

ВИПАДОК ІЗ ПРАКТИКИ

Інфаркт міокарда без обструктивного атеросклеротичного ураження коронарних артерій (MINOCA) — науковий інтерес чи практична необхідність?



Л. О. Ткаченко^{1, 2}, О. А. Єпанчінцева^{1, 2},
М. В. Стан¹, С. М. Сагура¹

¹ ДУ «Інститут серця МОЗ України», Київ

² Національна медична академія післядипломної освіти
імені П. Л. Шупика, Київ

Останніми роками велику увагу приділяють питанням діагностики і лікування інфаркту міокарда (ІМ) без обструктивного атеросклерозу коронарних артерій (MINOCA). За статистичними даними, поширеність MINOCA становить 6–8 % від усіх випадків ІМ. Діагностичні критерії MINOCA: наявність критеріїв ІМ, відсутність обструктивного ураження коронарних артерій за даними коронароангіографії (зокрема ангіографічний стеноз < 50 %) та іншої причини розвитку пошкодження міокарда. Згідно з консенсусом American Heart Association (2019), діагностику MINOCA проводять у три етапи. На першому етапі слід повторно проаналізувати клінічну ситуацію для заперечення альтернативних діагнозів, на другому — оцінити функціональний резерв кровотоку, заперечити неішемічні механізми пошкодження міокарда за допомогою інструментальних методів дослідження. Третій етап передбачає верифікацію етіологічних чинників ІМ у спеціалізованій клініці.

Наведено клінічний випадок ІМ у пацієнта віком 26 років. Діагноз підтверджували підвищений рівень тропоніну, зміни на електрокардіограмі, дані ехокардіографічного дослідження та магнітно-резонансної томографії. За даними коронароангіографії, виконаної через 12 год від початку захворювання, гемодинамічно значущих звужень коронарних артерій не відзначено. Лабораторний аналіз виявив суттєве збільшення рівня гомоцистеїну — 69 мкмоль/л (норма — < 12,0 мкмоль/л). З урахуванням обтяженої спадковості, виникнення ІМ в молодому віці, відсутності провокуючих чинників (медичні препарати, стрес, надмірне фізичне навантаження, травма тощо) і захворювань (цукровий діабет, системне захворювання сполучної тканини), підвищеного рівня гомоцистеїну роль тромбозу найвірогідніша. Рекомендовано консультацію гематолога з метою виявлення спадкової тромбофілії як причини тромбозу (під час прийому антиагрегантної/антикоагулянтної терапії виконання аналізів та їх інтерпретація некоректні), а також прийом інгібітора ангіотензинперетворювального ферменту, клопідогреля в дозі 75 мг/добу, рівароксабану в дозі 2,5 мг двічі на добу, β-адреноблокатора, статинів. З огляду на високий рівень гомоцистеїну рекомендовано дієту з вживанням продуктів, багатих на фолієву кислоту.

Ключові слова: інфаркт міокарда, атеросклероз коронарних артерій, тромбоз, спазм, діагностика, лікування.

Гострий інфаркт міокарда (ГІМ) — одна з основних причин захворюваності та смертності у світі. Більшість випадків ГІМ зумовлені наявністю атеросклерозу коронарних артерій. Для цієї категорії пацієнтів встановлено переваги застосування реперфузійної стратегії та оптимальної меди-

каментозної терапії. Останніми роками велику увагу приділяють питанням діагностики і лікування інфаркту міокарда (ІМ) без обструктивного атеросклерозу коронарних артерій [5]. Триває пошук його причин, особливо після широкого впровадження коронароангіографії (КА). У 2017 р. з'явився перший погоджувальний документ Європейського товариства кардіологів, присвячений ІМ без обструктивного атеросклерозу коронарних артерій (Myocardial Infarction with Nonobstructive Coronary Arteries (MINOCA)) [1]. У серпні 2018 р. опубліковано 4-те універсальне визначення ІМ з уточненням терміна [12].

За статистичними даними, поширеність MINOCA становить у середньому 6–8 % від усіх

Стаття надійшла до редакції 3 вересня 2019 р.

Ткаченко Лілія Олександрівна, к. мед. н., доцент кафедри функціональної діагностики НМАПО ім. П.Л.Шупика, ст. наук. співр. Інституту серця МОЗ України
<http://orcid.org/0000-0002-0775-8573>
E-mail: tkachlil2211@gmail.com

© Л. О. Ткаченко, О. А. Єпанчінцева, М. В. Стан, С. М. Сагура, 2019

випадків ІМ. Порівняно з пацієнтами з «типовим» ІМ MINOCA частіше трапляється в жінок та молодших осіб [5]. Його причиною можуть бути тромбоз коронарної артерії, зумовлений нестабільністю атеросклеротичної бляшки (ІМ 1-го типу), спазм і спонтанна дисекція коронарної артерії (ІМ 2-го типу) [4]. Попри гетерогенність причин, клінічна картина MINOCA не відрізняється від такої ІМ з обструктивним атеросклерозом коронарних артерій. Однак для встановлення механізму ішемії необхідно провести додаткові дослідження коронарних судин із візуалізацією, а також функціональні проби.

