

Тромбоз коронарных артерий у пациента с миокардитом

А.Н. Пархоменко, Я.М. Лутай, О.И. Иркин, А.А. Степура,
М.Ю. Соколов, Е.Б. Ершова, С.П. Кушнир

ГУ «Национальный научный центр “Институт кардиологии имени акад. Н.Д. Стражеско”
НАМН Украины», Киев

В статье представлен случай развития острого тромбоза двух коронарных артерий у пациента в возрасте 35 лет без атеросклеротического поражения сосудов сердца по данным оптической когерентной томографии. Острый инфаркт миокарда у пациента развился на фоне предшествующего диффузного миокардита, очаги которого различной давности были выявлены при проведении магнитно-резонансной томографии. Курение и хроническая интоксикация за счет контакта с лакокрасочными материалами и регулярного приема алкоголя были единственными факторами риска миокардита и коронарного тромбоза, которые нам удалось обнаружить у данного пациента.

Ключевые слова: острый коронарный синдром, тромбоз коронарной артерии, миокардит, магнитно-резонансная томография, оптическая когерентная томография.

В большинстве случаев в основе острого коронарного синдрома (ОКС) лежит развитие и прогрессирование коронарного атеросклероза с последующим повреждением атеросклеротической бляшки и тромбообразованием. В то же время у молодых пациентов с ОКС с элевацией сегмента ST заключительный диагноз инфаркта миокарда (ИМ) устанавливается только в 80 % случаев. У 20 % пациентов с ИМ в возрасте до 45 лет не выявляют гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий при проведении коронароангиографии [1]. Таким образом, молодые пациенты с ОКС очень неоднородны по своему составу и зачастую требуют проведения целого ряда дополнительных исследований для подтверждения окончательного диагноза. Именно такой случай развития коронарного тромбоза на фоне хронического диффузного миокардита (диагностированного ретроспективно) описан в данной работе.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациент А., 35 лет, строитель, доставлен каретой скорой помощи по переводу из стационара по месту жительства с жалобами на интенсивные боли в грудной клетке, слабость, чувство нехватки воздуха через 4 часа от развития заболевания. Боли в грудной клетке развились впервые в жизни. Сахарный диабет и артериальная гипертензия ранее не диагностировались, уровень холестерина не знает. В семейном анамнезе у ближайших родственников не отмечено случаев раннего развития атеросклероза, а также случаев острого ИМ или инсульта. Пациент курит более одной пачки сигарет в день, регулярно употребляет алкоголь, в процессе профессиональной деятельности контактирует с лакокрасочными материалами.

На догоспитальном этапе снята электрокардиограмма (ЭКГ), поставлен диагноз ОКС с элевацией сегмента ST в области задней и боковой сте-

нок левого желудочка (ЛЖ), и пациент был доставлен в наш центр для проведения реперфузионной терапии. Первая ЭКГ пациента (на этапе кареты скорой медицинской помощи) представлена на рис. 1.

Уровень систолического артериального давления (АД) на этапах догоспитальной помощи находился в пределах 90–100 мм рт. ст., диастолического – 60–65 мм рт. ст. На ЭКГ отмечалась атриовентрикулярная (АВ) блокада 2-й (периодически 3-й) степени с замедлением частоты сокращений сердца (ЧСС) до 45–48 в 1 мин. При этом сатурация кислорода при дыхании воздухом (SpO_2) по данным пульсоксиметрии снижалась до 86–88 %. До поступления в стационар пациент получил тикагрелор в дозе 180 мг, ацетилсалициловую кислоту в дозе 300 мг перорально, эноксапарин в дозе 80 мг подкожно. Для купирования болевого синдрома вводили морфин, использовали внутривенное введение нитропрепаратов. После развития АВ-блокады для стабилизации гемодинамики применяли атропин, дофамин и дексаметазон. Проводили оксигенотерапию.

В рекомендациях Европейского общества кардиологов четко прописана логистика оказания первой помощи пациентам с ИМ с элевацией сегмента ST [9]. За точку отсчета – «нулевое» время – выбрано время первого медицинского контакта (ПМК). Именно с этого момента включается секундомер медицинского этапа оказания помощи, а соблюдение рекомендуемых временных интервалов характеризует качество оказания медицинских услуг. Под ПМК следует понимать момент, когда пациента впервые осмотрел врач, парамедик, медсестра или другой обученный персонал, который может снять и интерпретировать ЭКГ и оказать неотложную помощь (например

дефибрилляция). ПМК может произойти как догоспитально, так и по приезду пациента в больницу (например, в приемном покое). В соответствии с рекомендациями ЭКГ у пациента с болью в грудной клетке должна быть записана и проанализирована в течение первых 10 мин от ПМК. В дальнейшем пациент с уже подтвержденным диагнозом ОКС с элевацией сегмента ST должен быть направлен в реперфузионный центр для проведения первичного чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ). При этом время от постановки диагноза до открытия коронарной артерии не должно превышать 60 мин, если пациент сразу обратился в реперфузионный центр, или 90 мин, если ПМК был вне реперфузионного центра (большинство пациентов). Максимальное время между постановкой диагноза ИМ с элевацией сегмента ST и первичным ЧКВ не должно превышать 120 мин. Если это условие не может быть выполнено, независимо от причин следует немедленно (в пределах 10 мин от постановки диагноза) начать фибринолитическую терапию (при отсутствии противопоказаний).

