

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ CASE REPORTS

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2024-3-4-50-58>

ГНОЙНЫЙ ЭПИДУРИТ: ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ТЕРАПЕВТА

Двойникова Н.А., Булгатова Л.А., Алексеева Н.Ю.

ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия)

РЕЗЮМЕ

Актуальность. Боли в спине и шее – одна из наиболее частых причин обращения к врачу. В большинстве случаев болевой синдром связан с поражением элементов скелетно-мышечной системы, но может быть обусловлен специфическими причинами, такими как травмы, системные воспалительные заболевания, опухоли и др. Причиной спинальной боли могут быть инфекции позвоночника, которые относятся к достаточно редким и трудно диагностируемым заболеваниям. Для того чтобы заподозрить спинальную инфекцию и направить больного на соответствующее обследование, врач должен иметь настороженность в отношении данной патологии.

Описание клинического случая. В статье представлен случай гнойного эпидурита у пациента с хронической урологической патологией. Трудности диагностики были связаны с неспецифичностью клинических симптомов заболевания, отсутствием признаков инфекционного процесса в позвоночнике при проведении компьютерной томографии, наличием очага инфекции другой локализации. Пациент был госпитализирован в терапевтическое отделение с диагнозом «Сахарный диабет 2-го типа, впервые выявленный. Вертеброгенная цервикобрахиалгия слева, обострение. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы. Острая задержка мочи. Хронический обструктивный пиелонефрит, обострение». Назначена антибактериальная терапия, инсулинотерапия, симптоматическая терапия. На фоне лечения сохранялась интоксикация, неврологическая симптоматика, лабораторная активность. Пациент был направлен на магнитно-резонансную томографию, по результатам которой был выявлен эпидурит шейного и грудного отделов позвоночника. Произведена смена режима антимикробной терапии, на фоне чего отмечен регресс неврологической симптоматики, болевого синдрома, отмечена положительная лабораторная динамика. По окончании внутривенной терапии пациент выписан с рекомендациями по дальнейшему лечению на амбулаторном этапе.

Заключение. Данное клиническое наблюдение демонстрирует трудности диагностики гнойно-воспалительного заболевания позвоночника у пациента с хронической урологической патологией, находящегося на лечении в отделении терапевтического профиля. Решающим исследованием в установлении правильного диагноза оказалась магнитно-резонансная томография. Консервативная терапия антимикробными препаратами в данном случае оказалась эффективной, хирургическое вмешательство не понадобилось.

Ключевые слова: гнойно-воспалительные заболевания позвоночника, эпидурит, антибактериальная терапия

Для цитирования: Двойникова Н.А., Булгатова Л.А., Алексеева Н.Ю. Гнойный эпидурит: описание клинического случая в практике врача-терапевта. *Байкальский медицинский журнал*. 2024; 3(4): 50-58. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-4-50-58

PURULENT EPIDURITIS: CASE HISTORY IN GENERAL PRACTITIONER PRACTICE

Natalia A. Dvoynikova, Lyudmila A. Bulgatova, Natalya Yu. Alekseeva

Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation)

ABSTRACT

Background. Back and neck pain is one of the most common reasons for visiting a doctor. Pain syndrome is mostly related to lesions of musculoskeletal system components, but may be due to specific reasons such as traumas, systemic inflammatory diseases, tumors, etc. The reasons for spinal pain may be spinal infections which refer to quite rare and difficult to diagnose diseases. A doctor should be concerned about the spinal infection in order to suspect this abnormality and to send a patient to respective examinations.

Case description. The article presents a case of purulent epiduritis in a male patient with chronic urological pathology. Difficulties in diagnosis were related to non-specific clinical symptoms of the disease, missing signs of the infection process in the spine as shown by computed tomography, presence of infection site of other localization. The patient was hospitalized in the therapeutic department with the diagnosis "Diabetes mellitus type 2, newly diagnosed. Vertebrogenic cervicobrachialgia on the left, exacerbation. Benign prostatic hyperplasia. Acute urinary retention. Chronic obstructive pyelonephritis, exacerbation". Antibacterial therapy, insulin therapy, and symptomatic therapy were administered. Intoxication, neurological symptoms, and laboratory activity were observed during the therapy. The patient underwent an MRI examination which resulted in diagnosing epiduritis of cervical and thoracic spine. Antimicrobial therapy regimen was changed which resulted in regression of neurological symptoms and pain syndrome, positive laboratory dynamic was observed. The patient was discharged following completion of intravenous therapy with recommendations on further treatment on an outpatient basis.

Conclusion. This clinical observation demonstrates the difficulties in diagnosing purulent-inflammatory disease of the spine in a patient with chronic urological pathology undergoing treatment in the therapeutic department. Magnetic resonance examination was crucial in establishing the correct diagnosis. The conservative therapy with antimicrobial agents was effective in this case; no surgical treatment was required.

Key words: *purulent inflammatory diseases of the spine, epiduritis, antibacterial therapy*

For citation: Dvoynikova N.A., Bulgatova L.A., Alekseeva N.Yu. Purulent epiduritis: Case history in general practitioner practice. *Baikal Medical Journal*. 2024; 3(4): 50-58. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-4-50-58

ВВЕДЕНИЕ

Боли в спине и шее – одна из распространённых причин обращения пациентов к врачам различных специальностей (терапевтам, неврологам, хирургам). Как правило, болевой синдром связан с поражением элементов скелетно-мышечной системы, и лишь у небольшого числа пациентов он обусловлен специфическими причинами (травмы позвоночника, системные воспалительные, онкологические заболевания, опухоли и др.) [1, 2]. Причиной спинальной боли могут быть и гнойно-воспалительные заболевания позвоночника, которые относятся к достаточно редким, трудно диагностируемым заболеваниям [3–13]. Тем не менее, в течение последних десятилетий отмечается увеличение числа больных со спинальными инфекциями. Это связано как с совершенствованием диагностики данной патологии, так и с влиянием других факторов: применением иммуносупрессоров, ростом числа пациентов с коморбидными состояниями (ВИЧ-инфекция, сахарный диабет), увеличением объёма хирургических вмешательств на позвоночнике и т. д. [5, 10, 14]. Трудности диагностики инфекций позвоночника связаны, прежде всего, с отсутствием патогномичных симптомов [4, 9]. На начальных стадиях клинические проявления при инфекционном процессе в позвоночнике схожи с таковыми при дегенеративно-дистрофических изменениях: боли в области поражённого сегмента, слабость, скованность, двигательные и чувствительные нарушения. Лихорадка, изменение лабораторных показателей (повышение уровня С-реактивного белка (СРБ), лейкоцитоз, ускорение скорости оседания эритроцитов (СОЭ)) и другие тревожные симптомы на ранних стадиях заболевания могут отсутствовать. А если гнойно-воспалительный процесс развивается на фоне уже имеющегося заболевания позвоночника, сроки постановки диагноза могут значительно возрастать.

Эпидурит – воспалительный процесс в позвоночнике с локализацией в эпидуральном пространстве. Основной причиной эпидуритов является попадание инфекции гематогенным или лимфогенным путем из других очагов различных локализаций (инфекции кожи и мягких тканей, кариозные зубы, инфекции мочевыводящей системы и т. д.). Причиной эпидурита может быть также непосредственный занос возбудителей в эпидуральное пространство при пункциях и хирургических вмешательствах на позвоночнике [4, 6, 8, 10]. Часто первичный очаг инфекции выявить не удаётся [11, 12]. В большинстве случаев возбудителями инфекционных заболеваний позвоночника являются грамположительные микроорганизмы (в первую очередь, стафилококки). При этом в структуре грамположительных возбудителей частота выделения резистентных штаммов достигает 25 % [7]. К более редким возбудителям эпидурита относятся представители граммотрицательной флоры (*E. coli*, *P. aeruginosa* и др.) –

как правило, в случае заноса инфекции из мочевыводящей системы, кишечника. К факторам, способствующим развитию данного заболевания, относятся пожилой возраст, эндокринная патология (в первую очередь, сахарный диабет), иммунодефицитные состояния, длительный приём глюкокортикостероидов, внутривенная наркомания, травмы и оперативные вмешательства на позвоночнике [6, 10]. При несвоевременной диагностике и позднем начале лечения исходом заболевания может быть формирование стойкого неврологического дефицита, инвалидизация или гибель пациента [4, 9]. В настоящее время появились новые возможности диагностики эпидурита на ранних стадиях (компьютерная томография, магнитно-резонансная томография), тем не менее процент выявления заболевания в ранние сроки остаётся низким [9, 11, 12]. Для того, чтобы заподозрить заболевание и направить больного на соответствующее обследование врач общей практики должен иметь настороженность в отношении инфекций позвоночника, обращая внимание в том числе на пациентов с длительно существующей болью в спине, резистентной к стандартной терапии.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Приводим клинический случай гнойного спинального эпидурита, диагностированный в отделении терапевтического профиля.