Діагноз MINOCA, згідно з 4-м універсальним визначенням ІМ і погоджувальним документом робочої групи з MINOCA, установлюють у разі поєднання критеріїв ІМ і незначного ураження коронарного русла за даними КА за відсутності іншої причини підвищення рівня кардіального тропоніну [12].

Діагностичні критерії MINOCA [9]

I. Наявність критеріїв ІМ

1. Підвищення і/або зниження рівня маркерів ушкодження міокарда (тропоніну) в серії вимірів при хоча б одному значенні, що перевищує 99-й перцентиль.

2. Наявність принаймні однієї додаткової ознаки ІМ:

- симптоми ішемії;
- зміни на електрокардіограмі (ЕКГ): «нові» значущі зміни сегмента ST або повна блокада ніжок пучка Гіса, поява патологічного зубця Q;
- поява нової зони порушення локальної скоротливості міокарда або ознаки зменшення об'єму життєздатного міокарда за даними методів візуалізації;
- коронарний тромбоз за даними КА або автопсії.

II. Відсутність обструктивного ураження коронарних артерій за даними КА (зокрема ангіографічний стеноз < 50 %).

III. Відсутність іншої причини розвитку пошкодження міокарда.

Стеноз КА < 50 % за даними ангіографії запропоновано умовно вважати тотожним відсутності обструктивного ураження коронарних артерій, оскільки ступінь обструкції є лише патофізіологічною концепцією, яка потребує фізіологічної оцінки. Функціональна оцінка коронарного кровотоку під час проведення КА не є рутинною практикою. Зазвичай клінічні рішення приймають за даними візуальної оцінки діаметра судини, але в деяких хворих із ІМ з пограничним ступенем стенозу доцільно розглянути потребу у визначенні фракційного резерву кровотоку (ФРК) [8]. За даними клінічних досліджень, у близько 25 % гемодинамічно стабільних пацієнтів стеноз коронарних артерій 30–50 %

є функціонально значущим. Експерти рекомендують встановлювати діагноз MINOCA лише в разі ФРК > 0,80 з урахуванням впливу на оцінку ступеня ураження коронарних артерій, зміни коронарного тонуусу і спонтанного тромболізу [10].

До основних причин MINOCA (частоту кожної з яких не встановлено) належать спазм коронарних артерій, мікровазкулярна дисфункція, спонтанний внутрішньокоронарний тромбоз при тромбофіліях, емболія, дисекція, розрив необструктивної атеросклеротичної бляшки, оклюзія коронарних артерій, спричинена розшаруванням аорти із залученням коронарного синуса [11].

MINOCA, пов'язані з розривом необструктивної атеросклеротичної бляшки з подальшим тромбозом судини, є ІМ 1-го типу, але в більшості випадків за патогенетичним механізмом належать до ІМ 2-го типу. В таких пацієнтів немає потреби в ревазкуляризації на відміну від осіб з обструктивним ураженням коронарних артерій [1, 9].

