

Заметки и наблюдения из практики

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2024

Мартынов А.Ю.¹, Иркабаева М.М.¹, Мальсагова И.У.¹, Байрамов С.²

ИНФАРКТ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У МОЛОДОГО ПАЦИЕНТА С МИОКАРДИАЛЬНЫМ МОСТИКОМ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ

¹ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы» (РУДН) Минобрнауки России, Москва, Россия

²Сеть медицинских центров ООО «Авромед», Москва, Россия

В статье описан клинический случай циркулярного верхушечного инфаркта миокарда левого желудочка у молодого пациента без факторов риска ишемической болезни сердца (ИБС) с выявленным миокардиальным мостиком коронарной артерии, вакцинацией векторной вакциной и положительным ВИЧ-статусом без антиретровирусной терапии. Клиническая картина характеризовалась болевым синдромом в виде давящих болей за грудиной с иррадиацией в обе руки, повышением кардиоспецифических ферментов, типичными изменениями на ЭКГ в виде подъема сегмента ST и зонами гипокинеза при эхокардиографии. У пациента при коронарографии в передней нисходящей артерии в среднем сегменте выявлен миокардиальный мостик, суживающий просвет сосуда на 60%, а в дистальном сегменте — тромботическая окклюзия. Гемодинамически значимый миокардиальный мостик располагался в инфаркт-зависимой артерии, что позволило предположить его роль в генезе инфаркта миокарда. Тромб в полости левого желудочка и окклюзия коронарной артерии позволяла говорить о гиперкоагуляции. Возможными причинами тромбообразования могут быть вакцинация векторной вакциной, положительный ВИЧ-статус без антиретровирусной терапии, перенесенная коронавирусная инфекция. О системном характере гиперкоагуляции говорит развившееся у пациента на фоне инфаркта миокарда преходящее нарушение мозгового кровообращения.

Ключевые слова: инфаркт миокарда; миокардиальный мостик; инфаркт-зависимая коронарная артерия; векторная вакцина; ВИЧ; антиретровирусная терапия; коронавирус; преходящее нарушение мозгового кровообращения.

Для цитирования: Мартынов А.Ю., Иркабаева М.М., Мальсагова И.У., Байрамов С. Инфаркт миокарда левого желудочка у молодого пациента с миокардиальным мостиком коронарной артерии. *Клиническая медицина*. 2024;102(7):563–569.
DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2024-102-7-563-569>

Для корреспонденции: Мартынов Алексей Юрьевич — e-mail: martynov-ayu@rudn

Alexey Yu. Martynov¹, Malika M. Irkabaeva¹, Iliza U. Malsagova¹, Suleyman Bayramov²

LEFT VENTRICULAR MYOCARDIAL INFARCTION IN A YOUNG PATIENT WITH A MYOCARDIAL BRIDGE OF THE CORONARY ARTERY

¹Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba (RUDN University) of the Ministry of Education and Science of Russia, Moscow, Russia

²Medical center network LLC "Avromed", Moscow, Russia

The article describes a clinical case of circular apical myocardial infarction of the left ventricle in a young patient without risk factors for coronary artery disease with an identified myocardial bridge of the coronary artery, vaccination with vector vaccine and HIV-positive status without antiretroviral therapy. The clinical picture was characterized by pain syndrome in the form of pressing pains behind the sternum with irradiation to both arms, increased cardiospecific enzymes, typical ECG changes in the form of ST segment elevation and zones of hypokinesia during echocardiography. Coronary angiography revealed a myocardial bridge in the anterior descending artery in the middle segment, narrowing the vessel lumen by 60%, and thrombotic occlusion in the distal segment. A hemodynamically significant myocardial bridge was located in the infarct-dependent artery, which suggested its role in the genesis of myocardial infarction. A blood clot in the cavity of the left ventricle and occlusion of the coronary artery made it possible to talk about hypercoagulation. Possible causes of thrombosis may be vaccination with a vector vaccine, positive HIV status without antiretroviral therapy, and a previous coronavirus infection. The systemic nature of hypercoagulation is indicated by the transient cerebrovascular accident that developed in the patient against the background of myocardial infarction.

