

УДК 616.127–005.8–036.11–073.756.8

Копица Н. П.¹, Поливенко И. В.², Родионова Ю. В.¹, Титаренко Н. В.¹

Информация об авторах

¹ГУ «Национальный институт терапии им. Л. Т. Малой НАМН Украины», г. Харьков, Украина

²ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В. Т. Зайцева НАМН Украины», г. Харьков, Украина

Резюме. Инфаркт миокарда с ангиографически нормальными коронарными артериями остается серьезной проблемой в медицинской практике из-за отсутствия научно обоснованных медицинских данных о его патофизиологии, прогнозе и вторичной профилактике. Значительный прогресс в понимании патогенетических механизмов и диагностике этого подтипа инфаркта миокарда достигнут в течение последних лет благодаря внедрению современных инвазивных технологий: внутрисосудистого ультразвукового исследования и оптической когерентной томографии. Представленный клинический случай острого инфаркта миокарда у пациентки 43 лет особенный тем, что при проведении селективной коронароангиографии выявлен спазм средней и дистальной частей левой коронарной артерии без признаков атеросклеротического поражения. Проведенное исследование с использованием оптической когерентной томографии позволило обнаружить периваскулярную гематому, явившуюся причиной спазма левой коронарной артерии и развития острого инфаркта миокарда, что во многом меняет тактику лечения такого случая.

Ключевые слова: инфаркт миокарда с ангиографически нормальными коронарными артериями, оптическая когерентная томография, спонтанная диссекция.

Основной причиной развития острого инфаркта миокарда (ОИМ) у пациентов с нормальными ангиограммами является ишемическая болезнь сердца (ИБС), которая индуцирует коронароспазм и тромбоз коронарной артерии (КА). Ангиографическое определение состояния КА зависит от осевых контрастных ангиограмм, которые недооценивают наличие атеросклеротической бляшки. Более широкое применение таких диагностических методов, как внутрисосудистое ультразвуковое исследование, оптическая когерентная томография, определение фракционного резерва коронарного кровотока, в настоящее время позволило значительно улучшить понимание патогенетических процессов при ОИМ с «нормальными» КА.

Важность внедрения современных диагностических технологий для более точного понимания патогенетических механизмов у конкретно больного с ОИМ с целью персонализированного подхода при выборе тактики лечения подтверждает приведенный ниже клинический случай.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациентка З., 43 года, поступила в одну из кардиологических клиник г. Харькова 23.03.2015 г. с жалобами на давящие боли за грудиной,

интенсивность которых значительно уменьшилась после терапии, проведенной персоналом бригады скорой медицинской помощи (СМП).

Заболела остро, 23.03.2015 г. в 8 часов утра, когда внезапно возникла давящая боль за грудиной, вызвала бригаду СМП. Пациентка доставлена с диагнозом: ИБС, острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST. На догоспитальном этапе проведена тромболитическая терапия метализе (рисунок 1, 2).



Рисунок 1. Данные ЭКГ больной З., 43 года, снятой бригадой СМП до проведения тромболи- тической терапии (ТЛТ)

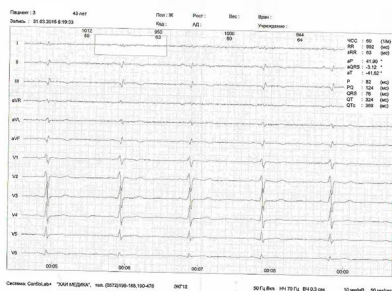


Рисунок 2. Динамика ЭКГ после проведения ТЛТ

В анамнезе перенесенная болезнь Боткина в 1995 году и надвлагалищная ампутация матки по поводу фибромиомы в 2014 году.

Больная гемодинамически стабильная. ЧДД – 16 в минуту.
Аускультативно-везикулярное дыхание. Тоны сердца ритмичны. ЧСС – 64 ударов в минуту. АД – 120/80 мм рт. ст.

Клинический диагноз: ИБС. Острый (23.03.2015 г.) задний инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST.