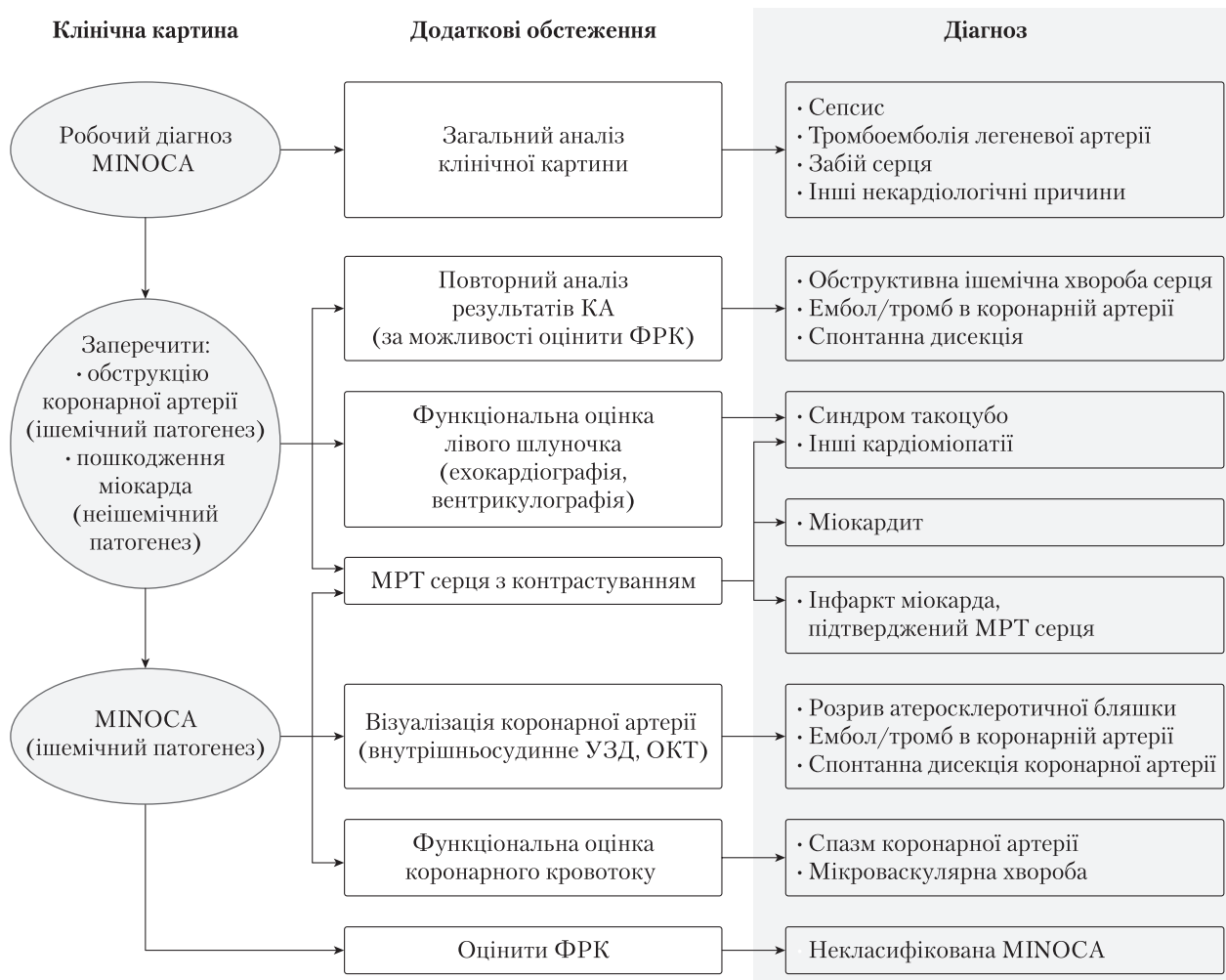
Зміни на ЕКГ у хворих з MINOCA подібні до таких при ІМ з обструктивним ураженням коронарних артерій: значущі зміщення сегмента ST-T (у 1/3 випадків — елевація, в 2/3 — депресія сегмента ST), поява порушень внутрішньощлуночкової провідності, утворення патологічного зубця Q [6].

Для оцінки стану коронарних судин у пацієнтів з MINOCA застосовують також додаткові методи внутрішньосудинної візуалізації (оптичну когерентну томографію, внутрішньосудинне ультразвукове дослідження), які дають змогу визначити наявність внутрішньокоронарного тромбозу, розриву чи ерозії атеросклеротичної бляшки [9].

Ехокардіографія (ЕхоКГ) дає змогу не лише діагностувати стани, котрі спричиняють підвищення рівня маркерів пошкодження міокарда, а й виявити причину емболічного ІМ. Додаткову інформацію можна отримати під час кризьстравохідної ЕхоКГ, котра дає змогу чітко візуалізувати внутрішньосерцеві структури, патологічне шунтування крові та тромбоутворення в порожнинах серця [5, 9].

Закономірним наслідком широкого впровадження в клінічну практику визначення високочутливої серцевого тропоніну буде збільшення частоти встановлення діагнозу MINOCA. Також може зрости частота випадків псевдоMINOCA. Тому це поняття слід розглядати не лише як патофізіологічний варіант ІМ, а і як механізм пошуку для уточнення діагнозу (ІМ 1-го чи 2-го типу з верифікацією причини) [2, 8]. За відсутності обструктивного атеросклеротичного ураження коронарних артерій слід установлювати попередній діагноз MINOCA і продовжувати обстеження хворого для верифікації його причини, що дасть змогу уникнути застосування недоцільних методів лікування.

На рис. 1 наведено алгоритм діагностики MINOCA, запропонований American Heart Association (AHA) (2019), який складається з 3 етапів [9]. На



КА – коронароангіографія; УЗД – ультразвукове дослідження; МРТ – магнітно-резонансна томографія; ОКТ – оптична когерентна томографія; ФРК – фракційний резерв кровотоку

Рис. 1. Алгоритм діагностики MINOCA

першому етапі слід провести повторний аналіз клінічної ситуації для заперечення альтернативних діагнозів, на другому – оцінити ФРК, заперечити неішемічні механізми пошкодження міокарда за допомогою інструментальних методів дослідження. Третій етап передбачає верифікацію етіологічних чинників ІМ у спеціалізованій клініці.

Оскільки одним з критеріїв діагнозу є відсутність іншої причини пошкодження міокарда, необхідно провести додаткові дослідження для уточнення причини підвищення рівня тропоніну, тобто діагноз MINOCA може бути етапом діагностичного пошуку.