Пациент П., 69 лет, поступил в терапевтическое отделение Клиник ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России 15.05.2024.

Жалобы при поступлении: на общую слабость, сухость во рту, боли в шейном отделе позвоночника, более выраженные слева, с иррадиацией в левую руку, слабость в левой руке и левой ноге, отсутствие возможности самостоятельно стоять и ходить (в связи со слабостью в левой ноге).

Анамнез. Установлено, что с 08.05.2024 беспокоят выраженные боли в шейном отделе позвоночника, преимущественно слева, отмечалось повышение температуры тела до 39,8 °С. Вышеописанные симптомы, со слов пациента, появились после переохлаждения. 08.05.2024 пациент был госпитализирован в ОГБУЗ «Нукутская центральная районная больница» (ЦРБ), где находился на лечении по 14.05.2024 с диагнозом: «Вертеброгенная цервикобрахиалгия слева, обострение. Выраженный мышечно-тонический, болевой синдромы. Впервые выявленный сахарный диабет. Кетоацидоз. Мочекаменная болезнь. Камень левой почки. Острый obstructивный пиелонефрит». Получал лечение: кеторолак, толперизон, антибактериальную терапию (цефтриаксон, затем ципрофлоксацин), сахароснижающую терапию (метформин). Выполнена магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга 08.05.2024, данных за инсульт нет. На фоне внутривенной терапии ципрофлоксацином в течение 3 дней

температура тела нормализовалась, но сохранялись боли в шейном отделе позвоночника, прогрессировала слабость в левых конечностях. Пациент самостоятельно обратился в Клиники ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России, был госпитализирован для уточнения диагноза, дальнейшего лечения.

Дополнительно из анамнеза выяснено, что в течение нескольких лет пациент отмечает нарушение мочеиспускания, эпизоды задержки мочи. В детском возрасте диагностирован сколиоз. В течение последних 5 лет периодически беспокоят боли в спине и шее умеренной интенсивности, пациент самостоятельно использовал нестероидные противовоспалительные препараты в виде топических форм. Страдает гипертонической болезнью, получает гипотензивную терапию. В течение года отмечает сухость во рту. Повышение уровня глюкозы крови впервые выявлено в период пребывания в Нукутской ЦРБ.

Объективный статус при поступлении. Состояние средней степени тяжести. Сознание ясное. Положение вынужденное – голова наклонена влево, объём движений в шейном отделе резко ограничен из-за болевого синдрома. Пальпация паравerteбральных точек в шейном отделе болезненна. Телосложение нормостеническое. Температура тела 36,3 °С. Частота дыхательных движений – 17 в минуту. Частота сердечных сокращений – 108 в минуту. Артериальное давление – 100/60 мм рт. ст. Кожа и видимые слизистые чистые, обычной окраски. Обращает на себя внимание профузное потоотделение. Лимфатические узлы не пальпируются. Периферических отёков нет. Результаты аускультации лёгких: дыхание проводится по всем отделам, хрипов нет. Тоны сердца при аускультации ритмичные, ясные. Язык влажный, чистый. Живот увеличен в размерах за счёт вздутия, отмечается незначительное напряжение мышц передней брюшной стенки. При пальпации болезненности не отмечается. Перкуторно границы печени и селезёнки в пределах нормы. Область проекции почек внешне не изменена. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Самостоятельное мочеиспускание отсутствует (на момент осмотра задержка около суток). В приёмном отделении пациент был осмотрен хирургом. Выставлен диагноз: «Доброкачественная гиперплазия предстательной железы. Острая задержка мочеиспускания». Установлен катетер Фолея, выведено более 2 литров мочи.

Результаты инструментальных диагностических исследований. В экстренном порядке пациенту проведено ультразвуковое исследование почек и мочевого пузыря. Выявлены признаки гидронефроза (1-й степени – справа, 2-й степени – слева), признаки острой задержки мочи. Проведена нативная мультиспиральная компьютерная томография шейного отдела позвоночника. Заключение: «Выраженные дегенеративно-дистрофические изменения».

Результаты лабораторного обследования. В клиническом анализе крови выявлен лейкоцитоз

($17,22 \times 10^9/\text{л}$), ускорение СОЭ (69 мм/ч). При этом обращал на себя внимание резкий сдвиг лейкоцитарной формулы влево – до юных форм. Также отмечалось повышение уровня СРБ (59,3 мг/л), значительное повышение уровня D-димеров ($> 1,4$ при норме до 0,5 мкг/мл), гипергликемия (15,4 ммоль/л). Уровень прокальцитонина на момент госпитализации не был повышен (0,2 нг/мл). В общем анализе мочи: лейкоциты – единичные в поле зрения, эритроциты – 2–6 в поле зрения, слизь – 1+. В биохимическом анализе крови отмечалось повышение активности печёночных трансаминаз, что было расценено как побочный эффект терапии метформином.

Было назначено лечение: инсулинотерапия (метформин отменён), гипотензивная терапия, продолжено введение ципрофлоксацина (в виде внутривенной инфузии), толперизон, габапентин. На фоне терапии сохранялась интоксикация, выраженная общая слабость, интенсивность болевого синдрома незначительно снизилась, но регресса неврологической симптоматики не отмечено. По данным лабораторного обследования от 17.05.2024 отмечается снижение уровня СРБ (49,5 мг/л), в клиническом анализе крови число лейкоцитов несколько снизилось ($14,09 \times 10^9/\text{л}$), при этом сдвиг лейкоцитарной формулы усилился (до миелоцитов). По данным микробиологического исследования мочи от 15.05.2024 микрофлора не выделена.

17.05.2024 пациент был направлен на МРТ шейного и грудного отделов позвоночника (рис. 1–2).

Заключение: «Распространённый эпидурит на фоне шейного, грудного и частично поясничного (до уровня L_{II}) отделов позвоночника с абсцедированием в грудном отделе. Левосторонний шейный паравертебрит с признаками абсцедирования левой остистой мышцы. Незначительный спондилит C_{VI}–C_{VII}. Дегенеративно-дистрофические изменения шейного отдела позвоночника». Пациент был осмотрен дежурным врачом-нейрохирургом ГБУЗ «Иркутская областная клиническая больница» (ИОКБ). Заключение: «Эпидурит на шейном и грудном уровне. Лёгкий левосторонний гемипарез, больше в руке. Тазовые нарушения». Также осмотрен дежурным гнойным хирургом ГБУЗ ИОКБ, показаний к хирургическому лечению на момент осмотра не выявлено. Было рекомендовано продолжить лечение в условиях терапевтического отделения.

Таким образом, у пациента был диагностирован гнойно-воспалительный процесс в позвоночнике, что потребовало смены режима антибактериальной терапии. Выбрана схема с максимально широким спектром воздействия в отношении возможных полирезистентных штаммов как грамотрицательных (в т. ч. *P. aeruginosa*), так и грамположительных (в т. ч. MRSA) бактерий. Назначены меропенем в дозе 1000 мг 3 раза в сутки внутривенно и ванкомицин в дозе 1000 мг 2 раза в сутки внутривенно.

С 20.05.2024 отмечена отчётливая положительная динамика в состоянии пациента. Улучшилось



РИС. 1. МРТ грудного отдела позвоночника. Утолщение задней эпидуральной клетчатки, вертикально ориентированные дефекты контрастирования



РИС. 2. МРТ шейного отдела позвоночника. Утолщение задней эпидуральной клетчатки

общее самочувствие, уменьшились боли в области позвоночника, пациент начал самостоятельно передвигаться. С 21.05.2024 – восстановление самостоятельного мочеиспускания. Также наблюдалась положительная лабораторная динамика: снижение уровня СРБ (с 06.06.2024 показатель в пределах референтных значений), нормализация числа лейкоцитов и лейкоцитарной формулы в клиническом анализе крови. В динамике сохранялось повышение уровня D-димеров, по поводу чего проводилась антикоагулянтная терапия профилактическими дозами низкомолекулярных гепаринов. Динамика лабораторных показателей представлена в таблице 1.