Тяжесть сердечной недостаточности по классификации Killip – класс I.

Были проведены дополнительные исследования. Клинический анализ крови: гемоглобин – 150 г/л, эритроциты – $4,7 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – $8,2 \times 10^9$ /л, эозинофилы – 2 %, палочкоядерные – 6 %, с/я – 74 %, лимфоциты – 15 %, моноциты – 3 %, скорость оседания эритроцитов – 2 мм/ч.

Troponin I – 1,92 мкг/л (норма < 0,01 мкг/л).

Коагулограмма: свертываемость крови – 10 сек., протромбиновый индекс – 87,5 %, время рекальцификации – 3 мин, фибрин – 21 мг, фибриноген – 4,6 г/л.

Биохимический анализ крови: АСТ – 19 Ед/л, АЛТ – 23 Ед/л, щелочная фосфатаза – 1126 нмоль/л, билирубин общий – 21,8 мкмоль/л, билирубин прямой – 5,6 мкмоль/л, билирубин непрямой – 16,2 мкмоль/л, общий холестерин – 3,7 ммоль/л, триглицериды – 0,86 ммоль/л, ХС ЛПОНП – 0,39 ммоль/л, ХС ЛПВП – 0,98 ммоль/л, коэффициент атерогенности – 2,78, ХС ЛПНП – 0,98 ммоль/л, мочевины – 4,3 ммоль/л, креатинин – 77 мкмоль/л.

Результаты ЭхоКГ (24.03.2015 г.): диаметр аорты – 3,0 см, конечный систолический размер (КСР) – 4,2 см, конечно-диастолический размер (КДР) – 3,2 см, толщина задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) – 1,0 см, толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП) – 1,0 см, конечный диастолический объем (КДО) – 120 мл, конечный систолический объем (КСО) – 40 мл, ударный объем – 70 мл, левое предсердие – 3,8 см, правое предсердие – 3,7 см. Камеры сердца не расширены. Глобальная сократимость левого желудочка (ЛЖ) не снижена, фракция выброса – 62 %.

Проводимое лечение: рамиприл 2,5 мг/сутки, клопидогрель 75 мг/сутки, аспирин кардио 100 мг, небилет 1,25 мг/сутки, клексан 0,8 мг 2 раза/сутки.

Пациентка была переведена в отделение кардиохирургии и неотложной кардиологии ГУ «ИОНХ им. В. Т. Зайцева НАМНУ» 24.03.2015 г. для проведения коронарографии и возможной реваскуляризации миокарда.

Коронароангиография (24.03.2015 г.) – доминантный левый тип коронарного кровоснабжения. Особенностью коронарной анатомии у пациентки являлся рассыпной тип левой задней нисходящей артерии (LPDA), при котором значительную роль в кровоснабжении нижней стенки левого желудочка играет длинная передняя нисходящая артерия (LAD), загибающаяся через верхушку на нижнюю стенку ЛЖ. Коронарные артерии без визуальных признаков атеросклероза. Отмечается спазм дистальной части LAD без реакции на нитроглицерин (рисунки 3, 4).



□ **Рисунок 3. Левый доминантный тип коронарного кровоснабжения, рассыпной тип LPDA, спазм средней и дистальной частей LAD (стрелки), хорошо видна демаркационная зона спазма**