Велике значення для диференційної діагностики MINOCA має магнітно-резонансна томографія (МРТ) міокарда з внутрішньовенним контрастуванням гадолінієм, котра дає змогу візуалізувати зону ІМ і заперечити міокардит, кардіоміопатію з високою чутливістю та специфічністю. За даними A. R. Charman та співавт., результати обстеження 1801 пацієнта з діагнозом MINOCA у 24% випад-

ках підтвердили наявність ІМ, у 33% – міокардиту, в 18% – синдром такоцубо, у 3% – гіпертрофічної кардіоміопатії, у 2% – дилатаційної кардіоміопатії, у 7% – верифіковано інші захворювання, зокрема амілоїдоз, перикардит. У 26% пацієнтів не було патологічних змін [3].

Роль мультиспіральної комп'ютерної томографії в діагностиці MINOCA не визначена [9], але, за даними літератури, ця методика має деякі переваги над КА щодо візуалізації міокардіальних містків як можливої причини транзиторної ішемії міокарда.

Одним із механізмів розвитку ІМ вважають вазоспазм, для верифікації котрого проводять проби з ацетилхоліном або ергоновіном. За даними клінічних досліджень, результат цієї проби позитивний у 28% пацієнтів з діагнозом MINOCA [3, 8, 9].

Одним із незалежних чинників ризику розвитку ІМ є спадкова тромбофілія. Мутації генів, які спричиняють тромбофілію, виявлено у 14% пацієнтів з MINOCA, тому її скринінг є важливим етапом у діагностиці MINOCA [8, 11].

Доказова база щодо надання невідкладної допомоги, етіологічного (якщо причина відома) лікування, терапії супутньої патології, поліпшення прогнозу пацієнтів з ІМ 2-го типу обмежена. Етіологічне лікування може бути спрямоване на усунення коронарного спазму (блокатори кальцієвих каналів, активатор калієвих каналів (нікорандил), інгібітор фосфодіестерази 3 (цилостазол), тромбозу (антикоагулянти), корекцію мікросудинної дисфункції (препарати з доведеною ефективністю відсутні), поліпшення ендотеліальної функції (L-аргінін, статини, еналаприл, ринолазин) [7]. Відомо, що сублінгвальний прийом нітратів короткої дії швидко усуває коронарний спазм, однак доцільність призначення нітратів тривалої дії не визначена [7, 9]. Залишається дискусійним питанням щодо тривалості антикоагулянтної і антиагрегантної терапії в таких хворих. У разі спонтанної дисекції коронарної артерії рекомендовано утриматися від виконання КА і стентування, якщо пацієнт гемодинамічно стабільний. У більшості випадків спонтанна дисекція заживає самостійно, а ендоваскулярні втручання та дослідження можуть спричинити серйозні ускладнення [4].

Методи вторинної профілактики серцево-судинних подій слід визначати індивідуально, оскільки роль атеротромбозу не є головною. Пацієнтам з коронарним спазмом протипоказані β-адреноблокатори. За даними дослідження SWEDENHEART із залученням 9138 пацієнтів з MINOCA, призначення статинів та інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту (іАПФ)/сартанів асоціювалось зі зниженням частоти комбінованої кінцевої точки (смертність від усіх причин або госпіталізації з приводу повторного ІМ, серцевої недостатності або інсульту) на відміну від подвійної антиагрегантної терапії [7]. У цієї категорії пацієнтів важливе значення має модифікація чинників серцево-судинного ризику: відмова від тютюнокуріння, нормалізація артеріального тиску, лікування цукрового діабету та дисліпідемії [1, 7].

Причини підвищення рівня кардіального тропоніну в разі пошкодження міокарда

Пошкодження міокарда на тлі ішемії

- Зниження перфузії міокарда
 - розрив атеросклеротичної бляшки з формуванням тромбозу
 - спазм коронарної артерії, дисфункція дрібних судин
 - емболія коронарної артерії
 - дисекція коронарної артерії
 - стійка брадиаритмія
 - гіпотензія/шок
 - дихальна недостатність
 - тяжка анемія
- Збільшення потреби міокарда в кисні
 - стійка тахіаритмія

- виражена гіпертензія
- виражена гіпертрофія міокарда (зокрема, гіпертрофічна кардіоміопатія і аортальний стеноз)

Інші причини пошкодження міокарда

- Серцево-судинні захворювання
 - серцева недостатність
 - міокардит
 - кардіоміопатія
 - синдром такоцубо
 - коронарна реваскуляризація
 - втручання на серці
 - катетерна абляція, дефібриляція
 - забій серця
 - тромбоемболія легеневої артерії, легенева гіпертензія
 - інсульт, субарахноїдальний крововилив
- Тяжкі коморбідні стани
 - сепсис, інфекційне захворювання
 - хронічна хвороба нирок
 - інфільтративні захворювання (амілоїдоз, саркоїдоз)
 - хіміотерапія
 - термінальний стан
 - надмірні фізичні навантаження

