

https://russjcardiol.elpub.ru
doi:10.15829/1560-4071-2020-2-3709

ISSN 1560-4071 (print)
ISSN 2618-7620 (online)

Вазоспастическая стенокардия — вазоспастический инфаркт миокарда

Галявич А. С.¹, Балеева Л. В.¹, Галеева З. М.¹, Галимзянова Л. А.²

Ключевые слова: инфаркт миокарда, вазоспазм.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): agalyavich@mail.ru

Отношения и деятельность: нет.

АД — артериальное давление, ИМ — инфаркт миокарда, КАГ — коронарная ангиография, ЛЖ — левый желудочек, ЭКГ — электрокардиограмма.

¹ФГБОУ ВО Казанский государственный медицинский университет Минздрава России, Казань; ²ГАУЗ Межрегиональный клинично-диагностический центр, Казань, Россия.

Рукопись получена 12.01.2020

Рецензия получена 27.01.2020

Принята к публикации 02.02.2020



Галявич А. С.* — д.м.н., профессор, зав. кафедрой кардиологии, ORCID: 0000-0002-4510-6197, Балеева Л. В. — к.м.н., ассистент кафедры кардиологии, ORCID: 0000-0002-7974-5894, Галеева З. М. — к.м.н., доцент кафедры кардиологии, ORCID: 0000-0002-9580-3695, Галимзянова Л. А. — зав. кардиологическим отделением № 2, ORCID: 0000-0003-4359-4657.

Для цитирования: Галявич А. С., Балеева Л. В., Галеева З. М., Галимзянова Л. А. Вазоспастическая стенокардия — вазоспастический инфаркт миокарда. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(2):3709. doi:10.15829/1560-4071-2020-2-3709

Vasospastic angina — vasospastic myocardial infarction

Galyavich A. S.¹, Baleeva L. V.¹, Galeeva Z. M.¹, Galimzyanova L. A.²

Key words: myocardial infarction, vasospasm.

Relationships and Activities: not.

¹Kazan State Medical University, Kazan; ²Interregional Clinical and Diagnostic Center, Kazan, Russia.

Received: 12.01.2020 **Revision Received:** 27.01.2020 **Accepted:** 02.02.2020

Galyavich A. S. ORCID: 0000-0002-4510-6197, Baleeva L. V. ORCID: 0000-0002-7974-5894, Galeeva Z. M. ORCID: 0000-0002-9580-3695, Galimzyanova L. A. ORCID: 0000-0003-4359-4657.

For citation: Galyavich A. S., Baleeva L. V., Galeeva Z. M., Galimzyanova L. A. Vasospastic angina — vasospastic myocardial infarction. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(2):3709. (In Russ.) doi:10.15829/1560-4071-2020-2-3709

Патофизиологическим механизмом инфаркта миокарда (ИМ) 2 типа (согласно Четвертому Универсальному определению), приводящими к ишемическому повреждению миокарда, является несоответствие между доставкой и потребностью в кислороде. Остро возникшее несоответствие между доставкой кислорода к миокарду и потребности в нем может быть вызвано различными причинами, в т.ч. спазмом одной или нескольких коронарных артерий [1].

Приводим клинический случай возникновения у одного пациента с доказанным вазоспазмом нескольких ИМ в течение 6 мес.

Пациент А., 37 лет, наследственность не отягощена. Индекс массы тела 21,6 кг/м². В анамнезе бронхиальная астма, принимает симбикорт 2 раза/сут. С июля 2019г повышение артериального давления (АД) до 200/110 мм рт.ст., в связи с чем принимал каптоприл.

В июле 2019г пациент впервые ощутил боли за грудиной сжимающего характера, которые возникали в вечернее и ночное время, сопровождались повышением АД до 200/110 мм рт.ст. Обратился к терапевту поликлиники. В связи с подозрением на язвенную болезнь желудка пациент был направлен на эзофаго-

гастроскопию, при проведении которой патологии со стороны пищевода и желудка не выявили. В последующем его продолжали беспокоить сжимающая боль за грудиной и подъем АД до 180/110 мм рт.ст.

12.08.2019 ночью у пациента возникла резкая боль за грудиной с иррадиацией в левую руку, шею, нижнюю челюсть, сопровождавшаяся повышением АД до 160/80 мм рт.ст. и выраженной слабостью. Со слов родственников, потерял сознание на несколько секунд. Вызванная бригада скорой помощи на записанной электрокардиограмме (ЭКГ) обнаружила подъем сегмента ST до 6 мм в отведениях V2-V6. Доставлен в стационар, где пациенту была проведена экстренная коронарная ангиография (КАГ).

Данные КАГ от 12.08.2019: передняя нисходящая артерия стенозирована в проксимальном отделе на 55% и в медиальном отделе на 70%, срединная ветвь (диаметр <2 мм) субокклюзирована в устье, огибающая ветвь стенозирована в медиальном отделе на 50%, правая коронарная артерия стенозирована в дистальном сегменте на 85%. Проведена дилатация передней нисходящей артерии как инфаркт-зависимой и установлен стент с лекарственным покрытием.