Key words: myocardial infarction; myocardial bridge; infarct-dependent coronary artery; vector vaccine; HIV; antiretroviral therapy; coronavirus; transient cerebrovascular accident.

For citation: Martynov A.Yu., Irkabaeva M.M., Malsagova I.U., Bayramov S. Left ventricular myocardial infarction in a young patient with a myocardial bridge of the coronary artery. *Klinicheskaya meditsina*. 2024;102(7):563–569.
DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2024-102-7-563-569>

For correspondence: Alexey Yu. Martynov — e-mail: martynov-ayu@rudn.ru

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interests.

Acknowledgments. The study had no sponsorship.

Миокардиальный (мышечный) мостик (ММ) — самая распространенная врожденная аномалия коронарных артерий, характеризующаяся «погружением» участка коронарного сосуда в толщу миокарда (ныряющая артерия). Распространенность ММ варьирует в зависимости от метода диагностики, составляя по данным коронароангиографии 1,5–16% и по результатам аутопсий 5–86%. Наиболее частая локализация ММ — средний сегмент передней нисходящей артерии (ПНА). В большинстве случаев ММ не сопровождается клиническими проявлениями, но у части пациентов может проявляться приступами стенокардии, инфарктом миокарда, индуцированной физической нагрузкой аритмиями: наджелудочковой и желудочковой тахикардией, атриовентрикулярными блокадами, внезапной сердечной смертью [1].

В основе патофизиологии ММ лежит наружное сжатие коронарного сосуда в фазу систолы с уменьшением или полным прекращением антероградного кровотока в систолу и наличием ретроградного тока крови [2]. Подобное изменение кровотока сопровождается снижением тангенциальной силы, возникающей в результате воздействия волны движущейся крови на поверхность эндотелия, и описывается как пристеночное напряжение сдвига (ПНС). Длительное воздействие низкого ПНС на участок артериального сосуда приводит к адгезии моноцитов к эндотелию и агрегации тромбоцитов, изменению морфологии эндотелиальных клеток, повышению их проницаемости и увеличению риска их инфильтрации липидами, что способствует развитию эндотелиальной дисфункции, проявляющейся снижением образования таких вазодилатирующих веществ, как оксид азота (NO) и простациклин [3–6]. Многочисленные исследования доказали повышенную вазоспастическую реакцию не только окруженной ММ области коронарного сосуда, но и в проксимальном и дистальном ее отделах. Поэтому в разных областях туннелированных коронарных артерий развивающийся на фоне эндотелиальной дисфункции вазоспазм в совокупности с предрасположенностью к агрегации тромбоцитов может приводить к формированию тромба [3, 4, 7].

Коронарный кровоток осуществляется преимущественно во время диастолы, поэтому ММ, являющийся систолическим феноменом, не должен вызывать ишемию миокарда, однако у пациентов с ММ отмечается задержка увеличения диаметра просвета коронарной артерии в диастолу, что проявляется снижением диастолического кровотока и приводит к снижению резерва коронарного кровообращения (РКК). РКК — это отношение величин миокардиальный кровоток (МК) в диастолу в покое и на фоне стресс-теста, отображающее кровоток, как в магистральных венечных сосудах, так и микроциркуляторном русле сосудистой системы сердца. Коронарный резерв > 3 считается нормальным. Тонус коронарных артерий регулируется преимущественно за счет эндотелиальной регуляции. МК стабилен до сужения коронарной артерии до 85% диаметра, что объясняется компенсаторной дилатацией микроциркуляторного звена посредством коронарной ауторегуляции. Доказано, что РКК

дистальнее ММ патологически снижен до 2,0–2,6 в силу постоянной систолической компрессии с неполноценным диастолическим расправлением такого коронарного сосуда [7, 8].

У пациентов молодого возраста описаны многочисленные факторы, провоцирующие инфаркт миокарда. К ним относят инфекции, значительная физическая нагрузка, прием стероидных анаболических препаратов, кофеинсодержащих продуктов, энергетических напитков, а также ВИЧ-инфекции и векторные вакцины против коронавируса [9–12].