Клінічний випадок

Пацієнт К., 26 років, звернувся за консультацією в Інститут серця МОЗ України за направленням обласного кардіологічного центру. На момент огляду скарг немає. З анамнезу відомо, що 2 міс тому раптово виникли інтенсивні болі за грудниною пекучого характеру, короткочасна втрата свідомості. Машиною невідкладної допомоги був госпіталізований в обласний кардіологічний центр, де після обстеження, зокрема КА, встановлено діагноз «гострий коронарний синдром з елевациєю сегмента ST», проведено лікування та реабілітацію. За даними медичної документації, діагноз було встановлено за клінічною картиною захворювання, змінами на ЕКГ, лабораторними показниками (тропонін I — 46,2 нг/мл (норма < 10 нг/мл), показниками ЕхоКГ (гіпокінез передньо-бічної стінки лівого шлуночка (ЛШ), зменшення скоротливої здатності міокарда до 45 %). Через 12 год після початку захворювання проведено КА, за даними котрої гемодинамічно значущих звужень коронарних артерій не виявлено (рис. 2). Після лікування пацієнта виписано в стабільному стані.

Під час амбулаторного огляду загальний стан пацієнта задовільний. Нормальної тілобудови (зріст — 176 см, маса тіла — 75 кг, індекс маси тіла — 24,2 кг/м²). Температура тіла — 36,6 °С. Артеріальний тиск — 126/82 мм рт.ст., частота серцевих скорочень — 68 за 1 хв, ритмічний, дефіцит пульсу відсутній. Шкіряні покриви без особливостей, щитоподібна залоза не збільшена, периферичні лімфатичні вузли пальпаторно не змінені.



Рис. 2. Ангіографія лівої коронарної артерії

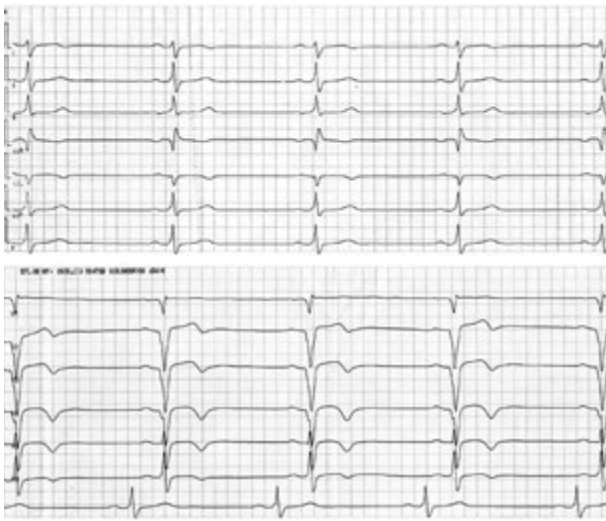


Рис. 3. Електрокардіограма пацієнта на момент огляду

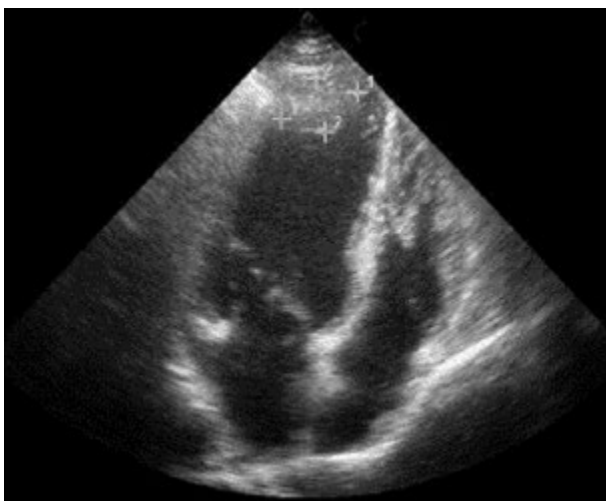


Рис. 4. Апікальна чотирикамерна позиція. Аневризма верхівки лівого шлуночка з пристінковим тромбом

При аускультатії серця серцеві тони ослаблені, ритмічні, слабкий систолічний шум над верхівкою серця. Над легеньми ясний перкуторний звук, при аускультатії дихання везикулярне, хрипи відсутні. Живіт без особливостей, печінка не збільшена. Набряків нижніх кінцівок немає.

Опитування щодо наявності інших захворювань (зокрема інфекційних, котрі супроводжувалися підвищенням температури, ендокринних, хвороб крові тощо) не виявило. Вживання наркотичних чи інших медичних препаратів, травми грудної клітки, незвичайні стресові ситуації напередодні ІМ пацієнт заперечував. Смерть батька від ІМ у 42 роки свідчила про обтяжений сімейний анамнез.