По результатам контрольного МРТ-исследования позвоночника от 14.06.2024 отмечается значительная положительная динамика – полный регресс эпидурита, без абсцедирования, сохраняются явления спондилоартрита C_{III-IV} , слабо выраженный спондилит C_{VI-VII} . Осмотрен нейрохирургом ГБУЗ ИОКБ, рекомендовано продолжение антимикробной терапии общим курсом до 60 дней. С учётом положительной динамики на фоне проводимого лечения решено было продолжить эмпирическую (возбудитель не определён) антибактериальную терапию по прежней схеме до 5 недель с последующим переводом на пероральный приём антимикробных препаратов. По оконча-

нии внутривенной терапии пациент выписан с рекомендациями по дальнейшему амбулаторному лечению и наблюдению.

ОБСУЖДЕНИЕ

Гнойно-воспалительные поражения позвоночника относятся к числу относительно редких [6, 7, 10, 11], но опасных заболеваний, которые могут приводить к инвалидизации пациента, развитию стойкого неврологического дефицита, ухудшению качества жизни в целом, а при присоединении септических осложнений – являться причиной летального исхода. Лечение таких заболеваний представляет достаточно сложную проблему, в настоящее время нет однозначного мнения специалистов по тактике ведения пациентов с инфекциями позвоночника [4, 9, 10, 15, 16]. Большинство симптомов являются неспецифическими, что объясняет трудности диагностики этих заболеваний. При ведении пациентов с болевым синдромом в спине и шее врач общей практики должен иметь настороженность в отношении спинальных инфекций. Диагноз скелетно-мышечной боли должен быть выставлен только после исключения специфической причины боли, в том

ТАБЛИЦА 1

ДИНАМИКА ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТА П., 69 ЛЕТ

Общий анализ крови	15.05.2024	17.05.2024	20.05.2024	31.05.2024
Гемоглобин (г/л)	151	135	142	128
Лейкоциты ($10^9/\text{л}$)	17,22	14,09	9,71	4,69
Эритроциты ($10^{12}/\text{л}$)	4,93	4,41	4,66	4,11
Гематокрит (%)	43,8	40,4	43,1	38,9
Тромбоциты ($10^9/\text{л}$)	368	424	487	215
Нейтрофилы сегментоядерные ($10^9/\text{л}$)	12,86	9,44	6,34	2,02
Лимфоциты ($10^9/\text{л}$)	2,65	3,0	2,4	1,83
Моноциты ($10^9/\text{л}$)	1,65	1,44	0,78	0,57
Эозинофилы ($10^9/\text{л}$)	0,04	0,15	0,15	0,22
Базофилы ($10^9/\text{л}$)	0,02	0,06	0,04	0,05
Лейкоцитарная формула (%)	метамиелоциты – 3 п 8; с 68; э 0; м 10; л 11	миелоциты – 3 метамиелоциты – 2 п 4; с 56; э 2; м 8; л 25	метамиелоциты – 2 п 5; с 63; э 1; м 5; л 24	п 2; с 43; э 4; б 1; м 12; л 38
СОЭ (мм/час)	69	67	67	44
Биохимический анализ крови	15.05.2024	20.05.2024	24.05.2024	31.05.2024
Билирубин общий (ммоль/л)	28,3	–	13,6	–
Билирубин связанный (ммоль/л)	10,1	–	4,5	–
АСаТ (Ед/л)	60,3	–	13,3	–
АЛаТ (Ед/л)	165,2	–	25,3	–
СРБ (мг/мл)	59,3	21,2	5,0	–
Прокальцитонин (нг/мл)	0,2	–	0,05	–
D-димеры (мкг/мл)	1,4	–	1,85	1,92
Микроскопия мочи	15.05.2024	20.05.2024	24.05.2024	03.06.2024
Клетки плоского эпителия	единичные	–	–	единичные
Клетки неплоского эпителия	отсутствуют	–	–	отсутствуют
Лейкоциты	единичные	–	–	единичные
Эритроциты	2–6	–	–	1–4
Цилиндры	отсутствуют	–	–	отсутствуют
Кристаллы солей	отсутствуют	–	–	отсутствуют
Слизь	1+	–	–	отсутствует
Бактерии	отсутствуют	–	–	отсутствуют
Дрожжеподобные грибы	отсутствуют	–	–	отсутствуют

Примечание. п – палочкоядерные нейтрофилы; с – сегментоядерные нейтрофилы; э – эозинофилы; б – базофилы; м – моноциты; л – лимфоциты; АСаТ – аспартатаминотрансфераза; АЛаТ – аланинаминотрансфераза.

числе гнойно-воспалительного поражения позвоночника. Лихорадка, интоксикация, изменение лабораторных показателей (повышение уровня острофазовых белков, лейкоцитоз, увеличение СОЭ) долж-

ны служить поводом для назначения дополнительных исследований, в первую очередь – МРТ. В настоящее время данный метод диагностики является наиболее достоверным методом визуализации вос-

палительных процессов в позвоночнике, особенно на ранних стадиях [7, 10]. Максимально ранняя диагностика, а также своевременно назначенное лечение инфекции позвоночника значительно улучшают прогноз заболевания и позволяют снизить риск инвалидизации пациента.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данное клиническое наблюдение демонстрирует трудности диагностики гнойно-воспалительного заболевания позвоночника у пациента с хронической урологической патологией, находящегося на лечении в отделении терапевтического профиля. При первичном обращении у пациента имели место признаки бактериальной инфекции в сочетании с картиной острой задержки мочеиспускания. Диагноз обструктивного пиелонефрита не вызывал сомнения, так как инфекция мочевыводящих путей является частым осложнением доброкачественной гиперплазии предстательной железы (ДГПЖ) и развивается примерно у трети пациентов. Неврологические симптомы первично были расценены как проявления дегенеративного процесса в позвоночнике, по поводу чего была назначена соответствующая терапия. Процесс дифференциальной диагностики усложнялся и тем, что расстройства мочеиспускания, наблюдавшиеся у пациента, были расценены исключительно как проявление ДГПЖ. По результатам КТ-исследования очаг инфекции не был выявлен. И только сохраняющиеся симптомы интоксикации, отсутствие динамики лабораторных показателей, а также сохранение неврологических симптомов на фоне проводимой терапии позволили заподозрить наличие инфекционного процесса в позвоночнике. Решающим в установлении правильного диагноза оказалось МРТ-исследование. Несмотря на то, что большинство авторов рекомендует при гнойном эпидурите проведение хирургического вмешательства, в данном случае консервативная терапия антимикробными препаратами с максимально широким спектром активности оказалась эффективной, хирургическое вмешательство не понадобилось.

ЛИТЕРАТУРА/ REFERENCES

1. Вёрткин А.Л., Шамуилова М.М., Кнорринг Г.Ю., Седякина Ю.В., Носова А.В., Алиев З.К. Профилактика и лечение боли в спине: Консенсусы экспертов. *Доктор. Ру.* 2020; 19(9): 45-52. [Vertkin A.L., Shamuilova M.M., Knorring G.Yu., Sedyakina Yu.V., Nosova A.V., Aliev Z.K. Prevention and treatment of back pain: Experts' consensus recommendations. *Doctor.Ru.* 2020; 19(9): 45-52. (In Russ.)]. doi: 10.31550/1727-2378-2020-19-9-45-52
2. Касаткин Д.С. Острые боли в спине: минимизация рисков терапии как основа эффективного лечения. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2019; 119(11):

- 80-85. [Kasatkin D.S. Acute back pain: Minimizing the risks of therapy as the basis for effective treatment. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry.* 2019; 119(11): 80-85. (In Russ.)]. doi: 10.17116/jnevro20191191180

3. Хафизова И.Ф., Попова Н.А., Панюхов А.Г., Гумеров Ф.Р. Спондиллодисцит: ранняя диагностика и тактика ведения. *Казанский медицинский журнал.* 2016; 97(6): 988-993. [Khafizova I.F., Popova N.A., Panyukhov A.G., Gumerov F.R. Spondylodiscitis: Early diagnosis and management of patients. *Kazan Medical Journal.* 2016; 97(6): 988-993. (In Russ.)]. doi: 10.17750/KMJ2016-988

4. Фирсов С.А., Снопко С.В., Корнилова И.В., Туморин Л.С. Гнойные спинальные эпидуриты: скрытая угроза. *Тихоокеанский медицинский журнал.* 2015; (4): 92-94. [Firsov S.A., Snopko S.V., Kornilova I.V., Tumorin L.S. Purulent spinal epiduritis: A latent threat. *Pacific Medical Journal.* 2015; (4): 92-94. (In Russ.)].

