более высокой 30-дневной смертностью от всех причин (13,5% против 2,9%) и частотой повторной госпитализации (17,7% против 13,9%) в сравнении с ИМ 1 типа [7].

Отсутствие специфических маркеров различных типов ИМ послужило предпосылкой для проведения клинических исследований, направленных на поиск показателей, уровень которых более чувствителен к тому или иному типу ИМ. Так, Vormann et al. проводилось исследование диагностической значимости С-реактивного белка (СРБ). Выявлено значительное повышение СРБ у пациентов с ИМ 2 типа (n=55) по сравнению с пациентами с ИМ 1 типа (n=199) (0,6 против 0,3, p=0,02) [8].

Необходимо отметить, что даже в случаях, когда известна точная или предполагаемая причина, использование конкретных алгоритмов диагностики и лечения применительно к ИМ 2 типа оказывается затруднительным [9]. Оптимальные лечебно-диагностические стратегии при повреждении миокарда, связанным с не тромботическими механизмами, еще не определены, а рассматриваемые на сегодняшний день шкалы не обеспечивают надежной стратификации краткосрочных и долгосрочных рисков [3, 5]. Целесообразность коронарного исследования при ИМ 2 типа продолжает изучаться в рамках рандомизированного контролируемого исследования ранней коронароангиографии (КАГ) в сравнении с консервативным лечением при наличии критериев, совместимых с ИМ 2 типа [10].

В настоящей статье мы представляем клиническое наблюдение развития ИМ 2 типа на фоне вазоспазма, а также диагностическую и лечебную тактику в данной клинической ситуации.

Клиническое наблюдение

Пациент Б., 22 лет, доставлен в приемное отделение бригадой скорой медицинской помощи (СМП). Со слов пациента, ночью, во время сна впервые в жизни возник эпизод давящей боли за грудиной, от которой наступило пробуждение. Болевой синдром сопровождался побледнением кожного покрова и длился в течение продолжительного времени (более 1 часа). Отмечалось повышение температуры тела до 37,5°С. На ЭКГ, снятой

на догоспитальном этапе, регистрировался синусовый ритм с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 80 в минуту и элевация сегмента ST в отведениях I, II, aVL, aVF, V₄-V₆. Болевой синдром купирован 2 дозами спрея изосорбида динитрата сублингвально. На этапе СМП введен внутривенно гепарин (5000 Ед), дана ацетилсалициловая кислота (250 мг). С подозрением на острый коронарный синдром (ОКС) пациент был доставлен в приёмное отделение ОГБУЗ «Иркутская городская клиническая больница № 1».

На момент первичного осмотра жалоб на боль в грудной клетке не предъявлялось. Определить отягощенность семейного анамнеза по сердечно-сосудистым заболеваниям (ССЗ) оказалось затруднительным: со слов пациента, у отца произошел ИМ в возрасте 30 лет (сомневается). Курение, злоупотребление алкоголем, прием наркотических веществ отрицает. Наличие ССЗ, в том числе артериальной гипертензии, сопутствующих заболеваний отрицает. В 2020 г. перенес инфекцию COVID-19, около 1 года назад вакцинирован. При сборе анамнеза выяснено, что пациент активно занимается бодибилдингом. В течение последних двух недель вводил внутримышечно тестостерона энантат по 500 мг 1 раз в неделю с целью увеличения мышечной массы.