Дані лабораторних та інструментальних досліджень

Загальний аналіз крові: еритроцити — $5,56 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін — 157 г/л, лейкоцити — $6,4 \cdot 10^9$ /л (еозинофіли — 2,4%, паличкоядерні — 2%, сегментоядерні — 63,2%, моноцити — 8,4%, лімфоцити — 24,5%), ШОЕ — 3 мм/год.

Біохімічний аналіз крові: загальний білірубін — 21,2 мкмоль/л, загальний білок — 73,3 г/л, глюкоза — 4,3 ммоль/л, аланінова трансаміназа — 23 ОД/л, аспарагінова трансаміназа — 31 ОД/л, сечовина — 5,7 ммоль/л, креатинін — 63,7 ммоль/л, загальний холестерин — 3,19 ммоль/л, ліпопротеїди високої щільності — 0,76 ммоль/л, ліпопротеїди низької щільності — 1,96 ммоль/л, коефіцієнт атерогенності — 3,2, тиреотропний гормон — 1,2 мкОД/мл, тироксин вільний — 19,2 пмоль/л, антитіла до тиреопероксидази — 2,5 МО/мл, фібриноген — 4,8 г/л, протромбіновий час — 11 с, активований частковий тромбoplastиновий час — 25 с, тромбіновий час — 9 с, D-димер — 0,3 мг/мл.

Загальний аналіз сечі: відносна щільність — 1026, білок не виявлено, лейкоцити — 0–2 у полі зору, еритроцити — 0–1 у полі зору.

ЕКГ (рис. 3): ритм синусовий, регулярний; частота серцевих скорочень — 55 за 1 хв. Нормальне положення електричної осі серця. Патологічний зубець Q та елевация сегмента ST до 2 мм у відведеннях V1–V4, негативний зубець T у відведеннях V2–V5.

ЕхоКГ (рис. 4): акінез верхівки ЛШ з переходом на міжшлуночкову перегородку. Аневризма верхівки ЛШ з пристінковим гіперехогенним тромбом розміром $2,9 \times 1,4$ см. Скоротлива функція ЛШ помірно знижена (фракція викиду — 44%). Незначна дилатація ЛШ (кінцеводіастолічний об'єм — 156 мл, кінцевосистолічний об'єм — 95 мл). Стінки ЛШ не потовщені. Незначна відносна мітральна недостатність. Кровотік у черевній аорті магістральний.

Дуплексне сканування брахіоцефальних судин: патології не виявлено; швидкісні та спектральні параметри кровотоку в межах норми.

Дуплексне сканування вен нижніх кінцівок: даних щодо наявності тромбів не виявлено.

МРТ: ознаки аневризми ЛШ ішемічного походження.

Для виявлення інших причин ішемічного пошкодження міокарда (спадкові тромбофілії, системні захворювання сполучної тканини, які супроводжуються гіперкоагуляцією, антифосфоліпідний синдром, гіпергомоцистеїнемія) проведено додаткові лабораторні аналізи: ревматоїдний фактор — 10,6 мОД/мл, антистрептолізин-О — 98 ОД/мл, С-реактивний білок — 3 мг/л, вовчаковий антикоагулянт — 0,99 ОД, антитіла до нативної ДНК — 2,5 ОД, антитіла IgM до кардіоліпіну — 0,8 ОД, антитіла IgG до кардіоліпіну — 2,1 ОД, антитіла IgG до В2-глікопротеїну — 1,3 ОД, гомоцистеїн — 69 мкмоль/л (норма < 12,0 мкмоль/л).

Пацієнта оглянув ревматолог, котрий не виявив захворювання сполучної тканини.

Відомо, що важливу роль у розвитку тромбофілій, окрім спадкових дефектів (дефіцит протеїнів С і S, антитромбіну, мутація фактора V Лейдена, мутація протромбінового гена G20210A тощо), відіграє гомоцистеїн, який є проміжним продуктом метаболізму сірковмісних амінокислот метіоніну та цистеїну і не міститься у продуктах харчування. У пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями підвищений рівень гомоцистеїну виявляють у 13–47% випадків, у загальній популяції — у 5–7% [5, 11]. Гіпергомоцистеїнемія може бути спадковою або набутою. M. den Heijer у 1996 р. вперше виявив підвищення ризику первинного тромбозу в 2,5 разу в пацієнтів з рівнем гомоцистеїну > 18,5 мкмоль/л [8].

У даному випадку з урахуванням обтяженої спадковості, виникнення ІМ у молодому віці, відсутності провокуючих чинників (медичні препарати, стрес, надмірне фізичне навантаження, травма-

тощо) і захворювань (цукровий діабет, системне захворювання сполучної тканини) роль тромбозу була високою ймовірною. Для визначення ролі ангіоспазму бажано було б провести проби з ацетилхоліном або ергоновіном.