5. Базаров А.Ю., Сергеев К.С., Осинцев В.М., Лебедев И.А., Баринов А.Л., Фарйон А.О., и др. Вторичный спондилогенный эпидуральный абсцесс. *Журнал «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко.* 2019; 83(1): 75-82. [Bazarov A.Yu., Sergeev K.S., Osintsev V.M., Lebedev I.A., Barinov A.L., Faryon A.O., et al. Secondary spondylogenic epidural abscess. *Burdenko's Journal of Neurosurgery.* 2019; 83(1): 75-82. (In Russ.)]. doi: 10.17116/neiro20198301175

6. Бушма К.М., Шешунова Е.И., Ануфриев А.А., Лыщик В.Т., Герасимчик П.А., Бушма В.М. Тотальный эпидурит в отделении интенсивной терапии: клинический случай. *Журнал Гродненского государственного медицинского университета.* 2017; 15(2): 224-227. [Bushma K.M., Sheshunova E.I., Anufriev A.A., Lyschik V.T., Gerasimchik P.A., Bushma V.M. Total epiduritis in intensive care department: Clinical case report. *Journal of the Grodno State Medical University.* 2017; 15(2): 224-227. (In Russ.)].

7. Мушкин А.Ю., Вишневский А.А., Перецманас Е.О., Базаров А.Ю., Басанкин И.В. Инфекционные поражения позвоночника: Проект национальных клинических рекомендаций. *Хирургия позвоночника.* 2019; 16(4): 63-76. [Mushkin A.Yu., Vishnevsky A.A., Peretsmanas E.O., Bazarov A.Yu., Basankin I.V. Infectious lesions of the spine: Draft National Clinical Guidelines. *Russian Journal of Spine Surgery (Khirurgiya Pozvonochnika).* 2019; 16(4): 63-76. (In Russ.)]. doi: 10.14531/ss2019.4.63-76

8. Ходос Х.-Б.Г. *Нервные болезни: Руководство для врачей.* М.: Медицинское информационное агентство; 2013. [Khodos H.-B.G. *Nervous diseases: A guide for physicians.* Moscow: Medical information agency; 2013. (In Russ.)].

9. Снопко С.В., Фирсов С.А., Корнилова И.В., Туморин Л.С., Шевченко В.П. Особенности диагностики и лечения гнойных спинальных эпидуритов. *Хирургия позвоночника.* 2015; 12(4): 84-87. [Snopko S.V., Firsov S.A., Kornilova I.V., Tumorin L.S., Shevchenko V.P. Diagnosis and treatment of purulent spinal epiduritis. *Russian Journal of Spine Surgery.* 2015; 12(4): 84-87. (In Russ.)]. doi: 10.14531/ss2015.4.84-87

10. Яриков А.В., Фраерман А.П., Перлмуттер О.А., Денисов А.А., Масевнин С.В., Смирнов И.И., и др. Неспецифические гнойно-воспалительные поражения

позвоночника: спондилит, эпидурит. Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». 2019; 8(2): 175-185. [Yarikov A.V., Fraerman A.P., Perlmutter O.A., Denisov A.A., Masevnin S.V., Smirnov I.I., et al. Nonspecific pyoinflammatory lesions of the spine: Spondylodiscitis, epiduritis. *Russian Sklifosovsky Journal "Emergency Medical Care"*. 2019; 8(2): 175-185. (In Russ.)]. doi: 10.23934/2223-9022-2019-8-2-175-185

11. Фадеев Б.П., Карабаев Б.П. *Диагностика и лечение гнойных спинальных эпидуритов*. СПб.: ВМедА; 2004 [Fadeev B.P., Karabaev I.Sh. *Diagnosis and treatment of pyogenic spinal epiduritis*. Saint Petersburg: VMedA Publ.; 2004. (In Russ.)].

12. Протас Р.Н., Кубраков К.М., Рихтер А.В. Трудности диагностики спинальных эпидуритов. *Вестник Витебского государственного медицинского университета*. 2004; 3(2): 95-97. [Protas R.N., Kubrakov K.M., Rikhter A.V. Difficulties in diagnosis of spinal epiduritis. *Vestnik Vitebskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta*. 2004; 3(2): 95-97. (In Russ.)].

13. Гончаров М.Ю., Горева Я.А. Перспективы улучшения специализированной помощи пациентам с неспецифическими гнойными заболеваниями позвоночника. *Innova*. 2020; (3): 18-24. [Goncharov M.Yu., Goreva Ya.A. Prospects for improving specialized care for patients with non-specific purulent diseases of the spine. *Innova*. 2020; (3): 18-24. (In Russ.)]. doi: 10.21626/innova/2020.3/03

14. Гончаров М.Ю., Чистякова К.И., Рудь К.О. Неспецифические спондилиты как оппортунистическая инфекция у ВИЧ-инфицированных пациентов. *Уральский медицинский журнал*. 2019; 13(181): 24-27. [Goncharov M. Yu., Chistyakova K.I., Rud K.O. Nonspecific spondylitis as an opportunistic infection in HIV-infected patients. *Ural Medical Journal*. 2019; 13(181): 24-27. (In Russ.)]. doi: 10.25694/URMJ.2019.13.10

15. Латышева В.Я., Филостин А.Е., Юрашкевич Н.В., Рожин В.В., Ковальчук Г.В., Лапеко А.А. Семиотика, диагностика и лечение гнойного эпидурита. Клинические наблюдения. *Медико-биологические проблемы жизнедеятельности*. 2020; (1): 161-168. [Latysheva V.Ya., Filustin A.E., Yurashkevich N.V., Rozhin V.V., Kovalchuk G.V., Lapeko A.A. Semiotics, diagnostics and treatment of purulent epiduritis. Clinical cases. *Medical and Biological Problems of Life Activity*. 2020; (1): 161-168. (In Russ.)].

16. Китов Б.Д., Желязков Х.Б., Петкова А.С., Кехайов И., Даварски А., Калнев Б., и др. Эпидуральные абсцессы позвоночника как осложнение спондилита: ретроспективное одноцентровое исследование. *Хирургия позвоночника*. 2017; 14(4): 103-109. [Kitov B.D., Jelyazkov H.B., Petkova A.S., Kehayov I., Davarski A., Kalnev B., et al. Spinal epidural abscesses as a complication of spondylodiscitis: A retrospective single-center study. *Russian Journal of Spine Surgery*. 2017; 14(4): 103-109. (In Russ.)]. doi: 10.14531/ss2017.4.103-109

Информированное согласие на публикацию

Авторы получили письменное согласие пациента на анализ и публикацию медицинских данных.

Соответствие принципам этики

Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом. Одобрение и процедуру проведения протокола получали по принципам Хельсинкской конвенции.

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования

Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Вклад авторов

Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Информация об авторах

Двойникова Наталья Анатольевна – к.м.н., врач клинический фармаколог, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0009-0001-1992-1665

Булгатова Людмила Аполиinariевна – врач-терапевт, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0009-0001-3477-5889

Informed consent for publication

Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

Ethics approval

The study was approved by the local ethics committee. The approval and procedure for the protocol were obtained in accordance with the principles of the Helsinki Convention.

Conflict of interest

The authors declare no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

Funding source

The authors declare no external funding for the study and publication of the article.

Authors' contributions

The authors declare their authorship to be in compliance with the international ICMJE criteria. All authors equally participated in the preparation of the publication: developing the concept of the article, obtaining and analyzing factual data, writing and editing the text of the article, checking and approving the text of the article.