Ниже представлен клинический случай молодого пациента с циркулярным верхушечным инфарктом миокарда левого желудочка без факторов риска ИБС, имеющего миокардиальный мостик коронарной артерии, а также с перенесенной накануне инфаркта миокарда инфекцией и вакцинацией векторной вакциной, положительным ВИЧ-статусом без антиретровирусной терапии (АРВТ).

Клинический случай

Пациент П., 28 лет поступил в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) ГКБ имени С.С. Юдина с жалобами на давящую боль за грудиной средней интенсивности с иррадиацией в обе руки, усиливающуюся при положении лежа на левом боку.

Анамнез заболевания: 22.01.22 пациент привился первым компонентом Спутник V. 04.02.2022 отметил повышение температуры тела до 37,6 °С, слабость, боли в горле при глотании. 05.02.22 начал самостоятельно принимать амоксициллин + клавулановую кислоту в дозе 500 + 125 мг по 2 таблетки в день в течение 7 дней на фоне чего температура нормализовалась, боль в горле прошла. 12.02.22 пациент привился вторым компонентом Спутник V и 13.02.22 отправился на отдых в горы, где в течение 4 дней катался на лыжах. Спустя 7 дней, утром 23.02.2022 около 11:00 пациент проснулся от ноющей боли за грудиной, для купирования которой в 17:00 и 19:00 принял сублингвально по 1 таблетке нитроглицерина, которая облегчила боль, но полностью не купировала. К 21:00 боль за грудиной усилилась, приобрела давящий характер с иррадиацией в обе руки, а также усиливалась при положении лежа на левом боку. Пациент вызвал бригаду СМП. Выполнена ЭКГ, где выявлен подъем сегмента ST в отведениях V_1 – V_6 и пациент был госпитализирован с диагнозом «Острый перикардит» в кардиологическое отделение ГКБ имени С.С. Юдина г. Москвы, откуда в связи с отсутствием эффекта от терапии и сохраняющимися загрудинными болями утром в 11:24 ч 25.02.2022 был переведен в ОРИТ, где проведена коронароангиография, при которой выявлен гемодинамически значимый ММ в среднем сегменте, суживающий просвет артерии на 60% в ПНА, а в верхушечном сегменте — окклюзия. После проведения коронароангиографии 25.02.22 у пациента полностью купировался болевой синдром.

Анамнез жизни. Пациент ведет активный образ жизни, занимается спортом с умеренными нагрузками с частотой 1–2 раза в неделю. Периодически курит

от 1 сигареты в день до полпачки, редко пачка в день 1 раз в 3–4 мес. в течение последних 5 лет. Употребляет по 100–150 г водки 1 раз в месяц, употребление наркотиков отрицает. Наследственный анамнез не отягощен. Перенесенные заболевания: хронический тонзиллит, COVID-19 в июне 2021 г. Профессиональных вредностей не имел.

Результаты физикального обследования при поступлении. Состояние средней тяжести. Сознание ясное. Рост 194 см, масса тела 92 кг, ИМТ 24,4 кг/м². Кожные покровы обычного цвета, отеков нет. Дыхание ровное, ритмичное, ЧДД 19 в мин. При аускультации дыхание везикулярное усиленное, хрипов нет. Границы сердца не расширены. Тоны сердца приглушены, ритмичны. Сердечные шумы не выслушиваются. АД 120/70 мм рт. ст. ЧСС 70 в мин. Живот симметричный, мягкий, безболезненный. Печень не увеличена, не пальпируется. Стул оформленный, регулярный, обычного цвета и консистенции. Мочеиспускание свободное, произвольное.

Электрокардиография при поступлении 23.02.2022 в 22:48 (рис. 1). Ритм: синусовая брадикардия. ЧСС 57 ударов в минуту. ЭОС нормальная. RR = 1,058 с, PQ = 0,14 с, QRS = 0,1 с, QT = 0,417 с, QTc = 0,404 с Bazzet. Элевация ST в II, III, aVF с остроконечным T в V₂–V₆ максимально до 4 мм в V₄. Заключение: острейшая стадия циркулярного верхушечного инфаркта миокарда левого желудочка.