В нашем случае использование дополнительного звена (районная больница) в цепи оказания догоспитальной помощи данному пациенту не позволило соблюсти необходимые временные интервалы по доставке, и госпитализация в реперфузионный центр была проведена только через 2 ч и 28 мин (148 мин) после регистрации первой ЭКГ. При этом тромболитическая терапия на догоспитальном этапе пациенту не проводилась. Несмотря на существенную задержку времени на этапах госпитализации состояние пациента при поступлении было гемодинамически стабильным. Сохранялись жалобы на боли загрудинного характера, выраженную слабость. Уровень АД – 125/80 мм рт. ст. (без введения пресорных ами-

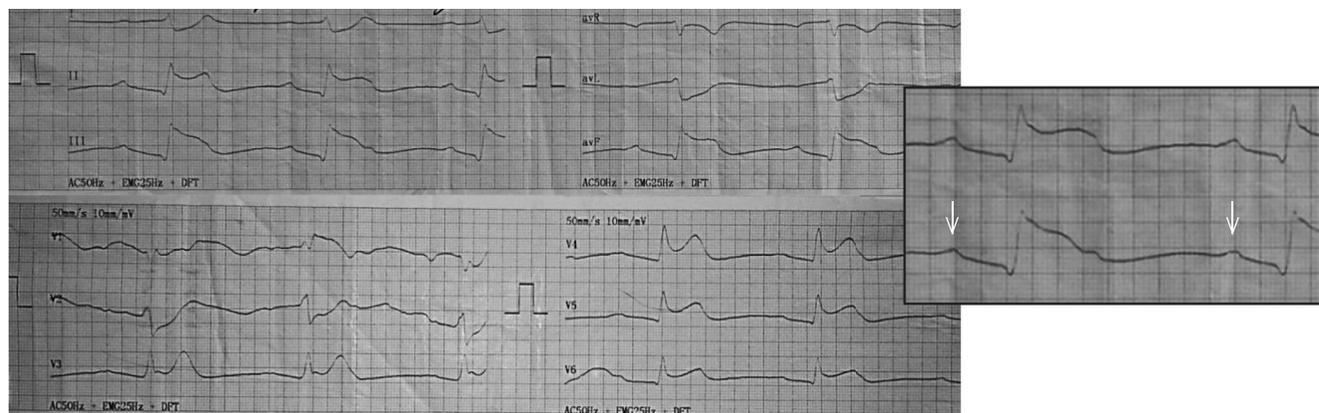


Рис. 1. Электрокардиограмма пациента догоспитально. Ритм синусовый, ЧСС – 46 в 1 мин. АВ-блокада 2-й степени Мобитц 2. Элевация сегмента ST до 5–7 мм в отведениях II, III, aVF, от 3 до 5 мм – в V3–V6, дискордантная депрессия сегмента ST до 5 мм в отведениях I, aVL, V2. Стрелками указаны зубцы R.

нов); ЧСС – 105 в 1 мин; SpO₂ (без ингаляции кислорода) – 98 %. Дополнительных тонов и шумов при аускультации сердца не было. В легких влажные хрипы не выслушивались (острая левожелудочковая недостаточность Killip I). ЭКГ на момент поступления представлена на *рис. 2*.

Установлен предварительный диагноз ОКС со стойкой элевацией сегмента ST, пациент помещен под мониторинговое наблюдение. В соответствии с рекомендациями оксигенотерапия при ОКС должна проводиться только в случае значимой гипоксемии (SaO₂ < 90 %, PaO₂ < 60 мм рт. ст.). Данные нескольких исследований свидетельствуют о том, что гипероксия может оказывать дополнительное повреждающее действие на миокард у пациентов с неосложненным ИМ [3, 8, 11]. Поэтому рутинное назначение кислорода больным с ОКС и сатурацией SaO₂ ≥ 90 % по данным пульсоксиметрии не рекомендовано. Таким образом, оксигенотерапия в стационаре не проводилась.

Уже на догоспитальном этапе пациенту была назначена двойная антитромбоцитарная терапия – даны нагрузочные дозы тикагрелора (180 мг) и ацетилсалициловой кислоты (300 мг). Именно тикагрелор или прасугрель в дополнение к ацетилсалициловой кислоте рассматриваются в настоящее время как препараты выбора у пациентов с ИМ с элевацией сегмента ST, которым планируется проведение ЧКВ [4, 6, 9, 14]. В соответствии с рекомендациями антикоагулянтная терапия показана всем пациентам во время проведения первичного ЧКВ, причем приоритетным является использование нефракционированного гепарина

(класс I, уровень C), эноксапарина (класс IIa, уровень A) или бивалирудина (класс IIa, уровень A) [9]. Нашему пациенту не назначались антикоагулянты при поступлении в отделение неотложной кардиологии, так как он получил эноксапарин догоспитально.

При поступлении в стационар пациент также получил пантопрозол в дозе 40 мг для профилактики желудочно-кишечных кровотечений на фоне тройной антитромботической терапии и аторвастатин в дозе 80 мг. Назначение статинов в ранние сроки ОКС рекомендовано, полагаясь на быструю реализацию их плеiotропных эффектов [2] (анти-тромбоцитарный, противовоспалительный, нормализация функции эндотелия и др.), а также основываясь на данных по предупреждению контраст-индуцированной нефропатии на фоне их приема [9]. Данные наших исследований подтверждают целесообразность такого подхода и свидетельствуют о лучшем восстановлении микроциркуляции после первичного ЧКВ и предупреждении развития синдрома no-reflow на фоне раннего назначения статинов в высоких дозах [10].

Пациент поступил в отделение неотложной кардиологии, минуя приемный покой. Задачей отделений неотложной кардиологии перед проведением первичного ЧКВ является подтверждение диагноза ОКС, а также более четкое уточнение сроков от начала заболевания; исключение других угрожающих жизни состояний (тромбоэмболия легочной артерии, расслаивающая аневризма аорты, острая сердечная недостаточность и др.), которые могут сопровождаться болями в грудной