Information about the authors

Natalia A. Dvoynikova – Cand. Sci. (Med.), Clinical Pharmacologist, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0009-0001-1992-1665

Lyudmila A. Bulgatova – Primary Care Physician, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0009-0001-3477-5889

Алексеева Наталья Юрьевна – д.м.н., профессор кафедры общественного здоровья и здравоохранения, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0000-0001-5226-9325

Для переписки

Двойникова Наталья Анатольевна, sm90@mail.ru

Natalya Yu. Alekseeva – Dr. Sci. (Med.), Professor at the Department of Public Health and Healthcare, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0000-0001-5226-9325

Corresponding author

Natalia A. Dvoynikova, sm90@mail.ru

Получена 10.10.2024
Принята 26.10.2024
Опубликована 10.12.2024

Received 10.10.2024
Accepted 26.10.2024
Published 10.12.2024

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2024-3-4-59-65>

ИНФАРКТ МИОКАРДА БЕЗ ОБСТРУКТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНОГО С ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

Енисеева Е.С.^{1, 2}, Власюк Т.П.³

¹ Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал
ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования»
Минздрава России (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия)

² ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск,
ул. Красного Восстания, 1, Россия)

³ ГБУЗ «Иркутская ордена «Знак Почёта» областная клиническая больница» (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100,
Россия)

РЕЗЮМЕ

Введение. Инфаркт миокарда без обструктивных поражений коронарных артерий определяется наличием признаков инфаркта миокарда при ангиографических данных о нормальных или почти нормальных коронарных артериях. Инфаркт миокарда без обструктивных поражений коронарных артерий может быть инфарктом миокарда 1-го или 2-го типа. Гипертрофическая кардиомиопатия является возможной причиной инфаркта миокарда без обструктивных поражений коронарных артерий.

Цель. Представить возможности диагностики инфаркта миокарда и определения его типа у больного с гипертрофической кардиомиопатией.

Описание клинического случая. Описан клинический случай инфаркта миокарда без обструктивных поражений коронарных артерий у мужчины с гипертрофической кардиомиопатией. 57-летний мужчина обратился с жалобами на загрудинную боль, которая появилась в покое, во время приступа тахикардии. На электрокардиограмме выявлена блокада правой ножки пучка Гиса и инверсия зубца Т в отведениях I, aVL, V1–V6. Нарастание уровня сердечного тропонина Т с последующим снижением свидетельствовало о инфаркте миокарда. Эхокардиография выявила асимметричную гипертрофию межжелудочковой перегородки с толщиной базального и среднего сегментов перегородки 18 мм, передне-систолическое движение передней створки митрального клапана и обструкцию выходного тракта левого желудочка с пиковым градиентом систолического давления 50 мм рт. ст., диастолическую дисфункцию левого желудочка. При проведении коронарографии обнаружен стеноз среднего сегмента левой передней нисходящей артерии менее чем на 50 %. Все эти данные позволяют диагностировать инфаркт миокарда без обструктивных поражений коронарных артерий. В связи с наличием гипертрофической кардиомиопатии наиболее вероятен инфаркт 2-го типа, однако отсутствие внутрикоронарной визуализации не позволяет полностью исключить 1-й тип инфаркта миокарда.

Заключение. Клинический случай демонстрирует развитие инфаркта миокарда без обструктивных поражений коронарных артерий при гипертрофической кардиомиопатии. Для исключения инфаркта миокарда 1-го типа необходима внутрикоронарная визуализация.

Ключевые слова: инфаркт миокарда без обструктивных поражений коронарных артерий, инфаркт миокарда 2-го типа, гипертрофическая кардиомиопатия

Для цитирования: Енисеева Е.С., Власюк Т.П. Инфаркт миокарда без обструктивных изменений коронарных артерий у больного с гипертрофической кардиомиопатией. *Байкальский медицинский журнал*. 2024; 3(4): 59-65. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-4-59-65

MYOCARDIAL INFARCTION WITHOUT OBSTRUCTIVE CHANGES IN THE CORONARY ARTERIES IN A PATIENT WITH HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY

Elena S. Eniseeva^{1,2}, Tatiana P. Vlasjuk³

¹ Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education (664049, Irkutsk, Yubileyny, 100, Russian Federation)

² Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation)

³ Irkutsk Regional Clinical Hospital (664049, Irkutsk, Yubileyny, 100, Russian Federation)

ABSTRACT

Background. Myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries is defined by the presence of clinical symptoms and signs of myocardial infarction despite angiographic findings of normal or near-normal coronary arteries. Myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries can be classified into myocardial infarction type 1 or type 2. Hypertrophic cardiomyopathy is a possible underlying etiology of myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries.

The aim. To present the diagnosis of myocardial infarction in a patient with hypertrophic cardiomyopathy.

Case description. A clinical case of myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries in a man with hypertrophic cardiomyopathy is presented. 57-year-old man presented with retrosternal chest pain that appeared at rest but during an attack of tachyarrhythmia. Electrocardiogram showed right bundle branch block and T inversion in the I, avL, V1–V6. Cardiac troponin T was with a rise and fall in the level. Echocardiography demonstrated asymmetrical septal hypertrophy with thickness of the basal and medium segments of the septum 18 mm, systolic anterior motion of the mitral valve, and left ventricular outflow tract obstruction with a peak systolic pressure gradient of 50 mmHg, diastolic dysfunction of the left ventricle. Coronary angiography revealed stenosis of the left anterior descending artery < 50 %. The data allow us to diagnose the myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries. Type 2 infarction is most likely, however, the absence of an intracoronary imaging does not completely exclude type 1 myocardial infarction.

Conclusion. The clinical case demonstrates myocardial infarction in the absence of obstructive coronary artery disease in the patient with hypertrophic cardiomyopathy. To exclude plaque disruption intracoronary imaging should be performed.

Key words: *myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries, myocardial infarction type 2, hypertrophic cardiomyopathy*

For citation: Eniseeva E.S., Vlasjuk T.P. Myocardial infarction without obstructive changes in the coronary arteries in a patient with hypertrophic cardiomyopathy. *Baikal Medical Journal*. 2024; 3(4): 59-65. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-4-59-65

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время установлено, что существуют разные патогенетические механизмы развития инфаркта миокарда (ИМ). Наряду с ИМ 1-го типа в результате разрыва или эрозии атеросклеротической бляшки с тромбозом коронарной артерии, возможен ИМ 2-го типа, при котором отсутствует разрыв бляшки как причина тромбоза [1, 2].

Согласно четвёртому универсальному определению ИМ, для диагноза ИМ 2-го типа необходимо обнаружение повышения (выше 99-го процентилля верхнего референсного предела) и/или снижения значений сердечного тропонина (сТн), и дисбаланса между снабжением миокарда кислородом и потребностью в нём, не связанных с коронарным тромбозом, требующих наличия по крайней мере одного из следующих признаков:

- симптомов острой ишемии миокарда;
- новых ишемических изменений на электрокардиограмме (ЭКГ);
- появления патологических зубцов Q;
- визуализируемых признаков новой потери жизнеспособности миокарда или новых нарушений движения стенок, характерных для ишемической этиологии [1].

Существует связь между ИМ 2-го типа и инфарктом миокарда без обструкции коронарных артерий (ИМБОКА).

ИМБОКА составляет от 5–6 % всех случаев ИМ среди пациентов, которых направляют на коронароангиографию [3].

При ИМБОКА динамика маркеров некроза миокарда соответствует острому повреждению миокарда; имеется доказанная ишемия миокарда при отсутствии обструктивного поражения коронарных артерий (стеноз коронарной артерии менее 50 %) [2, 4].

Часть случаев ИМБОКА (когда имеет место разрыв нестенозирующей атеросклеротической бляшки с последующим формированием атеротромбоза) относится к ИМ 1-го типа. Отсутствие обструкции коронарной артерии при коронароангиографии в этих случаях может быть связано со спонтанным лизисом тромба. Большая часть ИМБОКА является ИМ 2-го типа (вследствие спазма, микроваскулярной дисфункции, эмбола/тромба в коронарной артерии или спонтанной диссекции). В то же время ИМ 2-го типа может протекать по типу ИМБОКА, когда отсутствует стеноз более 50 % и отсутствует разрыв бляшки и атеротромбоз, или по типу ИМ с обструкцией коронарной артерии (стеноз более 50 %), но без атеротромбоза [2]. Развитие ИМ 2-го типа возможно при тахикардии, которая является причиной несоответствия между потребностью и снабжением миокарда кислородом [4].

Одной из причин ИМБОКА является гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) [5–9].

При ГКМП может развиваться ИМ 1-го или 2-го типа. Для исключения или подтверждения об-

структивного поражения эпикардиальных коронарных артерий пациентам с ГКМП показана коронароангиография [10]. Для выявления разрыва или эрозии бляшки необходимы внутриконтрастное ультразвуковое исследование (ВКУЗИ) или оптическая когерентная томография (ОКТ) [2, 4].