Объективно: состояние средней степени тяжести, положение активное, сознание ясное, выражение лица спокойное, пациент общителен. Телосложение пропорциональное. Тип телосложения нормостенический. Масса тела — 88 кг, рост — 177 см, индекс массы тела (ИМТ) — 28,1 кг/м². Кожный покров физиологической окраски, умеренной влажности, тургор кожи сохранен. Волосы на голове равномерные, на туловище выражен избыточно. Ногтевые пластинки ровные, несколько закруглены, бледно-розового цвета. Видимые слизистые бледно-розового цвета, влажные. Выраженность подкожно-жировой клетчатки умеренная. Отеков не выявлено. Периферические лимфоузлы не пальпируются. Степень развития мускулатуры удовлетворительная, отмечалась гипертрофия мышц плечевого пояса, а также двуглавых и трехглавых мышц плеча. Тонус мышц удовлетворительный, сила по пятибалльной шкале составила 5 баллов. Мышцы при пальпации безболезненны. Скелет пропорциональный, деформаций не выявлено. Кости при пальпации безболезненны. Форма суставов и кожа над суставами не изменены, при пальпации болезненности не определялось, активные и пассивные движения в суставах осуществлялись в полном объеме. Тип грудной клетки — нормостенический. Пальпаторно болезненность грудной клетки не определялась. При перкуссии границы лёгких в физиологических пределах, аускультативно дыхание везикулярное, побочных дыхательных шумов не выявлено. Сатурация — 98%. Границы сердца в физиологических пределах, аускультативно тоны ясные, ритм правильный. ЧСС — 91 в минуту, совпадает с частотой пульсовой волны на a. radialis. Артериальное давление (АД) — 116/70 мм рт.ст. Со стороны пищеварительной, мочевыделительной систем патологических изменений не выявлено. Температура тела — 37,3°С.

Данные лабораторных исследований

В клиническом анализе крови при поступлении лейкоцитоз ($15,7 \times 10^9/\text{л}$), остальные показатели в пределах референсных значений. В биохимическом анализе крови патологических отклонений не обнаружено. Показатели коагулограммы: фибриноген — 4,2 г/л, активированное парциальное тромбопластиновое время — >120 сек., международное нормализованное отношение — 1,05, протромбиновый индекс по Квику — 103%. Тропонин I — 2,1 нг/мл при референсных значениях лаборатории 0,010-0,023 нг/мл. Экспресс-тест на выявление антигенов возбудителя SARS-CoV-2 (мазок из рото- и носоглотки) отрицательный.

Данные инструментального обследования

В приемном отделении зарегистрирована ЭКГ: ритм синусовый с ЧСС 84 в минуту. Сохраняется элевация сегмента ST в отведениях I, II, aVL, aVF, V_4 - V_6 (1 мм) (рис. 1). В сравнении с ЭКГ СМП — без значимой динамики. На рентгенограмме органов грудной клетки в прямой проекции очаговых, инфильтративных изменений в лёгких не выявлено, корни структурны, не расширены, синусы свободны, тень сердца не расширена.

При постановке предварительного диагноза возникла необходимость дифференциальной диагностики между острым ИМ и острым перикардитом.

Проведена эхокардиография (Эхо-КГ): фракция выброса (ФВ) левого желудочка составила 50% (Simpson), визуализированы зоны гипокинезии нижней, заднебоковой стенок в верхушечном и среднем сегментах.

Учитывая длительный эпизод ангинозной боли с последующим купированием, повышенный уровень тропонина I, отсутствие динамики на ЭКГ, наличие зон гипокинезии и отсутствие перикардального выпота на Эхо-КГ, с целью дополнительного обследования и дифференциальной диагностики после получения добровольного согласия и приема пациентом нагрузочной дозы тикагрелора (180 мг) проведена КАГ.

По результатам КАГ определен правый тип коронарного кровотока. На первых ангиограммах правой

коронарной артерии задняя нисходящая артерия (ЗНА) контрастировалась в виде культы (рис. 2). После интракоронарного введения нитроглицерина ЗНА контрастировалась на всем протяжении (рис. 3), а также не выявлено окклюзионно-стенотических поражений остальных коронарных артерий (рис. 4). Учитывая динамический характер стеноза ЗНА, решение о стентировании сосуда принято не было.

После проведения КАГ пациент поступил в отделение реанимации и интенсивной терапии. Жалоб активно не предъявлял. Аускультативно дыхание везикулярное, побочные дыхательные шумы не выслушивались, сатурация — 97% без дополнительной оксигенации. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, ЧСС 94 в минуту. АД — 117/73 мм рт.ст. Зарегистрирована ЭКГ: ритм синусовый с ЧСС 72 в минуту, признаки неполной блокады правой ножки пучка Гиса. Динамика нижнего и заднебокового ИМ (приближение сегмента ST к изолинии в отведениях I, II, aVL, aVF, V_4 - V_6 , формирование отрицательного зубца T в отведении II, aVF, V_6 , увеличение амплитуды отрицательного зубца T в отведении III, формирование двухфазного зубца T в отведениях V_4 - V_5) (рис. 5). В динамике выполнено качественное определение тропонина I в крови. Результат положительный. Наблюдалось повышение СРБ — 221,3 мг/л. Получены результаты липидограммы: общий холестерин — 4,12 ммоль/л, триглицериды — 0,59 ммоль/л, холестерин липопротеидов высокой плотности — 0,69 ммоль/л, холестерин липопротеидов низкой плотности — 2,77 ммоль/л. Показатели общего анализа мочи без патологических отклонений.