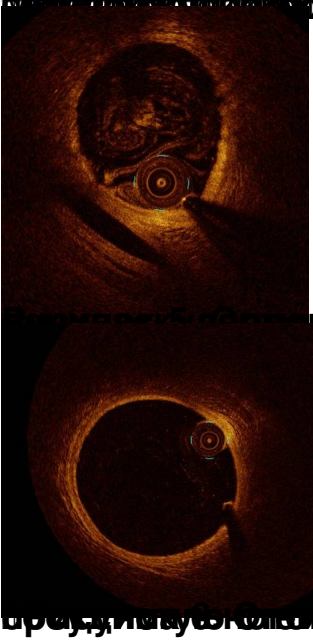
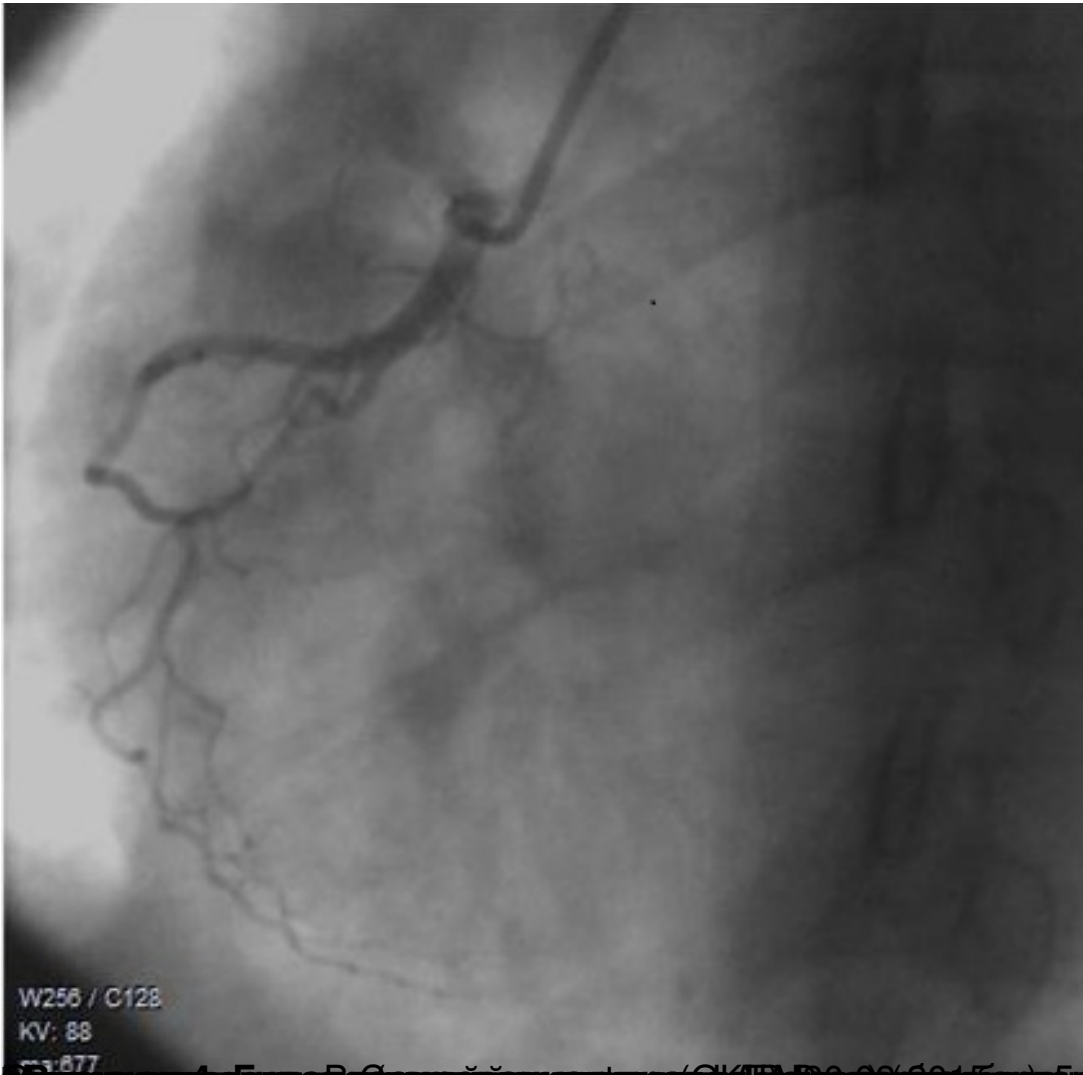


Рис. 1. Б. В. С. Оптический когерентный томограф (ОКТ) до коронарного вмешательства.

Рис. 2. Б. В. С. Оптическая когерентная томография средней части LAD с

преддilatацией стента. А. Рентгеноангиография брахиальную