Основные механизмы ИМБОКА при ГКМП включают заболевания мелких сосудов со сниженной сосудорасширяющей способностью, сдавление септального перфоратора, образование миокардиальных мостиков, обструкцию оттока крови из левого желудочка (ЛЖ), недостаточную плотность капилляров в связи с увеличением массы миокарда и спазм коронарных артерий [11].

Массивная гипертрофия, интерстициальный фиброз, а также ремоделирование коронарных микрососудов считаются наиболее значимым субстратом микроваскулярной дисфункции, которая при наличии повышенной потребности в кислороде приводит к рецидивирующей ишемии миокарда и гибели кардиомиоцитов. Исследования показали, что при ГКМП наблюдается распространённое ремоделирование интрамуральных артериол [12–16].

Аномалии интрамуральных коронарных артерий, обычно обозначаемые как заболевания мелких сосудов, характеризуются утолщением стенок с увеличением количества коллагена в интима и медиальном отделе и сужением просвета. Такие изменения наиболее выражены в областях с фиброзом миокарда. Ишемия миокарда при ГКМП может быть связана с наличием мышечных мостиков, которые вызывают компрессию коронарных артерий во время сокращения гипертрофированного миокарда [17–20].

Имеет значение также нарушение вазодилатации во время диастолы. Определённую роль играет уменьшение относительной плотности капилляров и просвета артериол при выраженной гипертрофии [20].

Возможна комбинация снижения резерва коронарного кровотока за счёт описанных механизмов с сопутствующими стенотическими атеросклеротическими поражениями эпикардиальных артерий, что усугубляет ишемию и ухудшает прогноз [9, 21, 22].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Представить возможности диагностики инфаркта миокарда и определения его типа у больного с гипертрофической кардиомиопатией.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Примером развития ИМБОКА у пациента с обструктивной ГКМП может служить история заболевания больного С., 57 лет. 14.09.2024 возник приступ сердцебиения, на фоне которого отмечал боль

в грудной клетке с иррадиацией в правую руку. Доставлен родственниками в приёмное отделение Иркутской областной клинической больницы. К этому времени сердцебиение прекратилось.

В анамнезе повышение артериального давления (АД) до 160/90 мм рт. ст., редкие эпизоды подъёма АД до 200 мм рт. ст. Принимал гипотензивные препараты (биспролол, периндоприл), на фоне которых АД поддерживал на уровне 130/80 мм рт. ст.

Шум в сердце обнаруживался в молодом возрасте. Синкопальные состояния отрицает. Последние 4 года отмечает давящие боли в грудной клетке при ходьбе, которые проходили после остановки, нитроглицерином не пользовался. Курение в течение 30 лет. Случаев внезапной сердечной смерти у родственников 1-й линии не было.

Объективно: состояние удовлетворительное. Кожные покровы обычной окраски и влажности. АД – 136/97 мм рт. ст. В лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны ритмичны, систолический шум с максимумом по левому краю грудины, на сонные артерии и дугу аорты не проводится, на верхушке шум с отрывом от 1-го тона. Печень не увеличена. Отёков нет.

На ЭКГ ритм синусовый, ЧСС 85 в мин, электрическая ось сердца SI–SII–SIII, QRS – 0,12 с. Полная блокада правой ножки пучка Гиса. Инверсия Т в V1–V6. Зубец Т слабо отрицательный в I, отрицательный в aVL, положительный в III отведении (дискордантный) (рис. 1).

Проведён анализ архивных ЭКГ. На ЭКГ от 2020 г. – полная блокада правой ножки пучка Гиса, отрицательный зубец Т в I, aVL, V1–V6. При оценке динамики ЭКГ отмечается углубление Т в V5–V6 на фоне загрудинной боли. Тропонин I при поступлении – 0,36 мкг/л. Через 5 часов – 0,66 мкг/л, через 12 часов – 1,2 мкг/л, через 8 дней – 0,36 мкг/л.

Выполнена коронароангиография – выявлен стеноз среднего сегмента передней нисходящей артерии менее 50 %. В других артериях стенотических изменений не выявлено. ЭКГ в динамике – углубление зубца Т в отведениях V2–V5.

Эхокардиография (ЭхоКГ) (рис. 2) – гипертрофия межжелудочковой перегородки (базальный и средний сегменты – 1,8 см, верхушечный сегмент – 1,5 см). Задняя стенка ЛЖ – 1,2 см. Передне-систолический прогиб передней створки митрального клапана, умеренная митральная регургитация. Максимальный градиент давления в выходном отделе ЛЖ – 50 мм рт. ст. Конечный диастолический диаметр ЛЖ – 4 см. Конечный диастолический объём ЛЖ – 84 мл, конечный систолический объём ЛЖ – 39 мл. Фракция выброса (Simpson) – 52 %. Индекс объёма левого предсердия – 33,7 мл/м². Правый желудочек – 3,2 см (базальный отдел). Трикуспидальная регургитация 1-й степени. Скорость трикуспидальной регургитации – 2,2 м/с. Скорость раннего наполнения ЛЖ (пик Е) – 0,45 м/с; скорость позднего наполнения (пик А) – 0,7 м/с; Е/А – 0,6. Тканевая доплерография – утолщение интерсекторальной перегородки (0,8 см), утолщение межжелудочковой перегородки (1,2 см), утолщение задней стенки ЛЖ (1,2 см).