За даними обстеження пацієнту встановлено *діагноз*: ІХС. Післяінфарктний (17.03.2019) кардіосклероз. КА (17.03.2019, коронарні артерії без обструктивних змін). Аневризма ЛШ з пристінковим тромбом. Серцева недостатність І стадії, функціональна недостатність І ступеня. Гіпергомоцистеїнемія.

Рекомендовано консультацію гематолога з метою виявлення спадкової тромбофілії як причини тромбозу, оскільки під час прийому антиагрегантної/антикоагулянтної терапії виконання аналізів та їх інтерпретація некоректні. Рекомендовано прийом іАПФ, клопідогреля в дозі 75 мг/добу, рівароксабану в дозі 2,5 мг двічі на добу; β-адреноблокатора, статинів. З урахуванням високого рівня гомоцистеїну рекомендовано дієту з вживанням продуктів, багатих на фолієву кислоту.

Визначення причини підвищення рівня кардіального тропоніну, зокрема MINOCA, має важливе значення для вибору тактики ведення пацієнта і оцінки його прогнозу. Необхідно визначити потребу в призначенні антитромбоцитарних препаратів з огляду на ризик спричинених ними геморагічних ускладнень та збільшення витрат на лікування. Діагностичні можливості є обмеженими через складність та високу вартість рутинного застосування методів внутрішньосудинної візуалізації та МРТ серця з контрастуванням у більшості вітчизняних медичних закладів на етапі стаціонарної допомоги. Існує нагальна потреба в оптимізації та стандартизації алгоритмів ведення таких хворих.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція і дизайн дослідження — Л. Т., О. Є.; збір і обробка матеріалу — Л. Т., М. С., С. С.; написання тексту, редактування — Л. Т.

Література

- Agewall S., Beltrame J. F., Reynolds H. R. et al. ESC working group position paper on myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries // *Eur. Heart J.* — 2017. — Vol. 38 (3). — P. 143–153.
- Arora S., Strassle P. D., Qamar A. et al. Impact of type 2 myocardial infarction on hospital-level mi outcomes: implications for quality and public reporting // *J. Am. Heart Assoc.* — 2018. — Vol. 7. — e008661.
- Chapman A. R., Shah A. S. V., Lee K. K. et al. Long term outcomes in patients with type 2 myocardial infarction and myocardial injury // *Circulation.* — 2018. — Vol. 137. — P. 1236–1245.
- Eleid M. F., Tweet M. S., Young P. M. et al. Spontaneous coronary artery dissection: challenges of coronary computed tomography angiography // *Eur. Heart J. Acute Cardiovasc. Care.* — 2017. — Vol. 7 (7). — P. 609–613.
- Gupta S., Vaidya S. R., Arora S. et al. Type 2 versus type 1 myocardial infarction: a comparison of clinical characteristics and outcomes with a meta-analysis of observational studies // *Cardiovasc Diagn Ther.* — 2017. — Vol. 7. — P. 348–358.
- Jolly S. S., James S., Dzavik V. et al. Thrombus aspiration in ST-segment-elevation myocardial infarction: an individual patient meta-analysis // *Circulation.* — 2017. — Vol. 135 (2). — P. 143–152.
- Lindahl B., Baron T., Erlinge D. et al. Medical therapy for secondary prevention and longterm outcome in patients with myocardial infarction with nonobstructive coronary artery disease // *Circulation.* — 2017. — Vol. 135. — P. 1481–1489.
- Raphael C. E., Heit J. A., Reeder G. S. et al. Coronary embolus an underappreciated cause of acute coronary syndromes // *JACC Cardiovasc. Interv.* — 2018. — Vol. 11 (2). — P. 172–180.
- Scalone G., Niccoli G., Crea F. Pathophysiology, diagnosis and management of MINOCA: an update // *Eur. Heart J. Acute Cardiovasc. Care.* — 2019. — Vol. 8 (1). — P. 54–62.
- Tamis-Holland J. E., Jneid H., Reynolds H. R. et al. Contemporary diagnosis and management of patients with myocardial infarction in the absence of obstructive coronary artery disease. A scientific statement from the American Heart Association // *Circulation.* — 2019. — Vol. 139. — doi:10.1161/CIR.0000000000000670.

11. Thygesen K., Alpert J.S., White H.D.; Joint ESC/ACC/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction // *Eur. Heart J.* — 2007. — Vol. 28. — P. 2525–2538.
12. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S. et al. ESC Scientific Document Group; Fourth universal definition of myocardial infarction // *Eur. Heart J.* — 2018. — Vol. 40, Iss. 3. — P. 237–269 URL: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy462>.

Инфаркт миокарда без атеросклероза коронарных артерий (MINOCA) — научный интерес или практическая необходимость?