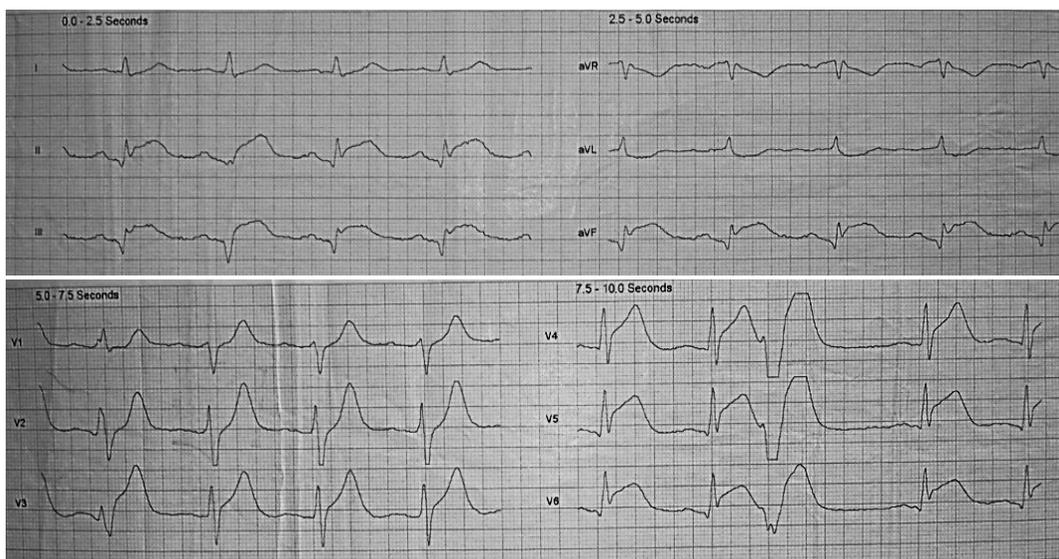


Рис. 2. Электрокардиограмма пациента при поступлении. Ритм синусовый. ЧСС – 110 в 1 мин. Желудочковая экстрасистолическая аритмия. Элевация сегмента ST до 5 мм в отведениях II, III, aVF, V3–V6, дискордантная депрессия сегмента ST до 1–2 мм в отведениях I, aVL, V2. Формирование патологического зубца Q в отведениях II, III, aVF.

клетке; стабилизация параметров центральной гемодинамики (по возможности), а также оценка и коррекция терапии, проведенной на догоспитальном этапе.

Мы не являемся сторонниками положения рекомендаций Европейского общества кардиологов относительно того, что пациенты с ОКС с elevацией сегмента ST должны напрямую поступать в катетеризационную лабораторию, однако, безусловно, согласны, что задержка времени на этом этапе должна быть минимальной. Большое значение в решении поставленных задач на данном этапе имеет эхокардиография. Этот метод обследования должен проводиться дежурным персоналом, желательно, в месте первичного осмотра пациента. Зачастую достаточно проведения фокусного эхокардиографического исследования, нацеленного на выяснение причин неотложного состояния с качественной оценкой сократимости, что занимает в среднем до 2–4 мин. В данном случае уже при поступлении пациента была выявлена существенная дилатация полости и снижение сократительной способности ЛЖ, которые не могли развиваться в течение нескольких часов от

начала симптоматики заболевания. Эти данные свидетельствовали о наличии у пациента предшествующей (до развития ОКС) патологии сердца, которая в свою очередь не имела активной клинической симптоматики. Об этом же свидетельствовало отсутствие клинических признаков острой левожелудочковой недостаточности на фоне существенного снижения фракции выброса левого желудочка (ФВЛЖ). Обращала на себя внимание умеренная гипертрофия миокарда ЛЖ и повышение интенсивности сигнала (гиперэхогенность) межжелудочковой перегородки. Результаты эхокардиографии при поступлении представлены на *рис. 3*: конечнодиастолический объем – 219,2 мл, конечнодиастолический размер – 6,43 см, ФВЛЖ – 33,4 %, размер левого предсердия – 4,1 см, толщина межжелудочковой перегородки – 1,2 см, толщина задней стенки – 1,2 см, E/e' – 6,7. Акинезия верхушки, межжелудочковой перегородки, задней стенки, апикальных отделов боковой и передней стенок ЛЖ. Межжелудочковая перегородка утолщена, содержит гиперэхогенные включения. Митральная регургитация 2+. Трикуспидальная регургитация 2+, градиент давле-

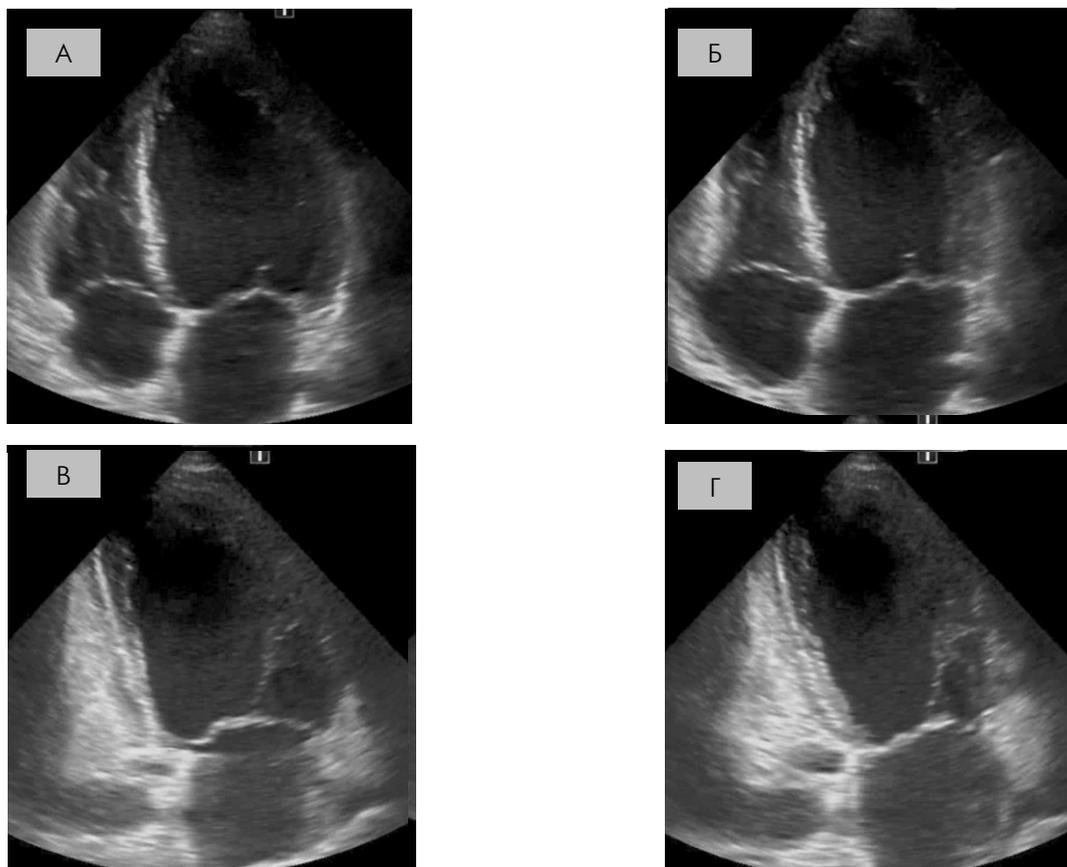


Рис. 3. Эхокардиограмма пациента при поступлении: А – апикальная четырехкамерная позиция в диастолу; Б – апикальная четырехкамерная позиция в систолу; В – апикальная двухкамерная позиция в диастолу; Г – апикальная двухкамерная позиция в систолу.