На основании жалоб и анамнеза, динамики ЭКГ после КАГ, повышенного уровня тропонина I и положительного результата качественного определения тропонина, данных КАГ, Эхо-КГ выставлен клинический диагноз: «Инфаркт миокарда нижней, заднебоковой стенки левого желудочка без обструкции коронарных артерий от 14.04.2022. Экстренная КАГ: ангиографически подтвержденный вазоспазм ЗНА, реканализация на фоне интракоронарного введения нитроглицерина. Killip I. ХСН I с сохраненной ФВ (50% по S), ФК I».

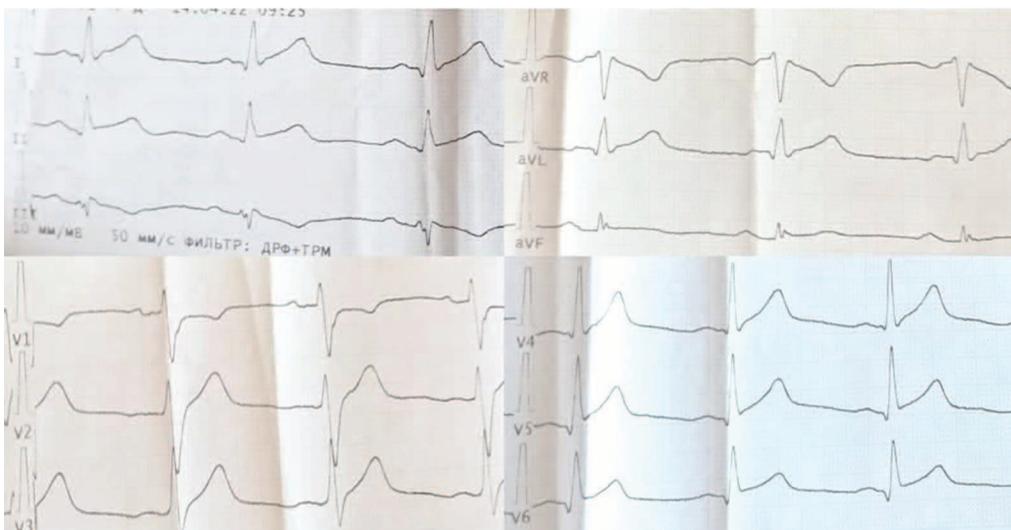


Рисунок 1.
ЭКГ пациента
при поступлении
Figure 1.
ECG of the patient
on admittance



Рисунок 2. Первая ангиограмма правой коронарной артерии. Задняя нисходящая артерия контрастируется в виде культи
Figure 2. The first angiogram of the right coronary artery. The posterior descending artery is contrasted in the form of a stump



Рисунок 3. Ангиограмма правой коронарной артерии после интракоронарного введения нитроглицерина. Задняя нисходящая артерия контрастируется на всем протяжении
Figure 3. Angiogram of the right coronary artery after intracoronary injection of nitroglycerin. The posterior descending artery is contrasted on all extent



Рисунок 4. Ангиограмма левой коронарной артерии. Окклюзионно-стенозных поражений не выявлено
Figure 4. Angiogram of the left coronary artery. Occlusive-stenotic lesions were not detected

Учитывая отсутствие окклюзионно-стенозных поражений коронарных артерий по результатам КАГ, наличие вазоспазма, принято решение о назначении одного антитромбоцитарного препарата (клопидогрел — 75 мг/сутки), средних доз статинов (розувастатин — 20 мг/сутки), пролонгированных нитратов (изосорбида динитрат — 20 мг/сутки) и антагонистов кальциевых каналов (амлодипин — 2,5 мг/сутки) с целью предупреждения вазоспазма.