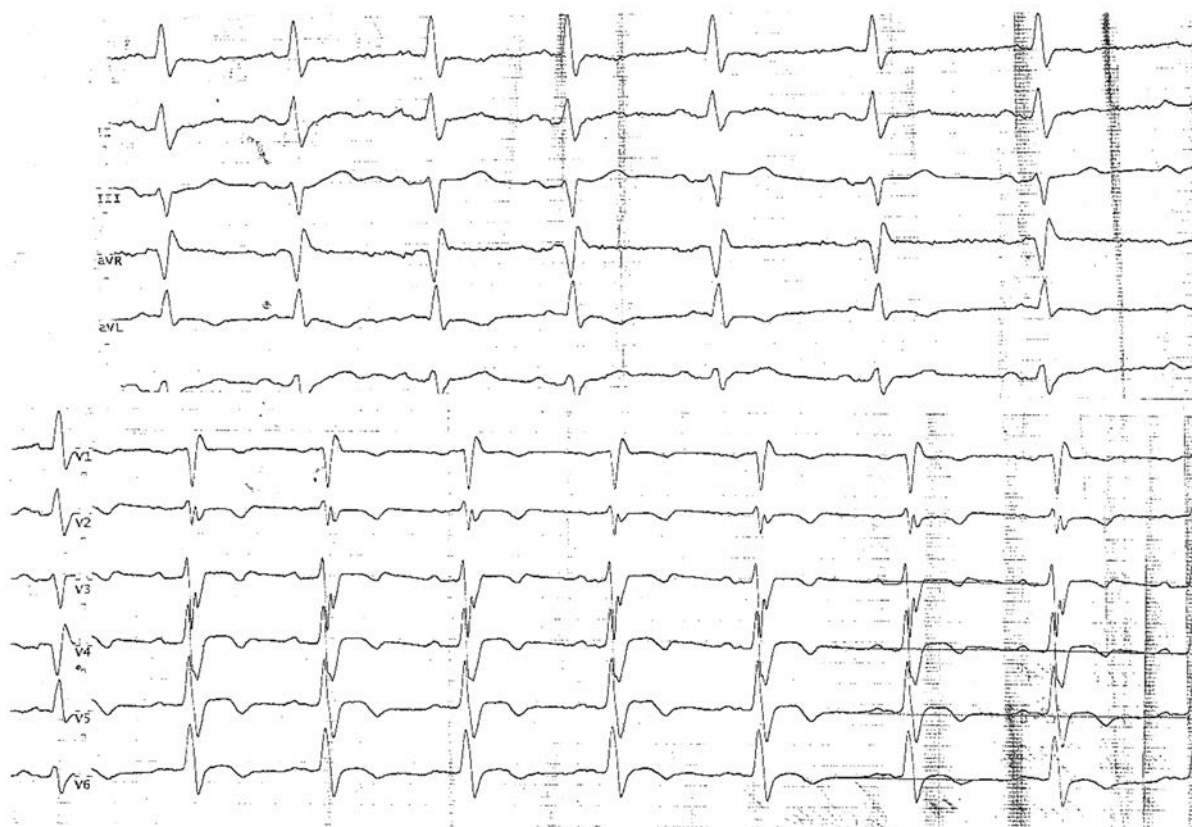


РИС. 1. ЭКГ пациента при поступлении в стационар

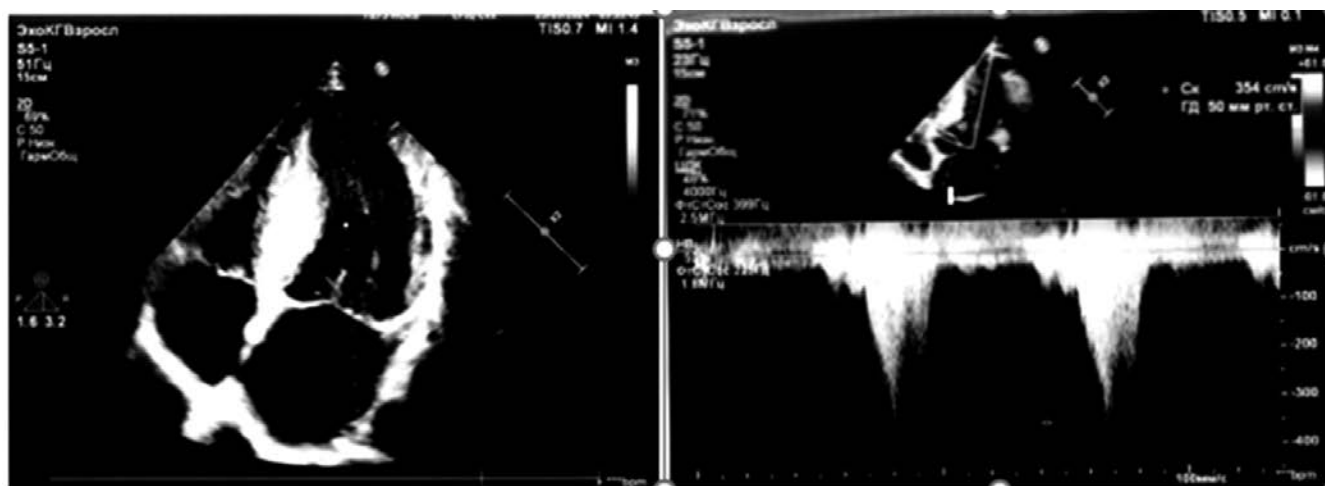


РИС. 2. ЭхоКГ. Асимметричная гипертрофия ЛЖ. Градиент давления 50 мм рт. ст.

плерография фиброзного кольца митрального клапана: латеральный e' – 6 см/с, медиальный e' – 4 см/с.

Заключение: асимметричная гипертрофия ЛЖ с обструкцией выходного тракта ЛЖ. Диастолическая дисфункция ЛЖ 1-й стадии.

Через 2 дня после поступления в стационар – приступ сердцебиения. Зарегистрирована ЭКГ – фибрилляция предсердий (ФП), тахисистолическая форма. Синусовый ритм восстановлен в/в инфузией амиодарона 600 мг.

Лабораторные данные: глюкоза – 6,08 ммоль/л (при поступлении), при повторных исследованиях – 4,9 ммоль/л, 4,4 ммоль/л и 5,2 ммоль/л. Креатинин – 120,8 мкмоль/л (при поступлении), скорость клубочковой фильтрации – 57,48 мл/мин/1,73 м². При повторных исследованиях – 111 и 105 мкмоль/л. NT-proBNP – 237,88 пг/мл. Холестерин – 4,3 ммоль/л. Триглицериды – 0,7 ммоль/л. Липопротеины высокой плотности – 1,3 ммоль/л. Липопротеины низкой плотности – 2,7 ммоль/л.

Клинический диагноз: Гипертрофическая кардиомиопатия с обструкцией выходного отдела ЛЖ. Инфаркт миокарда без обструктивных поражений коронарных артерий. Пароксизмальная фибрилляция предсердий. Осложнения: Хроническая сердечная недостаточность с сохранённой фракцией выброса. Стадия 1. II функциональный класс.

Сопутствующий диагноз: Гипертоническая болезнь 3-й стадии. Риск – 4 (очень высокий).

В связи с пароксизмом ФП был назначен апиксабан 5 мг 2 раза в день. Для контроля ритма назначен амиодарон 600 мг/сут, для уменьшения обструкции – беталок-зок 100 мг. Лечение артериальной гипертензии – периндоприл, индапамид. Гиполипидемическая терапия высокой интенсивности – аторвастатин 80 мг/сут.

ОБСУЖДЕНИЕ

У пациента с обструктивной ГКМП появилась загрудинная боль на фоне приступа сердцебие-

ния (не зарегистрированного на ЭКГ). Оценка ЭКГ представляет трудности, так как имеются изменения, связанные с ГКМП. Углубление зубца Т позволяет предполагать ишемические изменения, однако не является специфичным признаком [2]. Динамика тропонина свидетельствует о ИМ или может отражать острое повреждение миокарда (неишемическое) [2]. Наличие загрудинной боли на фоне тахикардии у больного с выраженной гипертрофией межжелудочковой перегородки и обструкцией выходного отдела ЛЖ позволяет считать, что имеется ишемический генез повреждения, то есть ИМ. У пациента 57 лет с длительным стажем курения и артериальной гипертензией велика вероятность наличия атеросклероза и ИМ 1-го типа. При проведении коронароангиографии выявлен стеноз среднего сегмента передней нисходящей артерии менее 50 %, в других артериях стенозированных изменений не выявлено, что позволяет расценить ИМ как ИМБОКА. Для того, чтобы утверждать, что это ИМ 2-го типа, необходимо иметь результаты ВКУЗИ или ОКТ, доказывающие отсутствие разрыва или эрозии бляшки [2], так как данные исследования у нашего пациента отсутствуют, такое утверждение было бы необоснованным.

Следовательно, у больного с обструктивной ГКМП имеется ИМБОКА, однако недостаточно данных, чтобы считать его ИМ 2-го типа.

Дополнительным механизмом развития ИМ у данного пациента можно предполагать пароксизм ФП, который не был зарегистрирован на ЭКГ, но при повторном приступе сердцебиения через 2 дня на ЭКГ выявлена тахисистолическая форма ФП. У 24 % пациентов с ГКМП без ФП в анамнезе в течение 4 лет развивается ФП. Наличие обструкции выходного отдела ЛЖ и артериальная гипертензия, которые имелись у нашего больного, являются независимыми предикторами развития ФП при ГКМП [23]. Риск тромбоэмболических осложнений ФП при ГКМП высокий независимо от суммы баллов по шкале CHA2DS2-VASC. В связи с этим