ния обратного тока – 35 мм рт. ст. Жидкость в полости перикарда не определяется.

Задержка времени на этапе отделения неотложной кардиологии составила 16 мин, после чего пациент был направлен в катетеризационную лабораторию. При проведении коронаровентрикулографии (рис. 4) выявлен тромбоз передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) левой (ЛКА) и правой (ПКА) коронарных артерий в проксимальных сегментах. Обе артерии были частично проходима, при этом хвостовая часть тромба как в ЛКА, так и в ПКА распространялась до их дистальных отделов. На ангиограмме отсутствовали четкие признаки атеросклеротического поражения, что свидетельствовало о необходимости поиска альтернативных механизмов тромбообразования. Второй по частоте причиной коронарного тромбоза является спонтанная диссекция коронарной артерии (СДКА), которая чаще встречается именно у пациентов молодого возраста без четких признаков атеросклероза и привычных факторов риска. Однако СДКА существенно чаще наблюдается у женщин [12]. Раннее выявление СДКА является очень важным с практической точки зрения, так как подходы к ведению этих пациентов имеют ряд существенных отличий. По данным клиники Mayo, пациенты со СДКА имеют значительно бóльшую частоту осложнений при проведении ЧКВ, даже в случае исходно сохраненного коронарного кровотока. Из 189 пациентов с СДКА и нормальным или почти нормальным коронарным кровотоком при ангиографии процедура ЧКВ была неуспешной практически в половине случаев, а у 13 % пациентов впоследствии потребовалась экстренная операция по шунтированию коронарной артерии. Поэтому в большинстве случаев при открытой коронарной артерии этих пациентов специалисты клиники рекомендуют вести медикамен-

тно [13]. Существует и альтернативная точка зрения, поддерживающая urgentную реваскуляризацию миокарда у таких пациентов [7]. В то же время четкие признаки СДКА в виде эндотелиального лоскута или образования ложного канала в коронарной артерии у нашего пациента отсутствовали. В литературе описаны случаи спазма коронарной артерии, связанного с острой алкогольной интоксикацией, который на фоне протромботического состояния и повреждения эндотелия, связанных с курением сигарет, приводил к развитию коронарного тромбоза и последующего острого ИМ [15]. Подобные тромбозы описаны также на фоне проведения химиотерапии и других интоксикаций [5]. В нашем случае развитию ОКС предшествовала острая алкогольная интоксикация, а также работа с лакокрасочными материалами в закрытом помещении, а из анамнеза известно, что пациент курит более 1 пачки сигарет в день в течение длительного времени. Данные эхокардиографии при поступлении свидетельствовали в пользу предшествующего заболевания миокарда, которое могло иметь воспалительную природу и способствовать нарушению функции эндотелия и развитию вазоспазма. На основании данных коронаровентрикулографии с учетом изложенных выше рассуждений, было принято решение о проведении urgentной реваскуляризации миокарда.

Так как на ЭКГ были преимущественно изменения в области задней стенки ЛЖ, вначале была проведена попытка реканализации ПКА. После введения проволоки в ПКА было отмечено образование дополнительного тромба на конце катетера (рис. 5А), который развился несмотря на активную гепаринизацию (эноксапарин в дозе 80 мг догоспитально и нефракционированный гепарин в дозе 10 000 Ед внутриаартериально) и принятую на догоспитальном этапе антитромбоцитарную тера-

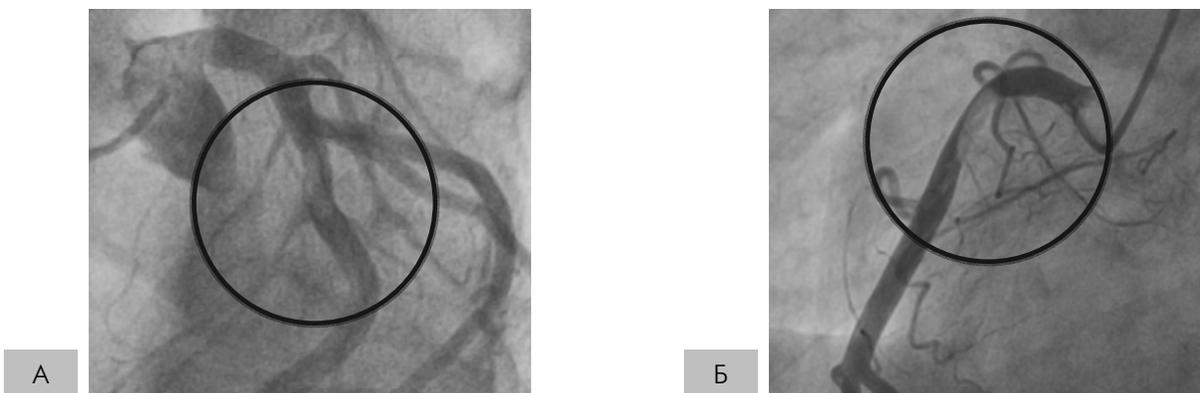


Рис. 4. Данные коронаровентрикулографии: А – левая коронарная артерия – тромб (дефект наполнения) в проксимальном сегменте передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии – хвост тромба распространяется до дистальных отделов; Б – правая коронарная артерия – тромбоз проксимального сегмента.

пию (ацетилсалициловая кислота и тикагрелор). Это свидетельствовало о выраженной свертывающей готовности у пациента. В дальнейшем была отмечена тромботическая окклюзия коронарной артерии (рис. 5Б). К терапии был присоединен блокатор гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов эптифибатид (внутрикоронарное болюсное введение и последующая внутривенная инфузия). Реканализация ПКА стала возможной только после многократных тромбосакций и баллонных ангиопластик на фоне продолжающейся инфузии блокаторов гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов. Промежуточные этапы и конечный результат процедуры представлены на рис. 5А–Д. Те же этапы были проведены и при реканализации ПМЖВ ЛКА. Конечный результат процедуры представлен на рис. 5Е.