С учетом положительной динамики состояния пациент через 24 часа был переведен в профильное (кардиологическое) отделение. К лечению добавлен периндоприл в дозе 2,5 мг/сутки. При дальнейшем наблюдении отмечалась положительная динамика, расширение объема двигательной активности, нормализация содержания лейкоцитов в крови, стабильное отсутствие патологических отклонений в клиническом, биохимическом анализах крови, коагулограмме. По ЭКГ — закономерная динамика ИМ. Проведено холтеровское мониторирование ЭКГ: эктопическая активность редкая (2 наджелудочковых одиночных комплекса), патологические паузы, нарушения атриовентрикулярного проведения, эпизоды диагностически значимых ST-событий не зарегистрированы. При проведении дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий стенозных поражений не выявлено. Результат теста

6-минутной ходьбы соответствует I функциональному классу (ФК) хронической сердечной недостаточности (ХСН).

Также была проведена консультация пациента эндокринологом и рекомендована отмена тестостерона энантата.

Пациент выписан в удовлетворительном состоянии с лечебными и трудовыми рекомендациями. Назначено лечение: клопидогрел — 75 мг/сутки в течение 12 месяцев, амлодипин — 2,5 мг/сутки, периндоприл — 2,5 мг/сутки, аторвастатин — 20 мг/сутки, изосорбида динитрат — 20 мг/сутки.

Были даны рекомендации по дополнительному обследованию в плановом порядке. Учитывая молодой возраст пациента, отсутствие атеросклеротического поражения коронарных артерий, рекомендовано обследование на антифосфолипидный синдром (антитела к фосфолипидам — Ig M и Ig G). Принимая во внимание вазоспазм и предполагаемую нами эндотелиальную дисфункцию в патогенезе ИМ, рекомендовано определение в крови уровня гомоцистеина, а также расширенное исследование генов ферментов фолатного цикла (MTHFR — ген метилентетрагидрофолатредуктазы, MTR — ген метионинсинтазы, MTRR — ген метионинсинтазы редуктазы) с целью выявления их мутаций в случае повышенного содержания гомоцистеина.

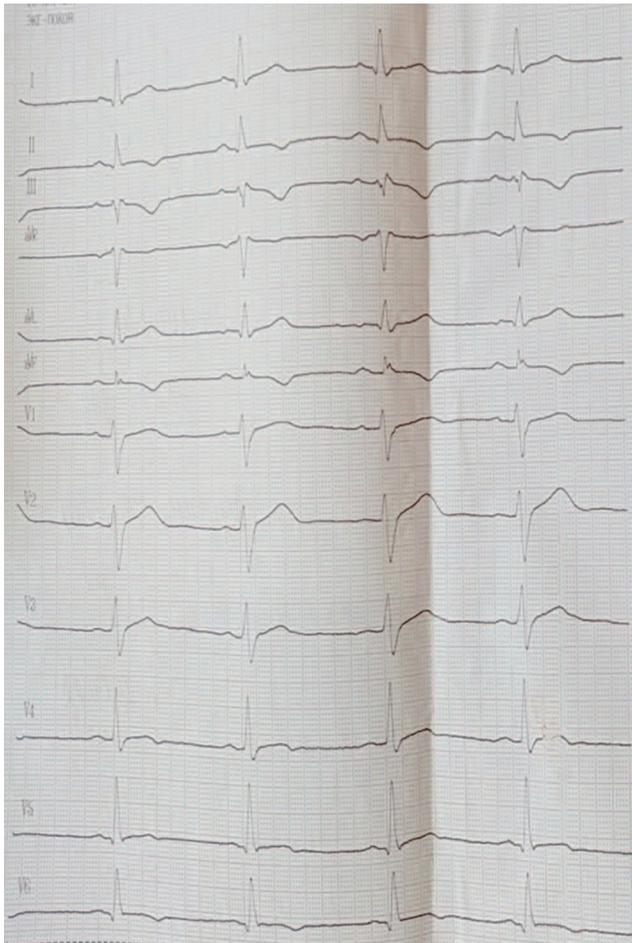


Рисунок 5. ЭКГ после коронароангиографии. Динамика нижнего и заднебокового инфаркта миокарда