Л. А. Ткаченко^{1,2}, О. А. Епанчинцева^{1,2}, Н. В. Стан¹, С. Н. Сагура¹

¹ ГУ «Институт сердца МЗ Украины», Киев

² Национальная медицинская академия последиplomного образования имени П. Л. Шупика, Киев

В последние годы большое внимание уделяют вопросам диагностики и лечения инфаркта миокарда (ИМ) без обструктивного атеросклероза коронарных артерий (MINOCA). По статистическим данным, распространенность MINOCA составляет 6–8% от всех случаев ИМ. Диагностические критерии MINOCA: наличие критериев ИМ, отсутствие обструктивного поражения коронарных артерий по данным коронароангиографии (в том числе ангиографический стеноз < 50%) и других причин развития поражения миокарда. Согласно консенсусу American Heart Association (2019), диагностику MINOCA проводят в три этапа. На первом этапе необходимо повторно проанализировать клиническую ситуацию для исключения альтернативных диагнозов. На втором этапе — оценить функциональный резерв кровотока, исключить неишемические механизмы повреждения с помощью инструментальных методов исследования. Третий этап предусматривает верификацию этиологических причин ИМ в специализированной клинике.

Приведен клинический случай ИМ у пациента в возрасте 26 лет. Диагноз подтверждали повышенный уровень тропонина, изменения на электрокардиограмме, данные эхокардиографического исследования и магнитно-резонансной томографии. По данным коронароангиографии, выполненной через 12 ч от начала заболевания, гемодинамически значимых сужений коронарных артерий не отмечено. Лабораторный анализ выявил существенное повышение уровня гомоцистеина — 69 мкмоль/л (норма < 12,0 мкмоль/л). С учетом отягощенной наследственности, возникновения ИМ в молодом возрасте, отсутствия провоцирующих факторов (медицинские препараты, стресс, чрезмерная физическая нагрузка, травма и др.) и заболеваний (сахарный диабет, системное заболевание соединительной ткани), повышенного уровня гомоцистеина роль тромбоза наиболее вероятна. Рекомендована консультация гематолога в целях выявления наследственной тромбофилии как причины тромбоза (во время приема антиагрегантной/антикоагулянтной терапии выполнение анализов и их интерпретация некорректны), а также прием ингибитора ангиотензинпревращающего фермента, клопидогреля в дозе 75 мг/сут, ривароксана в дозе 2,5 мг 2 раза в сутки, β-адреноблокатора, статинов. С учетом высокого уровня гомоцистеина рекомендована диета с употреблением продуктов, богатых фолиевой кислотой.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, атеросклероз коронарных артерий, тромбоз, спазм, диагностика, лечение.

Myocardial infarction without coronary artery atherosclerosis (MINOCA) — scientific interest or practical need?

L. O. Tkachenko^{1,2}, O. A. Epantschintseva^{1,2}, M. V. Stan¹, S. M. Sagura¹

¹ Heart Institute of Ministry of Health of Ukraine, Kyiv

² P. L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv

In recent years, much attention has been paid to the diagnosis and treatment of myocardial infarction (MI) without obstructive coronary artery atherosclerosis (MINOCA). According to statistics, the average prevalence of MINOCA is 6–8% of all cases of MI. The diagnostic criteria for MINOCA are: presence of criteria for MI, absence of obstructive coronary artery disease according to data of coronary angiography (including angiographic stenosis < 50%); no other cause of myocardial damage. According to the consensus of the American Heart Association (AHA) (2019), the diagnosis of MINOCA includes 3 stages. In the first stage, reanalysis of the clinical situation should be performed to rule out alternative diagnoses. In the second stage, it is necessary to evaluate the functional reserve of blood flow, to exclude non-ischemic mechanisms of damage with the help of instrumental methods of research. The third stage is carried out in a specialized clinic, where the etiological factors of MI are verified.

The article presents a clinical case of MI in a patient of 26 years of age. The diagnosis was confirmed by an increased level of troponin, changes in the electrocardiogram, echocardiographic examination and magnetic resonance imaging. With CA performed within 12 hours from the onset of the disease, hemodynamically significant coronary artery constrictions were not detected. During the laboratory examination, a significant increase in the level of homocysteine was found — 69 μmol/l (norm < 12.0 μmol/l). Given the weighted heredity, the emergence of MI at a young age, the absence of triggering factors (medications, stress, excessive physical activity, trauma, etc.) and diseases (diabetes, systemic connective tissue disease), an increased level of homocysteine, the role of thrombosis is highly probable. The patient is advised to consult a hematologist to identify hereditary thrombophilia as the cause of thrombosis (while taking antiplatelet/anticoagulant therapy performance of the tests and their interpretation are incorrect). It is recommended to take an angiotensin-converting enzyme inhibitor, clopidogrel 75 mg/day, rivaroxaban 2.5 mg 2 times a day; β-blocker, statins. Given the high level of homocysteine, the patient should follow a diet rich in folic acid-rich foods.

Key words: myocardial infarction, coronary artery atherosclerosis, thrombosis, spasm, diagnosis, treatment.