оральные антикоагулянты необходимы всем больным с ФП и ГКМП.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, данный клинический случай является демонстрацией развития инфаркта миокарда без обструкции коронарных артерий у больного с обструктивной гипертрофической кардиомиопатией на фоне тахикардии.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S., Chaitman B.R., Bax J.J., Morrow D.A., et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J.* 2019; 40(3): 237-269. doi: 10.1093/eurheartj/ehy462
2. Аверков О.В., Барбараш О.Л., Бойцов С.А., Васильева Е.Ю., Драпкина О.М., Галаявич А.С., и др. Дифференцированный подход в диагностике, формулировке диагноза, ведении больных и статистическом учёте инфаркта миокарда 2 типа (согласованная позиция). *Российский кардиологический журнал.* 2019; 24(6): 7-21. [Averkov O.V., Barbarash O.L., Boytsov S.A., Vasilieva E.Yu., Drapkina O.M., Galyavich A.S., et al. Differentiated approach in diagnostics, diagnosis formulation, case management and statistical accounting of type 2 myocardial infarction (position paper). *Russian Journal of Cardiology.* 2019; 24(6): 7-21. (In Russ.)]. doi: 10.15829/1560-4071-2019-6-7-21
3. Pasupathy S., Air T., Dreyer R.P., Tavella R., Beltrame J.F. Systematic review of patients presenting with suspected myocardial infarction and nonobstructive coronary arteries. *Circulation.* 2015; 131(10): 861-870. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.011201
4. Tamis-Holland J.E., Jneid H., Reynolds H.R., Agewall S., Brilakis E.S., Brown T.M., 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; 139(18): e891-e908. doi: 10.1161/CIR.0000000000000670
5. Patane S., Marte F., Di Bella G., Chiribiri A. Acute myocardial infarction with diminutive right coronary artery and obstructive hypertrophic cardiomyopathy without significant coronary stenoses. *Int J Cardiol.* 2009; 135(3): e73-e75. doi: 10.1016/j.ijcard.2008.04.038
6. Maron M.S., Olivetto I., Maron B.J., Prasad S.K., Cecchi F., Udelson J.E., et al. The case for myocardial ischemia in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2009; 54(9): 866-875. doi: 10.1016/j.jacc.2009.04.072
7. Elmogy A.A., Gibreel M., Elkafrawy F., Shaaban M., Khafagy R.T., Nabil S.H., et al. An unusual presentation of hypertrophic cardiomyopathy: Case report. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2019; 20(Suppl 2): jez109.026. doi: 10.1093/ehjci/jez109.026
8. Ushikoshi H., Okada H., Morishita K., Imai H., Tomita H., Nawa T., et al. An autopsy report of acute myocardial infarction with hypertrophic obstructive cardiomyopathy-like heart. *Cardiovasc Pathol.* 2015; 24(6): 405-407. doi: 10.1016/j.carpath.2015.07.004
9. Coleman J.A., Ashkir Z., Raman B., Bueno-Orovio A. Mechanisms and prognostic impact of myocardial ischaemia in hypertrophic cardiomyopathy. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2023; 39(10): 1979-1996. doi: 10.1007/s10554-023-02894-y
10. Габрусенко С.А., Гудкова А.Я., Козиолова Н.А., Александрова С.А., Берсенева М.И., Гордеев М.Л., и др. Гипертрофическая кардиомиопатия. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал.* 2021; 26(5): 4541. [Gabrusenko S.A., Gudkova A.Ya., Kozio-lova N.A., Alexandrova S.A., Berseneva M.I., Gordeev M.L., et al. 2020 Clinical practice guidelines for hypertrophic cardiomyopathy. *Russian Journal of Cardiology.* 2021; 26(5): 4541. (In Russ.)]. doi: 10.15829/1560-4071-2021-4541
11. Wang Y., Zhao X., Zhai M., Huang Y., Zhou Q., Zhang Y., et al. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy complicated with acute myocardial infarction and diffuse fibrosis: Surgery or not? *BMC Cardiovasc Disord.* 2022; 22(1): 168. doi: 10.1186/s12872-022-02602-z
12. Del Buono M.G., Montone R.A., Camilli M., Carbone S., Narula J., Lavie C.J., et al. Coronary microvascular dysfunction across the spectrum of cardiovascular diseases: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol.* 2021; 78(13): 1352-1371. doi: 10.1016/j.jacc.2021.07.042
13. Villa A.D., Sammut E., Zarinabad N., Carr-White G., Lee J., Bettencourt N., et al. Microvascular ischemia in hypertrophic cardiomyopathy: New insights from high-resolution combined quantification of perfusion and late gadolinium enhancement. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2016; 18: 4. doi: 10.1186/s12968-016-0223-8
14. Raissuni Z., Doghmi N., Mousseaux E., Cherti M., Redheuil A. Hypertrophic cardiomyopathy mimicking STEMI: The role of cardiac magnetic resonance imaging in the detection of microvascular coronary dysfunction. *Diagn Interv Imaging.* 2014; 95(11): 1111-1112. doi: 10.1016/j.diii.2013.12.020
15. Timmer S.A., Knaapen P. Coronary microvascular function, myocardial metabolism, and energetics in hypertrophic cardiomyopathy: Insights from positron emission tomography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2013; 14(2): 95-101. doi: 10.1093/ehjci/jes242
16. Zhang Y.D., Li M., Qi L., Wu C.J., Wang X. Hypertrophic cardiomyopathy: Cardiac structural and microvascular abnormalities as evaluated with multi-parametric MRI. *Eur J Radiol.* 2015; 84(8): 1480-1486. doi: 10.1016/j.ejrad.2015.04.028
17. Sheppard M.N., van der Wal A.C., Banner J., d'Amati G., De Gaspari M., De Gouveia R., et al. Genetically determined cardiomyopathies at autopsy: The pivotal role the pathologist in establishing the diagnosis and guiding family screening. *Virchows Archiv.* 2023; 482(4): 653-669. doi: 10.1007/s00428-023-03523-8
18. De Gaspari M., Basso C., Perazzolo Marra M., Elia S., Bueno Marinas M., Angelini A., et al. Small vessel disease: Another component of the hypertrophic cardiomyopathy phenotype not necessarily associated with fibrosis. *J Clin Med.* 2021; 10(4): 575. doi: 10.3390/jcm10040575
19. Foa A., Agostini V., Rapezzi C., Olivetto I., Corti B., Potena L., et al. Histopathological comparison

of intramural coronary artery remodeling and myocardial fibrosis in obstructive versus end-stage hypertrophic cardiomyopathy. *Int J Cardiol.* 2019; 291: 77-82. doi: 10.1016/j.ijcard.2019.03.060

20. Каплунова В.Ю., Шакарьянц В.А., Кожевникова М.В., Ильгисонис И.С., Привалова Е.В., Хабарова Н.В., и др. Гипертрофическая кардиомиопатия и ишемическая болезнь сердца. Варианты сочетанной патологии. *Кардиология.* 2017; 57(12): 16-24. [Kaplunova V.Yu., Shakaryants G.A., Kozhevnikova M.V., Ilgisonis I.S., Privalova E.V., Khabarova N.V., et al. Hypertrophic cardiomyopathy and ischemic heart disease. Variants of combination pathology. *Kardiologiya.* 2017; 57(12): 16-24. (In Russ.)]. doi: 10.18087/cardio.2017.12.10062

Информированное согласие на публикацию

Авторы получили письменное согласие пациента на анализ и публикацию медицинских данных.

Соответствие принципам этики

Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом. Одобрение и процедуру проведения протокола получали по принципам Хельсинкской конвенции.

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования

Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Вклад авторов

Енисеева Е.С. – анализ литературных данных, написание статьи. Власюк Т.П. – обследование больного, сбор фактического материала.

Информация об авторах

Елена Сергеевна Енисеева – к.м.н., доцент, Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия); ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0000-0002-9069-3570

Татьяна Петровна Власюк – врач-кардиолог, ГБУЗ «Иркутская область «Знак Почёта» областная клиническая больница» (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия). ORCID: 0000-0002-5047-1893

Для переписки

Енисеева Елена Сергеевна, eniseeva-irk@yandex.ru

21. Ciani V., Forzese E., Sapienza D., Cardia L., Ciani A., Germanà A., et al. Morphological and genetic aspects for post-mortem diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy: A systematic review. *Int J Mol Sci.* 2024; 25(2): 1275. doi: 10.3390/ijms25021275

22. Maron B.J., Rowin E.J., Maron M.S. Hypertrophic cardiomyopathy: New concepts and therapies. *Annu Rev Med.* 2022; 73: 363-375. doi: 10.1146/annurev-med-042220-021539

23. Zörner C.R., Schjörning A.M., Jensen M.K., Christensen A.H., Tfelt-Hansen J., Tønnesen J., et al. Understanding the incidence of atrial fibrillation and stroke in hypertrophic cardiomyopathy patients: Insights from Danish nationwide registries. *Europace.* 2024; 26(7): euae177. doi: 10.1093/europace/euae177

Informed consent for publication

Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

Ethics approval

The study was approved by the local ethics committee. The approval and procedure for the protocol were obtained in accordance with the principles of the Helsinki Convention.

Conflict of interest

The authors declare no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

Funding source

The authors declare no external funding for the study and publication of the article.

Authors' contributions

Eniseeva E.S. – analysis of literary data, writing of the article. Vlasjuk T.P. – examination of the patient, collection of factual material.

Information about the authors

Elena S. Eniseeva – Cand. Sci. (Med.), Docent, Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education (664049, Irkutsk, Yubileyny, 100, Russian Federation); Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0000-0002-9069-3570

Tatiana P. Vlasjuk – Cardiologist, Irkutsk Regional Clinical Hospital (664049, Irkutsk, Yubileiny, 100, Russian Federation). ORCID: 0000-0002-5047-1893

Corresponding author

Elena S. Eniseeva, eniseeva-irk@yandex.ru

Получена 31.10.2024
Принята 09.11.2024
Опубликована 10.12.2024

Received 31.10.2024
Accepted 09.11.2024
Published 10.12.2024