Figure 5. ECG after coronary angiography. Dynamics of lower and posterolateral myocardial infarction

Обсуждение

Диагностика ИМ 2 типа в настоящее время является в некоторой мере затруднительной. Характер болевого синдрома, лихорадка, а также ЭКГ-картина заставили нас, в первую очередь, проводить диагностический поиск в отношении ОКС и острого перикардита. В клинической картине также достаточно трудно обнаружить специфические признаки данных заболеваний. При аускультации сердца не выявлялся шум трения перикарда, хотя этот признак встречается менее чем в 33 % случаев острого перикардита [11]. Субфебрильная лихорадка может иметь место и при остром перикардите (в случае инфекционного генеза), и при ИМ (возможно, как проявление резорбционно-некротического синдрома) [12]. Повышение уровня тропонина I, как правило, подтверждает предполагаемый ИМ, но может и отражать иные патологические процессы, в том числе развитие перикардита [13]. Кроме того, повышенный уровень тропонина I не позволяет дифференцировать типы ИМ [3, 5]. Обнаружение зон гипокинезии нижней, заднебоковой стенок в верхушечном и среднем сегментах при проведении

Эхо-КГ свидетельствует об очаговом поражении миокарда, что характерно для ишемического генеза. Однако нарушение локальной сократимости не позволяет дифференцировать ИМ 1 и 2 типа.

Обращаясь к анамнестическим данным, можно заметить, что у пациента анамнез по ССЗ не отягощен, что в совокупности с молодым возрастом может вызывать некоторые сомнения в отношении ОКС.

Дефицит специфических признаков для дифференциальной диагностики и подозрение на ОКС с подъемом сегмента ST определил необходимость проведения КАГ [2]. По данным DeFilippis A.P. et al., КАГ считается «золотым стандартом» определения коронарной анатомии и выявления коронарного тромбоза, в то же время позволяя в некоторой мере различить ИМ 1, 2 типа и острое неишемическое повреждение миокарда [5]. Отсутствие окклюзионно-стенозных поражений коронарного русла позволило с большей вероятностью исключить атеротромбоз, а, следовательно, и ИМ 1 типа. Спазм ЗНА, обнаруженный на КАГ и купированный интракоронарным введением нитроглицерина, вероятно, привел к острой ишемии и некрозу миокарда. Можно предположить, что к вазоспазму могло predispose употребление пациентом тестостерона, что находит отражение в литературе. Так, по данным Seara F.A.C. et al., вазоспазм наряду с атеросклерозом, гиперкоагуляцией и повышенной тромбогенностью рассматривается как потенциальная причина ишемии миокарда у лиц, принимающих синтетические производные тестостерона [14]. Имеются сведения о том, что повышение уровня гомоцистеина, а также генетические дефекты ферментов фолатного цикла, которые также могут приводить к накоплению гомоцистеина в организме, являются фактором риска сердечно-сосудистой патологии. В исследовании «случай-контроль», проведенном Nedelcu C. et al., показана сильная связь между уровнем гомоцистеина в плазме и первым острым ИМ у молодых пациентов, что позволяет рассматривать гомоцистеин в качестве возможного фактора риска ИМ [15]. К механизмам воздействия гомоцистеина на сосудистую стенку относятся эндотелиальная дисфункция, прямое воздействие на тромбоциты, пролиферация гладких миоцитов, окислительная модификация липопротеидов низкой плотности [16].

В настоящее время актуальна информация об антифосфолипидном синдроме и его роли в артериальных и венозных тромбозах. Lóczy L. et al. сообщают о высоком риске ИМ у таких пациентов. При этом ИМ при антифосфолипидном синдроме имеет специфические особенности: относительно молодой возраст пациентов, частое отсутствие признаков атеросклероза в коронарных артериях, высокий риск повторных тромботических осложнений. Данные особенности характерны для описываемого нами наблюдения, что объясняет необходимость дообследования пациента в плановом порядке на наличие антифосфолипидного синдрома [17].