Электрокардиография при выписке 05.03.2022 (рис. 2). Ритм синусовый, правильный. ЧСС 60 ударов в минуту. ЭОС нормальная. RR = 1,04 с, PQ = 0,16 с, QRS = 0,08 с, QT = 0,4 с, QTc = 0,392 с Bazzet. Заключение: По сравнению с предыдущей ЭКГ регресс зубца R в отведениях V₂–V₆. ST снижается к изолинии в отведениях III, aVF, V₁–V₆. Динамика циркулярного верхушечного инфаркта миокарда левого желудочка.

Рентгенография органов грудной клетки в прямой проекции стоя 24.02.2022. Заключение: Очагово-инфильтративной патологии не определяется.

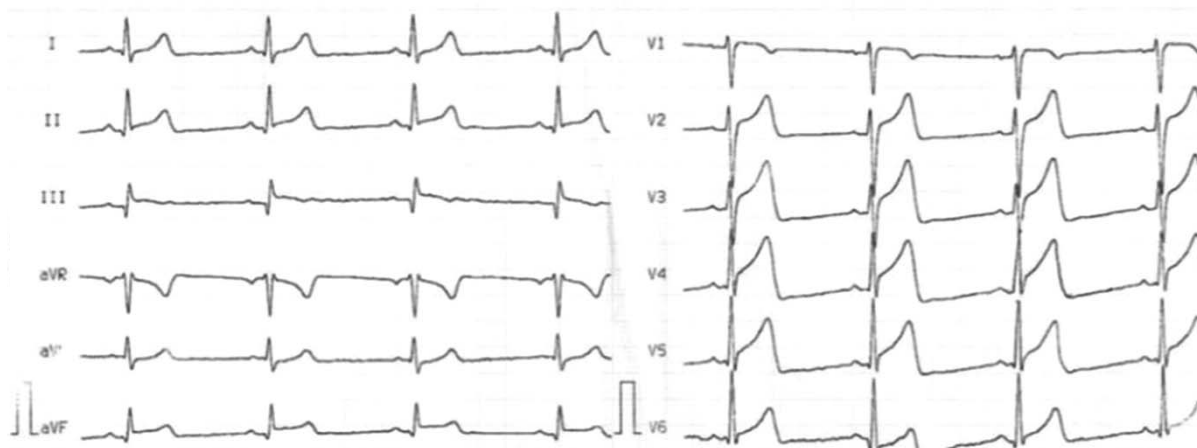


Рис. 1. ЭКГ при поступлении (23.02.22)

Fig. 1. ECG at admission (23.02.22)