После реваскуляризации пациент в гемодинамически стабильном состоянии был возвращен в отделение неотложной кардиологии для дальнейшего лечения. Пациент помещен под мониторинговое наблюдение. Признаки острой левожелудочковой недостаточности на уровне Killip II (единичные влажные хрипы в нижних отделах легких), SpO₂ – 96 %. Больному продолжен прием

двойной антитромбоцитарной терапии (тикагрелор и ацетилсалициловая кислота), эноксапарина (лечебные дозы – в связи с высоким тромботическим риском и отсутствием стентирования), пантопразола, аторвастатина, назначены тестирующие дозы β-адреноблокаторов, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, эплеренон. Результаты лабораторных анализов крови при поступлении в стационар приведены в таблице. Обращает на себя внимание, что при относительно раннем поступлении в стационар (около 4 ч от развития болевого синдрома) уровень креатинфосфокиназы (КФК) и МВ-фракции КФК при поступлении в стационар был более чем в 5 раз выше верхней границы нормы. Это, вероятно, обусловлено остаточной проходимость коронарных артерий и большой зоной ишемии (некроза) миокарда. У пациента не было признаков дислипидемии, уровень глюкозы был повышен только исходно и в последующем нормализовался. Динамика уровня КФК и общего количества лейкоцитов в течение госпитального периода представлены на рис. 6.

На фоне проводимой терапии боли ангинозного характера не рецидивировали, жалоб не было.

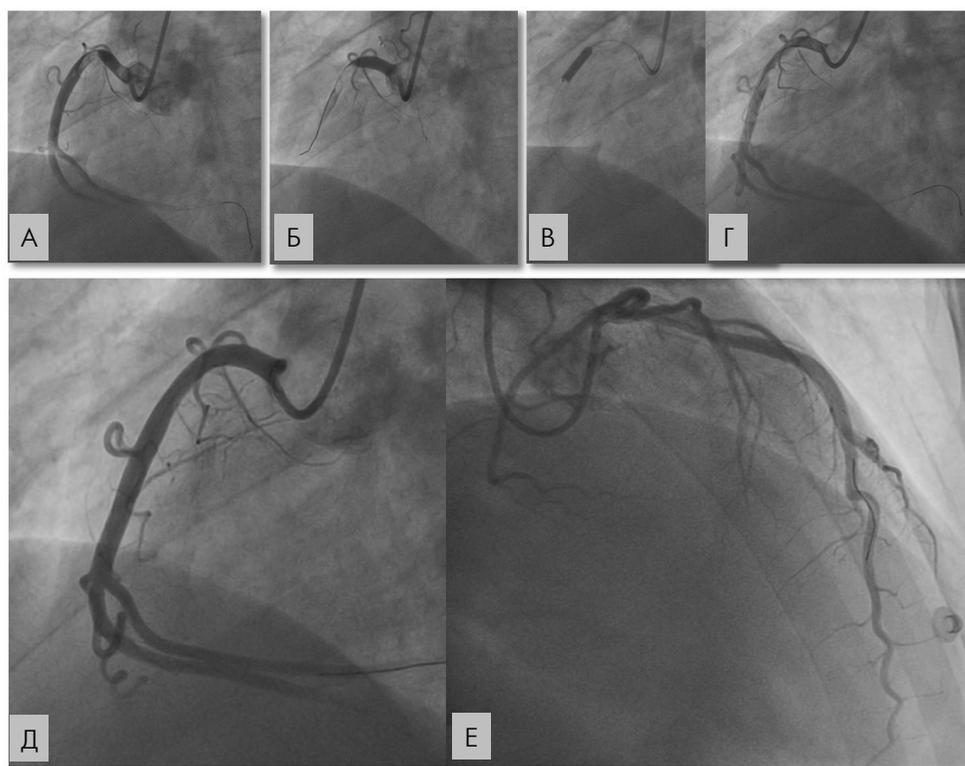


Рис. 5. Этапы реваскуляризации: А – тромбообразование на конце катетера при попытке катетеризации ПКА; Б – тромботическая окклюзия ПКА при прохождении проволоки; В – баллонная ангиопластика ПКА; Г – предварительный этап реканализации после серии баллонных ангиопластик и тромбосакций; Д – окончательный результат по реканализации ПКА; Е – окончательный результат по реканализации ПМЖВ ЛКА.

Таблиця

Результаты лабораторных анализов крови пациента А. при поступлении

Показатель	Целевой уровень	При госпитализации
Креатинин, мкмоль/л	62–133	108
Скорость клубочковой фильтрации, мл/(мин · 1,73 м ²)	> 90	95
КФК, Ед/л	< 180	951
МВ-фракция КФК, Ед/л	< 24	120
Глюкоза, ммоль/л	3,9–6,1	9,7
Общий холестерин, ммоль/л	3,6–5,2	5,2
ХС ЛПНП, ммоль/л	< 3,0	3,1
Триглицериды, ммоль/л	< 1,7	0,46
Гемоглобин, г/л	120–140	150
Лейкоциты, · 10 ⁹ /л	4,3–10,8	17,2
Тромбоциты, · 10 ⁹ /л	150–400	213

ХС ЛПНП – холестерин липопротеинов низкой плотности.

На вторые сутки течение заболевания осложнилось развитием пароксизма фибрилляции предсердий, который был купирован внутривенным введением амиодарона. Еще несколько кратковременных пароксизмов были зафиксированы при мониторинге наблюдения за пациентом. В связи с этим (оценка по CHA₂DS₂-VASc 2 балла – сосудистая патология и сердечная недостаточность) пациенту была рекомендована длительная антикоагулянтная терапия. Однако, учитывая высокий тромботический риск, до 7-х суток была продолжена тройная антитромботическая терапия включавшая тикагрелор, ацетилсалициловую кислоту и эноксапарин в лечебных дозах (1 мг/кг каждые 12 ч). С 8-х суток пациент был переведен на прием клопидогреля (начиная с нагрузочной дозы 600 мг через 24 ч после последней таблетки тикагрелора и затем 75 мг один раз в сутки) и ривароксабана 15 мг в сутки (начат через 12 ч после последней

инъекции эноксапарина), при этом ацетилсалициловая кислота была отменена.