Динамика сегмента ST и зубца T после проведения КАГ свидетельствовала с большей вероятностью об

острых ишемических изменениях в миокарде. Возможности доступных визуализирующих методов являются ограниченными в отношении вопроса дифференциальной диагностики типов ИМ. Существуют данные, что магнитно-резонансная томография позволяет идентифицировать состояния, сопровождающиеся повреждением миокарда, не связанным с ИМ [5].

По данным DeFilippis A.P. et al., при отсутствии конкретной альтернативной причины у большинства пациентов с признаками острого ишемического повреждения миокарда следует подозревать ИМ 1 типа и проводить оперативное лечение в соответствии с утвержденными рекомендациями по ИМ 1 типа. В случае отсутствия подтверждения атеротромбоза необходимо дальнейшее рассмотрение альтернативных причин, в том числе ИМ 2 типа [5]. Основываясь на характер клинической картины, данные анамнеза, динамику ЭКГ, результаты Эхо-КГ и КАГ, а также подтверждающий положительный результат тропонинового теста, было принято решение о постановке диагноза ИМ 2 типа, обусловленного ангиографически подтвержденным вазоспазмом.

Терапевтическая тактика при ИМ 1 типа хорошо известна, однако убедительных данных в отношении лечения других типов ИМ недостаточно [9]. Назначение нитратов длительного действия объяснялось необходимостью не столько симптоматического воздействия, сколько патогенетического: вазодилатации и уменьшения пред- и постнагрузки на миокард [2]. В отношении двойной антитромбоцитарной терапии (ДАТ) данные неоднозначны. Так, в обсервационном исследовании MINOCA за 4,1 года наблюдения пациентов с ИМ без обструкции коронарных артерий у лиц, получавших ДАТ, риск возникновения неблагоприятных сердечных событий (смертность от всех причин, госпитализация по поводу ИМ, ишемического инсульта и сердечной недостаточности) был на 10% ниже (ОШ 0,90; 95% ДИ 0,74–1,08) в сравнении с пациентами, не получавшими ДАТ. Однако польза от ДАТ считалась незначительной, а частота госпитализаций по поводу кровотечений возросла на 33% [4]. В данном случае был назначен 1 антиагрегант — ингибитор P₂Y₁₂-рецепторов тромбоцитов клопидогрел. Также, по данным исследования MINOCA, определяемый риск был на 18% ниже (ОШ 0,82; 95% ДИ 0,73–0,93) у пациентов, получавших ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента/блокаторы рецепторов ангиотензина-II, на 23% ниже (ОШ 0,77; 95% ДИ 0,68–0,87) у пациентов, получавших статины, на 14% ниже у пациентов, получавших бета-блокаторы (ОШ 0,86; 95% ДИ 0,74–1,01), по сравнению с пациентами, не получавшими данные препараты [4]. Однако, согласно клиническим рекомендациям Российского кардиологического общества, бета-блокаторы при подозрении на спазм коронарных артерий назначать не рекомендуется [18]. Пациенту был назначен аторвастатин и периндоприл. С учетом вазоспастического генеза ИМ для профилактики вазоспазма назначен дигидропиридиновый блокатор кальциевых каналов амлодипин [18].

Заключение

Таким образом, несмотря на ограниченное количество данных и отсутствие специализированного алгоритма диагностики и лечения для отдельных типов ИМ, за исключением ИМ 1 типа, применение инвазивной диагностической тактики в данном клиническом наблюдении позволило с большей вероятностью диагностировать ИМ 2 типа и назначить наиболее оптимальную медикаментозную терапию.