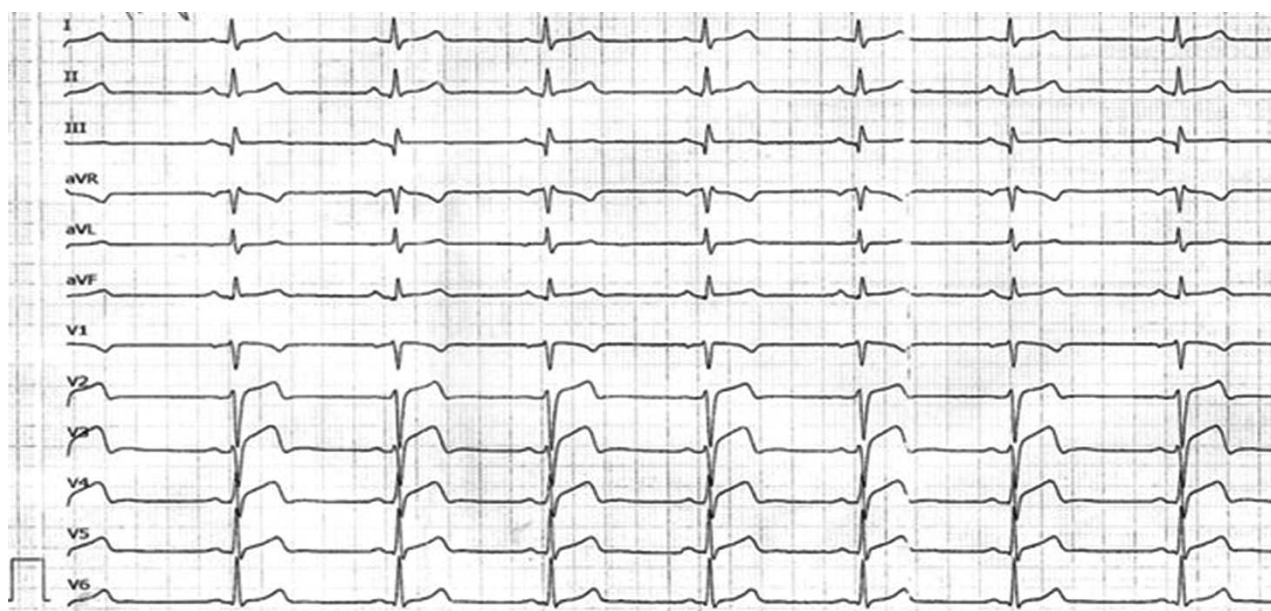


Рис. 2. Данные ЭКГ при выписке

Fig. 2. ECG data at discharge

Коронароангиография 25.02.2022 (рис. 3) Тип кровоснабжения сердца левый. Ствол левой коронарной артерии обычно развит, неровности контуров. Передняя межжелудочковая ветвь (ПМЖВ) — неровности контуров, в среднем сегменте гемодинамически значимый миокардиальный мостик, суживающий просвет артерии на 60%, в верхушечном сегменте окклюзия — *rentrop 1*. В диагональной ветви (ДВ) — без гемодинамически значимых стенозов. Огибающая ветвь (ОВ) без гемодинамически значимых стенозов. Ветвь тупого края (ВТК) без гемодинамически значимых стенозов. Правая коронарная артерия (ПКА) без гемодинамически значимых стенозов. Заднебоковая ветвь (ЗБВ) без гемодинамически значимых стенозов. Задняя межжелудочковая ветвь (ЗМЖВ) без гемодинамически значимых стенозов.

Эхокардиография в В- и М-режимах с доплеровским анализом 25.02.2022. Заключение: камеры сердца не увеличены. Гипертрофия миокарда ЛЖ отсутствует. Гипокинез верхушечного сегмента межжелудочковой перегородки, где в проекции верхушечной трети полости ЛЖ определяется тромб. ФВ ЛЖ 47%. Глобальная сократимость миокарда ЛЖ удовлетворительная. Доплеровский анализ: митральная регургитация 1-й степени. Трикуспидальная регургитация 1-й степени. Легочная регургитация 1-й степени. СДЛА 21 мм рт. ст.

Компьютерная томография головного мозга в положении лежа на спине 02.03.2022. Заключение: КТ-признаки церебральной микроангиопатии, инволютивных изменений вещества головного мозга (ASPECTS 10).

Компьютерная томография органов грудной полости 02.03.2022. Заключение: КТ-признаков свежих воспалительно-инфильтративных изменений не выявлено.

Результаты лабораторных исследований. Клинический анализ крови 24.02.2022: гемоглобин 154,0 г/л, гематокрит 45,3%, эритроциты $5,38 \times 10^{12}/л$, тромбо-

циты $406 \times 10^9/л$, лейкоциты $13,5 \times 10^9/л$, нейтрофилы 81,6%, лимфоциты 12,4%.

Клинический анализ крови 02.03.2022: гемоглобин 140,0 г/л, гематокрит 40,3%, эритроциты $4,95 \times 10^{12}/л$, тромбоциты $282 \times 10^9/л$, лейкоциты $5,6 \times 10^9/л$, нейтрофилы 56,2%, лимфоциты 32,2%, моноциты 10,3%.

Биохимический анализ крови 24.02.2022: глюкоза, мочевины, креатинин в норме, КФК МВ 90,0 Ед/л (N 10,0–25,0 Ед/л); АЛТ 40,0 Ед/л (N 0,0–40,0 Ед/л); АСТ 73,0 Ед/л (N 0,0–40,0 Ед/л); СРБ 38,80 мг/л (N 0,00–5,00 мг/л); ЛПНП 2,42 ммоль/л (N 2,07–3,60 ммоль/л), ЛПВП 0,66 ммоль/л (N 0,78–2,20 ммоль/л), триглицериды 3,11 ммоль/л (N 0,40–1,80 ммоль/л).