После стабилизации состояния проводился дальнейший поиск возможных причин исходной дилатации ЛЖ. В качестве наиболее вероятной причины таких изменений рассматривался перенесенный ранее миокардит на фоне хронической интоксикации. Поэтому на следующем этапе диагностического поиска пациенту была проведена магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца с контрастированием для выявления выраженности, характера, локализации и давности поврежденного миокарда (рис. 7).

По данным МРТ сердца на 3-и сутки после госпитализации выявлено сочетанное поражение миокарда: диффузный миокардит с участками воспалительной инфильтрации и сегментарным некрозом и постишемический некроз в бассейне ПКА с участками микроваскулярной обструкции.

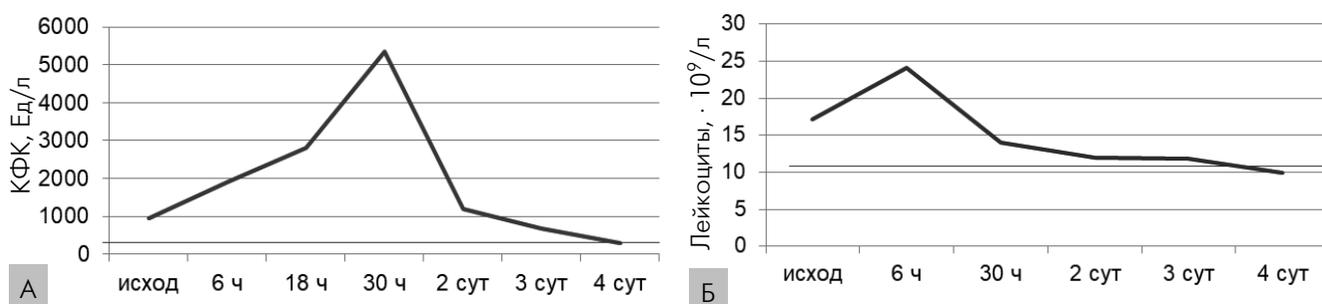


Рис. 6. Динамика уровня креатинфосфокиназы (А) и общего количества лейкоцитов (Б) в течение госпитального периода.

О наличии миокардита свидетельствовал характер распределения контрастного вещества, накопление которого проходило не только по ишемическому типу от эндокарда к эпикарду, но и выявлялись очаги интрамиокардиальной и субэпикардиальной локализации. Расположение этих очагов также не соответствовало только бассейнам кровоснабжения ПКА и ПМЖВ ЛКА, тромбоз которых был обнаружен при ангиографии. Микроваскулярная обструкция в участках воспалительной инфильтрации отсутствовала. Была подтверждена выраженная систолическая дисфункция и дилатация ЛЖ. Конечнодиастолический объем ЛЖ по данным МРТ сердца составил 212 мл, ФВЛЖ – 24,7 %. Таким образом, по данным МРТ сердца у пациента были обнаружены признаки предшествующего развитию ОКС хронического миокардита (возможно токсического), который привел к дилатации и частично дисфункции ЛЖ, отмеченным при первом эхокардиографическом исследовании.

Однако в чем причина коронарного тромбоза? С целью ответа на этот вопрос пациенту на 9-е сутки от момента поступления в стационар проведена повторная ангиография с использованием оптической когерентной томографии (рис. 8).

По данным исследования, у пациента не выявлено даже начальных признаков коронарного атеросклероза (в том числе эксцентрических атеросклеротических бляшек) на всем протяжении сосуда. Не отмечалось признаков, характерных для спонтанной диссекции коронарной артерии в

виде отслойки эндотелия, образования ложного канала или внутрисосудистой гематомы. Отсутствовали также признаки (инфильтрация, гранулемы), характерные для воспалительного поражения, на доступных для обследования участках ПКА. При более тщательном анализе полученных результатов отмечены участки диссекции эндотелия в месте предшествующего тромбообразования, что, однако, могло быть следствием проведенного коронарного вмешательства (серия коронарных ангиопластик).

Параллельно с проведением инструментальных исследований сердца и коронарных сосудов, выполнялся лабораторный поиск возможных причин коронарного тромбоза. Иммунологические маркеры аутоиммунных заболеваний (Ro/SS-A52, La/SS-B, CENP-B, Scl-70, dsDNA, Jo-1, MPO, PR3, AMA m2, LC1, LKM1, PM/Scl 100, SRP 54, SP 100, gp 210, Ku, Sm, U1-snRNP), которые могли бы стать причиной миокардита и коронарного васкулита, у пациента не выявлены. По данным генетического тестирования, у пациента не были подтверждены ряд наиболее частых мутаций генов, ответственных за синтез белков, участвующих в процессах тромбообразования (фактор 2 протромбин 20210 G > A, фактор 5 Leiden 1691 G > A, фактор 5 R2 4070 A > G, фактор 5 5279 A > G, MTHFR 677 C > T, MTHFR 1298 A > C). Однако, к сожалению, проведение других тестов, выявляющих наличие тромбофилии (дефицит антитромбина 3, протеина C, протеина S, наличие антифосфоли-