Лабораторные показатели от 12.08.2019: лейкоциты $17,2 \cdot 10^9/\text{л}$, креатинин $83,8 \text{ мкмоль/л}$, общий холестерин $2,7 \text{ ммоль/л}$, холестерин липопротеидов высокой плотности $0,87 \text{ ммоль/л}$, холестерин липопротеидов низкой плотности $1,49 \text{ ммоль/л}$, тропонин I — $45,4 \text{ нг/мл}$ (норма 0-0,3).

Данные эхокардиографии от 13.08.2019: фракция выброса левого желудочка (ЛЖ) по Симпсону 46%, гипокинезия передней стенки ЛЖ, медиального и верхушечного сегментов межжелудочковой перегородки, всех сегментов нижней стенки. Проводилось лечение: ацетилсалициловая кислота, тикагрелор, верапамил 120 мг/сут .

14.08.2019 — повторный болевой синдром, в связи с чем вновь проведена КАГ, по данным которой выявлен тромбоз стента передней нисходящей артерии, преходящий выраженный спазм правой и левой коронарных артерий. Проведено рестентирование этой артерии с применением ингибитора рецепторов тромбоцитов П₂/Й₃. Лечение продолжено.

19.08.2019 вновь интенсивная боль за грудиной с повышением уровня тропонина I с $9,76 \text{ пг/мл}$ до $12,67 \text{ пг/мл}$. На повторной КАГ от 19.08.2019: установленный ранее стент проходим, выраженный спазм коронарных артерий, купированный нитратами внутрикоронарно.

В последующем в покое наблюдались рецидивы болевого синдрома с подъемом сегмента ST на ЭКГ, которые купировались введением нитратов в вену.

Суточное мониторирование ЭКГ от 22.08.2019: два эпизода элевации сегмента ST в 15:42 — 16:09 и 01:41 — 01:57 в отведениях V3-V4 до 8 мм.

Выписан в удовлетворительном состоянии с рекомендациями принимать антиагреганты и верапамил, а при болевом синдроме — нитраты. В связи с отсутствием явного атеросклеротического поражения коронарных артерий и нормальной липидограммой статины не были показаны. В связи с возможным появлением кашля на ингибиторах ангиотензинпревращающего фермента (в анамнезе бронхиальная астма), они также не были назначены.

15.10.2019 возникла острая сильная боль в грудной клетке с потерей сознания. Пациент был повторно госпитализирован. На КАГ от 15.10.2019: спазм ствола левой коронарной артерии до 60%, стент в передней нисходящей артерии проходим (без признаков рестеноза), огибающая ветвь сужена в медиальном сегменте до 90%. Спазмы разрешены внутрикоронарным введением нитратов.

28.10.2019 вновь возникли интенсивные загрудинные боли. Пациент госпитализирован повторно. На КАГ от 28.10.2019: контуры ствола левой коронарной артерии ровные, стент передней нисходящей артерии проходим и без признаков рестеноза.

После выписки состояние не улучшилось, сохранялись жалобы на частые загрудинные боли сжимающего характера в вечернее время, без связи с физической нагрузкой.

24.11.2019 ночью дома пациент внезапно потерял сознание. Бригадой скорой помощи проведена реанимация и пациент был повторно госпитализирован. КАГ от 24.11.2019: субокклюзия дистального сегмента передней нисходящей артерии, исчезнувшая после внутрикоронарного введения нитратов. При проведении КАГ возникла остановка сердца, пациент был реанимирован.

20.12.19 в стационаре у пациента возникли выраженные ангинозные боли со снижением АД до $87/50 \text{ мм рт.ст.}$ и частотой сердечных сокращений 60-80. На ЭКГ — элевация сегмента ST по нижней стенке, эпизод полной атрио-вентрикулярной блокады, купированный самостоятельно через 1 мин. В течение последующих 5 мин на ЭКГ зарегистрировано увеличение элевации сегмента ST по нижней стенке и возникновение элевации сегмента ST по передней стенке. Экстренная КАГ от 20.12.2019: выраженные спазмы проксимального сегмента правой коронарной артерии, среднего сегмента огибающей ветви и устья ветви тупого края, стент в передней нисходящей артерии проходим. Спазмы купированы внутрикоронарным введением нитратов. В последующем в течение 6 ч выявлено нарастание тропонина I с $0,2 \text{ нг/мл}$ до $17,7 \text{ нг/мл}$. По данным эхокардиографии от 21.12.2019: фракция выброса ЛЖ по Симпсону 55%, умеренный гипокинез апикального перегородочного, прилегающей части медиальных перегородочных, апикального, части медиального передних сегментов ЛЖ.

В лечении верапамил был заменен на дилтиазем 90 мг 2 раза/сут . В течение последующих дней госпитализации болевой синдром не повторялся. Пациент был выписан в удовлетворительном состоянии с рекомендациями принимать два антиагреганта и дилтиазем.

При контроле состояния пациента через 1 мес. выяснилось, что он строго придерживается рекомендаций по приему лекарственных средств. Приступы загрудинных болей были, но редкие (1-2 раза/нед.) и слабые, не потребовавшие применения нитратов.

Особенность случая: упорное течение вазоспастической стенокардии у молодого пациента, приведшее к нескольким ИМ в течение короткого времени. Причины рецидивирующего вазоспазма коронарных артерий у данного пациента остались неясными.

Отношения и деятельность: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

1. Thygesen K, Alpert J, Jaffe A et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *European Heart Journal*. 2019;40:237-69. doi:10.1093/eurheartj/ehy462.