Биохимический анализ крови 02.03.2022: глюкоза, мочевины, креатинин в норме, СКФ 123 мл/мин/1,73 м², АЛТ 85,0 Ед/л (N 0,0–45,0 Ед/л), АСТ 65,0 Ед/л (N 0,0–45,0 Ед/л), холестерин 2,8 ммоль/л (N 3,1–5,5 ммоль/л).

Общий анализ мочи 02.03.2022: без патологии.

Коагулограмма 26.02.2022: без отклонений от нормальных значений. Коагулограмма 02.03.2022: АЧТВ 42,3 с (N 23,0–35,0 с), протромбиновое время 19,6 с (N 12,0–17,0 с), МНО 1,56 (N 0,8–1,3). Коагулограмма от 03.03.2022: Фибриноген 5,30 г/л (N 2,00–4,00 г/л), АЧТВ 39,1 с (N 23,0–35,0 с), протромбиновое время 18,4 с (N 12,0–17,0 с), тромбиновое время 10,8 с (N 9,0–16,0 с), МНО 1,45 (N 0,8–1,3).

Тропонин Т 24.02.2022: 19596,8 пг/мл; 25.02.2022: 22602,2 пг/мл (N 14,0–42,9 пг/мл).

Определение РНК COVID-19 от 24.02.2022: не обнаружено.

Определение антител IgM и IgG к COVID-19 24.02.2022: IgM 01,00 (< 2), IgG 348,43 (> 10).

Определение антиген/антител к ВИЧ типов 1, 2 методом ИФА от 01.03.2022: положительный, маркеры ВИЧ: p24–; gp160–; gp41+; p31–.

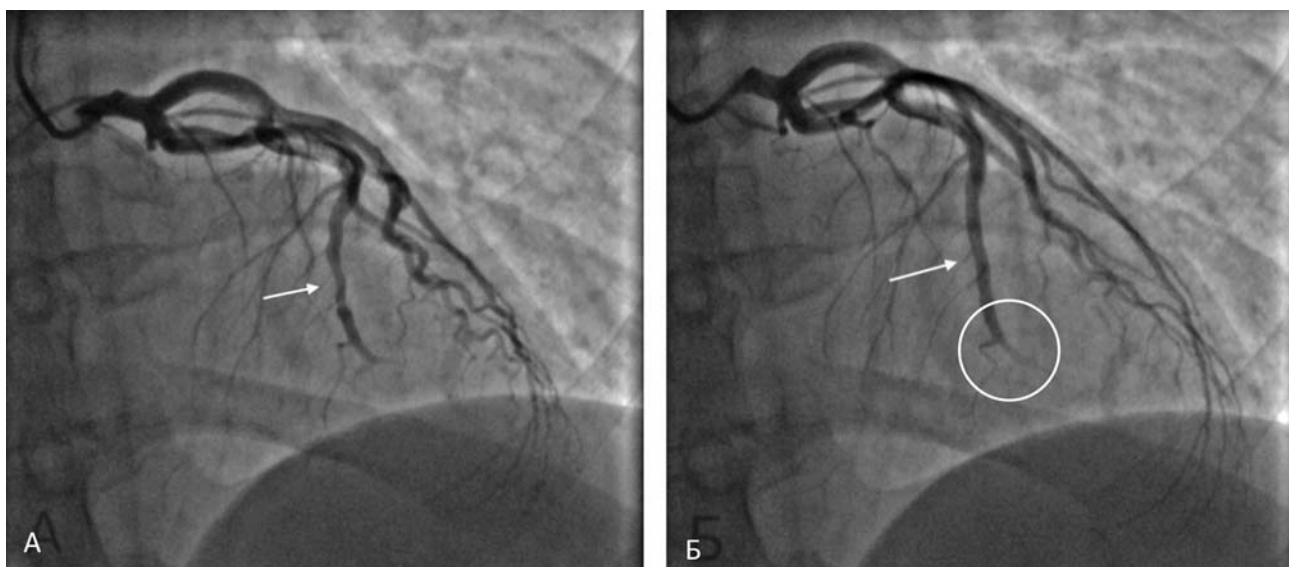


Рис. 3. Данные коронароангиографии: А — сужение ПНА в систолу (указано стрелкой); Б — полнопросветное контрастирование ПНА в диастолу (указано стрелкой) и окклюзия — *rentrop 1* в верхушечном сегменте (указано кругом)