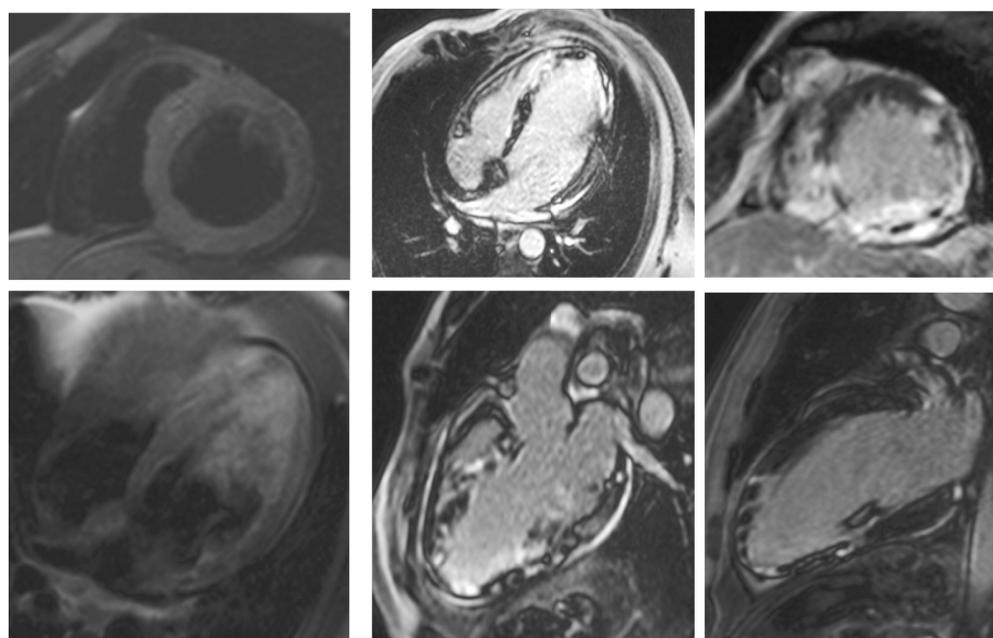


Рис. 7. Магнитно-резонансная томография сердца с контрастированием – сочетанное поражение миокарда: диффузный миокардит с участками воспалительной инфильтрации и сегментарным некрозом и постишемический некроз в бассейне правой коронарной артерии с участками микроваскулярной обструкции (объяснение в тексте).

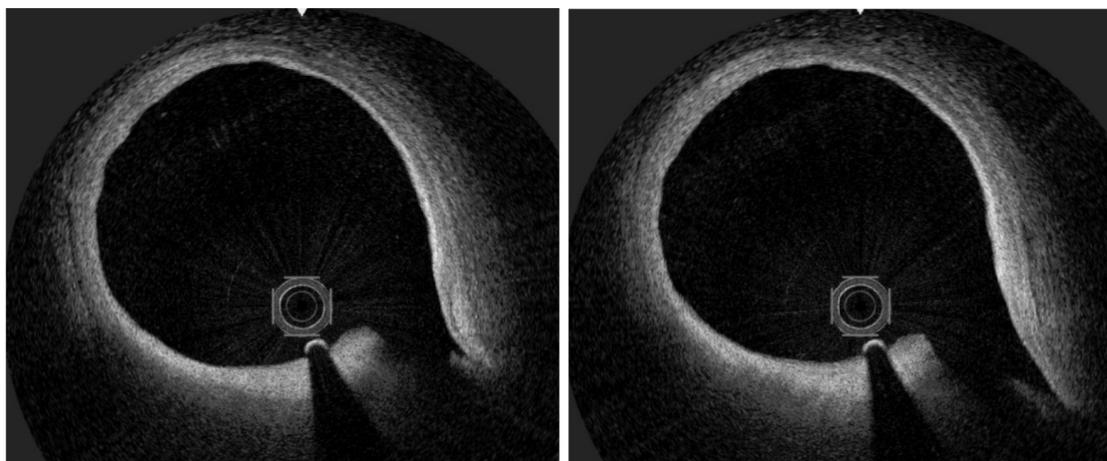


Рис. 8. Оптическая когерентная томография правой коронарной артерии (9-е сутки заболевания) – признаки коронарного атеросклероза отсутствуют на всем протяжении, нет внутрисосудистых гематом. Диссекция эндотелия (минимальная) в месте тромбообразования и последующей ангиопластики.

пидних антител, гіпергомоцистеїнемія і др.) було технічно не виконаним.

Пациент настоял на выписке из Института на 13-й день от момента госпитализации и был направлен под наблюдение кардиолога по месту жительства. При выписке состояние пациента стабильное. Боли ангинозного характера не отмечает, одышка на уровне II функционального класса по классификации NYHA, отеков нет. ЭКГ при выписке представлена на рис. 9. По данным эхокардиографии, конечнодиастолический объем – 224 мл, ФВЛЖ – 36 %.

Диагноз при выписке: «Ишемическая болезнь сердца: острый ИМ с зубцом Q задней стенки ЛЖ с вовлечением передне-боковых отделов. Острый

тромбоз ПКА и ПМЖВ ЛКА без атеросклеротического поражения коронарных артерий. АВ-блокада II степени по типу Мобитц 2, III степени. Хронический диффузный миокардит, неуточненной этиологии. Желудочковая экстрасистолическая аритмия (Lown III–IV). Персистирующая форма фибрилляции предсердий. CHA₂DS₂-VASc – 2 балла. Сердечная недостаточность II стадии со сниженной (36 %) ФВЛЖ, II функциональный класс по NYHA».

При выписке пациенту продолжен прием клопидогреля 75 мг в сутки в комбинации с ривароксабаном 15 мг в сутки, карведилол, рамиприл, эплеренон с постепенной титрацией дозировок до максимально переносимых. Несмотря на отсут-



Рис. 9. ЭКГ при выписке из стационара – ритм синусовый, правильный. ЧСС – 56 в 1 мин. Патологический зубец Q в отведениях II, III, aVF; глубокие негативные зубцы T в отведениях II, III, aVF, V3–V6.

ствие атеросклеротического поражения коронарных артерий и выраженной дислипидемии, мы продолжили при выписке аторвастатин в дозе 20 мг в сутки, полагаясь на плеiotропные (анти-тромботический, нормализация функции эндотелия, противовоспалительный) эффекты статинов. Пациенту даны рекомендации по диете, рекомендован отказ от курения и алкоголя, работа без контакта с лакокрасочными материалами.

ВЫВОДЫ

В данном клиническом случае у пациента с ОКС был использован ряд самых современных инструментальных и лабораторных методов диагностики, который, однако, не помог нам полностью ответить на все поставленные вопросы. Мы столкнулись со случаем развития острого коро-

нарного тромбоза у пациента с хроническим диффузным миокардитом. Вероятно, предпосылками для развития заболевания были дисфункция эндотелия и протромботическое состояние на фоне курения, хронической интоксикации и воспалительного процесса в миокарде, а непосредственной причиной тромбоза стала острая алкогольная интоксикация. Нарушение микроциркуляции в связи с отеком миокарда на фоне воспалительного процесса также способствовало развитию тромбоза. Однако мы четко не знаем механизм тромбообразования у данного пациента. Был ли он связан с вазоспазмом или нет? Почему образование тромба отмечалось именно в ПКА и ПМЖВ ЛКА и не развилось в огибающей ветви ЛКА, а также в других сосудистых бассейнах? Мы продолжаем наблюдать за данным пациентом и постараемся продолжить его обследование.