Вклад авторов:

Все авторы внесли существенный вклад в подготовку работы, прочли и одобрили финальную версию статьи перед публикацией

Гамаюнов Д.Ю. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-9348-9025>): ведение пациента; сбор, анализ и интерпретация данных; обзор публикаций по теме статьи; написание текста рукописи; взаимодействие с редакцией в процессе подготовки публикации и печати

Калягин А.Н. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-2708-3972>): ведение пациента; разработка концепции и дизайна публикации; обзор публикаций по теме статьи; написание текста рукописи; проверка критически важного интеллектуального содержания; окончательное утверждение рукописи для публикации; взаимодействие с редакцией в процессе подготовки публикации и печати

Балабина Н.М. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7430-4558>): обзор публикаций по теме статьи; написание текста рукописи; проверка критически важного интеллектуального содержания

Синьков А.В. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-7242-9346>): разработка концепции и дизайна публикации; обзор публикаций по теме статьи; коррекция рукописи

Чуйко Е.С. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-9838-6970>): ведение пациента; разработка дизайна публикации; обзор публикаций по теме статьи; проверка критически важного интеллектуального содержания

Киселева Е.П. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-5587-5344>): ведение пациента; разработка концепции и дизайна публикации; обзор публикаций по теме статьи; коррекция рукописи

Гайнутдинов К.Б. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-4507-0005>): ведение пациента; обзор публикаций по теме статьи; написание текста рукописи

Соржеев А.В. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-7598-9103>): ведение пациента; сбор, анализ и интерпретации данных; обзор публикаций по теме статьи

Быков Е.О. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-2317-2767>): ведение пациента; предоставление иллюстративного материала

Author Contribution:

All the authors contributed significantly to the study and the article, read and approved the final version of the article before publication

Gayayunov D.Yu. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-9348-9025>): case management; data collection, analysis and interpretation; review of publications on the topic of the article; writing the text of the manuscript.

Kalyagin A.N. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-2708-3972>): case management; article concept and design development; review of publications on the topic of the article; writing the text of

the manuscript; verification of critical intellectual content; final approval of the manuscript for publication; interaction with the editors in the process of preparing a publication for printing.

Balabina N.M. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7430-4558>): review of publications on the topic of the article; writing the text of the manuscript; verification of critical intellectual content.

Sinkov A.V. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-7242-9346>): article concept and design development; review of publications on the topic of the article; correction of the manuscript.

Chujko E.S. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-9838-6970>): case management; article design development; review of publications on the topic of the article; verification of critical intellectual content.

Kiseleva E.R. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-5587-5344>): case management; article concept and design development; review of publications on the topic of the article; correction of the manuscript.

Gajnutdinov K.B. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-4507-0005>): case management; review of publications on the topic of the article; correction of the manuscript.

Sorzheev A.V. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-7598-9103>): case management; data collection, analysis and interpretation; review of publications on the topic of the article.

Bykov E.O. (ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-2317-2767>): case management; provision of illustrative material

Список литературы / References:

- Sandoval Y., Jaffe A.S. Type 2 Myocardial Infarction: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol.* 2019; 73(14): 1846-1860. doi: 10.1016/j.jacc.2019.02.018.
- 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. DOI: 10.15829/29/1560-4071-2020-4103. 2020 Clinical practice guidelines for Acute ST-segment elevation myocardial infarction. *Russian Journal of Cardiology.* 2020; 25(11): 4103. doi:10.15829/1560-4071-2020-4103 [in Russian].
- Chapman A.R., Sandoval Y. Type 2 Myocardial Infarction: Evolving Approaches to Diagnosis and Risk-Stratification. *Clinical Chemistry.* 2021; 67(1): 61-69. doi: 10.1093/clinchem/hvaa189.
- Lindahl B., Baron T., Erlinge D. et al. Medical Therapy for Secondary Prevention and Long-Term Outcome in Patients With Myocardial Infarction With Nonobstructive Coronary Artery Disease. *Circulation.* 2017; 135(16): 1481-1489. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.026336.
- DeFilippis A.P., Chapman A.R., Mills N.L. et al. Assessment and Treatment of Patients With Type 2 Myocardial Infarction and Acute Nonischemic Myocardial Injury. *Circulation.* 2019; 140(20): 1661-1678. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.040631.
- Raphael C.E., Roger V.L., Sandoval Y. et al. Incidence, Trends, and Outcomes of Type 2 Myocardial Infarction in a Community Cohort. *Circulation.* 2020; 141(6): 454-463. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.043100.
- Hawatmeh A., Thawabi M., Aggarwal R. et al. Implications of Misclassification of Type 2 Myocardial Infarction on Clinical Outcomes. *Cardiovasc Revasc Med.* 2020; 21(2): 176-179. doi: 10.1016/j.carrev.2019.04.009.
- Bormann J., Psyraakis D.A., von Jeinsen B. et al. Myeloid-related protein 8/14 and high-sensitivity cardiac troponin I to differentiate type 2 myocardial infarction. *Int J Cardiol.* 2020; 304: 144-147. doi: 10.1016/j.ijcard.2020.01.043.
- Лысенко М.А., Ванюков А.Е., Потешкина Н.Г. и др. Вазоспазм, как причина инфаркта миокарда 2 типа. Тактика ведения пациента за рамками рекомендаций. *Российский кардиологический журнал.* 2017; (9): 93-98. doi: 10.15829/1560-4071-2017-9-93-98. Lysenko M.A., Vanyukov A.E., Poteshkina N.G. et al. Vasospasm as a cause of type 2 myocardial infarction. Tactics outside the guidelines. *Russian Journal of Cardiology.* 2017; (9): 93-98. doi: 10.15829/1560-4071-2017-9-93-98 [in Russian].
- Lambrakis K., French J.K., Scott I.A. et al. The appropriateness of coronary investigation in myocardial injury and type 2 myocardial infarction (ACT-2): A randomized trial design. *Am Heart J.* 2019; 208: 11-20. doi: 10.1016/j.ahj.2018.09.016.
- Adler Y., Charron P., Imazio M. и др. Рекомендации ESC по диагностике и ведению пациентов с заболеваниями перикарда 2015. *Российский кардиологический журнал.* 2016; (5): 117-162. doi: 10.15829/1560-4071-2016-5-117-162. Adler Y., Charron P., Imazio M. et al. 2015 ESC guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. *Russian Journal of Cardiology.* 2016; (5): 117-162. doi: 10.15829/1560-4071-2016-5-117-162 [in Russian].
- Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система: учеб. пособие. Г.Е. Ройтберг, А.В. Струтынский. 6-е изд., перераб. и доп. М.: МЕДпресс-информ. 2019; 904 с. ISBN 978-5-00030-658-1. Internal diseases. Cardiovascular system: training manual. G.E. Roytberg, A.V. Strutyynskiy. 6nd ed. M.: MEDpress — inform. 2019; 904 p. [in Russian].
- Chauin A. The Main Causes and Mechanisms of Increase in Cardiac Troponin Concentrations Other Than Acute Myocardial Infarction (Part 1): Physical Exertion, Inflammatory Heart Disease, Pulmonary Embolism, Renal Failure, Sepsis. *Vasc Health Risk Manag.* 2021; 17: 601-617. doi: 10.2147/VHRM.S327661.
- Seara F.A. C., Olivares E.L., Nascimento J.H.M. Anabolic steroid excess and myocardial infarction: From ischemia to reperfusion injury. *Steroids.* 2020; 161: 108660. doi: 10.1016/j.steroids.2020.108660.
- Nedelcu C., Ionescu M., Pantea-Stoian A. et al. Correlation between plasma homocysteine and first myocardial infarction in young patients: Case-control study in Constanta County, Romania. *Exp Ther Med.* 2021; 21(1): 101. doi: 10.3892/etm.2020.9533.
- Minana G., Gil-Cayuela C., Fácila L. et al. Homocysteine and long-term recurrent infarction following an acute coronary syndrome. *Cardiol J.* 2021; 28(4): 598-606. doi: 10.5603/CJ.a2020.0170.
- Lóczy L., Kappelmayer J., Tarr T. et al. Antiphospholipid syndrome and the risk of myocardial infarction: current evidence and uncertainties. *Kardiol Pol.* 2020; 78(1): 6-14. doi: 10.33963/KP.15090.
- Барбараш О.Л., Дупляков Д.В., Затеишиков Д.А. и др. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал.* 2021; 26(4): 4449. doi: 10.15829/1560-4071-2021-4449. Barbarash O.L., Duplyakov D.V., Zateishnikov D.A. et al. 2020 Clinical practice guidelines for Acute coronary syndrome without ST segment elevation. *Russian Journal of Cardiology.* 2021; 26(4): 4449. doi: 10.15829/1560-4071-2021-4449 [in Russian].