Конфликта интересов нет.

Участие авторов: сбор материала – А.П., Я.Л., О.И., А.С., М.С., Е.Е., С.К.; написание текста – Я.Л.; редактирование статьи – А.П., Я.Л.

Литература

1. Пархоменко О.М., Лутай Я.М., Іркін О.І. та ін. Клініко-анамнестична характеристика та перебіг госпітального періоду захворювання у хворих молодого віку з гострим коронарним синдромом з елевациєю сегмента ST // Укр. кардіол. журн.– 2018.– № 4.– С. 31–39.
2. Berwanger O., Santucci E.V., de Barros e Silva P.G.M. et al. Effect of Loading Dose of Atorvastatin Prior to Planned Percutaneous Coronary Intervention on Major Adverse Cardiovascular Events in Acute Coronary Syndrome The SECURE-PCI Randomized Clinical Trial // JAMA.– 2018.– Vol. 319 (13).– P. 1331–1340. doi:10.1001/jama.2018.2444.
3. Cabello J.B., Burls A., Emparanza J.I. et al. Oxygen therapy for acute myocardial infarction // Cochrane Database Syst. Rev.– 2013.– Vol. 8.– P. CD007160.
4. Chen I.C., Lee C.H., Fang C.C. et al. Efficacy and safety of ticagrelor versus clopidogrel in acute coronary syndrome in Taiwan: a multicenter retrospective pilot study // J. Chin. Med. Assoc.– 2016.– Vol. 79.– P. 521e30.
5. Dzaye O.D., Cleator S., Nihoyannopoulos P. Acute coronary artery thrombosis and vasospasm following capecitabine in conjunction with oxaliplatin treatment for cancer // Case Reports.– 2014.– bcr2014205567.
6. Gosling R., Yazdani M., Parviz Y. et al. Comparison of P2Y12 inhibitors for mortality and stent thrombosis in patients with acute coronary syndromes: Single center study of 10 793 consecutive 'real-world' patients // Platelets.– 2017.– 1–7.
7. Hayes S.N., Kim E.S.H., Saw J. et al. American Heart Association Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Genomic and Precision Medicine; and Stroke Council. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Current State of the Science: A Scientific Statement From the American Heart Association // Circulation.– 2018.– Vol. 137 (19).– P. e523–e557.
8. Hofmann R., James S.K., Svensson L. et al. Determination of the role of oxygen in suspected acute myocardial infarction trial // Am. Heart J.– 2014.– Vol. 167 (3).– P. 322–328.
9. Ibanez B., James S., Agewall S. et al. 2017 ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: the Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology // Eur. Heart J.– 2018.– Vol. 39.– P. 119–177.
10. Parkhomenko A.N., Lutay I.A., Stepura A.A. et al. Early intensive lipid-lowering therapy prevents development of no-reflow phenomenon and reduces the incidence of post MI LV remodeling // Eur. Heart J.– 2017.– Vol. 38 (Suppl. 1). doi: 10.1093/eurheartj/ehx504.P4630.
11. Stub D., Smith K., Bernard S. et al. Air versus oxygen in ST-segment-elevation myocardial infarction // Circulation.– 2015.– Vol. 131 (24).– P. 2143–2150.
12. Tweet M.S., Gulati R., Hayes S.N. What clinicians should know about spontaneous coronary artery dissection // Mayo Clin. Proc.– 2015.– Vol. 90 (8).– P. 1125–1130.
13. Tweet M.S., Hayes S.N., Pitta S.R. et al. Clinical features, management, and prognosis of spontaneous coronary artery dissection // Circulation.– 2012.– Vol. 126 (5).– P. 579–588.
14. Wallentin L., Becker R.C., Budaj A. et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes // New Engl. J. Med.– 2009.– Vol. 361.– P. 1045–1057.
15. Williams M.J.A., Restieux N.J., Low C.J.S. Myocardial infarction in young people with normal coronary arteries // Heart.– 1998.– Vol. 79.– P. 191–194.

Тромбоз коронарних артерій у пацієнта з міокардитом**О.М. Пархоменко, Я.М. Лутай, О.І. Іркін, А.О. Степура, М.Ю. Соколов, Є.Б. Єршова, С.П. Кушнір**

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

У статті представлений випадок розвитку гострого тромбозу двох коронарних артерій у пацієнта віком 35 років без атеросклеротичного ураження судин серця за даними оптичної когерентної томографії. Гострий інфаркт міокарда в пацієнта розвинувся на тлі попереднього дифузного міокардиту, осередки якого різної давності були виявлені при проведенні магнітно-резонансної томографії. Куріння і хронічна інтоксикація за рахунок контакту з лакофарбовими матеріалами і регулярного прийому алкоголю були єдиними чинниками ризику міокардиту і коронарного тромбозу, які вдалося виявити в цього пацієнта.

Ключові слова: гострий коронарний синдром, тромбоз коронарної артерії, міокардит, магнітно-резонансна томографія, оптична когерентна томографія.

Coronary arteries thrombosis in a patient with myocarditis**O.M. Parkhomenko, Ya.M. Lutai, O.I. Irkin, A.O. Stepura, M.Yu. Sokolov, Ye.B. Yershova, S.P. Kushnir**

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology» of NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

The article presents the case of the development of acute thrombosis of two coronary arteries in a 35-year-old patient without atherosclerotic lesion of the heart vessels according to optical coherence tomography. Acute myocardial infarction in a patient developed on the background of previous diffuse myocarditis, foci of which of different time were identified during magnetic resonance imaging. Smoking and chronic intoxication due to contact with paint and varnish materials and regular intake of alcohol were the only risk factors for myocarditis and coronary thrombosis that were able to be detected in this patient.

Key words: acute coronary syndrome, coronary artery thrombosis, myocarditis, magnetic resonance imaging, optical coherence tomography.