Fig. 3. Coronary angiography data: А — narrowing of the anterior descending artery into the systole (indicated by the arrow); Б — full—light contrast of the anterior descending artery into the diastole (indicated by the arrow) and occlusion - *rentrop 1* in the apical segment (indicated by the circle)

Течение заболевания. В день выписки 02.03.2022 утром у пациента появилась неврологическая симптоматика острого нарушения мозгового кровообращения в виде слабости в конечностях по типу левостороннего гемипареза, полностью купировавшаяся в течение полутора часов. В связи с чем пациенту проведена КТ-ангиография сосудов головного мозга.

Компьютерно-томографическая ангиография внутривенного сегмента брахиоцефальных артерий Виллизиева круга 02.03.2022: стенозов, окклюзий, аневризматических расширений экстра- и интракраниальных сосудов достоверно не выявлено.

На основании приступа давящих болей за грудиной средней интенсивности с иррадиацией в обе руки длительностью до двух суток; характерных ЭКГ изменений в виде подъема сегмента *ST* в отведениях I, II, aVF, V_2-V_6 с замедленной динамикой, повышения кардиоспецифических ферментов — тропонина Т до 19596,8 пг/мл, выявленных при ЭхоКГ гипокинеза верхушечного сегмента межжелудочковой перегородки и в проекции верхушечной трети полости ЛЖ гиперэхогенного образования 12×3 мм, данных коронароангиографии о гемодинамически значимом миокардиальном мостике в среднем сегменте передней нисходящей артерии, суживающего просвет артерии на 60%, и окклюзии в верхушечном сегменте выставлен клинический диагноз:

Основное заболевание. ИБС. Циркулярный верхушечный инфаркт миокарда левого желудочка с подъемом сегмента *ST* от 23.02.2022. Гемодинамически значимый миокардиальный мостик среднего сегмента ПНА (стеноз 60%) по данным КАГ от 25.02.2022.

Конкурирующее заболевание: транзиторная ишемическая атака от 02.03.2022; синдром правой средней мозговой артерии (СМА). По шкале ABCD 2–4 балла.

Осложнения основного заболевания: тромб верхушки левого желудочка.

Сопутствующие заболевания: латентная стадия ВИЧ, первичное лабораторное обнаружение; хронический тонзиллит.

Лечение. В связи невозможностью проведения зонда в дистальный сегмент ПНА из-за наличия миокардиального мостика аспирация тромба не проводилась. Выполнен тромболизис тенектеплазой 10 мг однократно болюсом. С учетом данных эхокардиографии от 25.02.2022 г. о гиперэхогенном образовании 12×3 мм — тромба, медикаментозная терапия была дополнена Варфарином под контролем МНО.

Медикаментозная терапия: с 23.02.2022 по 26.02.2022 кетопрофен 100 мг внутримышечно симптоматически, при выраженной боли; с 24.02.2022 по 27.02.2022 эноксапарин натрия 8000 анти-ХА МЕ подкожно 2 раза в день; с 24.02.2022 по 02.03.2022 внутрь эналаприл 10 мг 2 раза в день, метопролол 50 мг 1 раз в день утром, аторвастатин 40 мг 1 раз в день вечером, варфарин 5 мг 1 раз в день; ацетилсалициловая кислота 100 мг 1 раз в день, клопидогрел 75 мг 1 раз в день, омега-3 20 мг 1 раз в день.

Обсуждение

Дебютом заболевания у пациента молодого возраста без значимых факторов риска ИБС был ангинозный приступ с нетипичным для инфаркта миокарда характером болей в виде сначала ноющих, и только через 10 часов давящих болей за грудиной с иррадиацией в обе руки. На ЭКГ отмечался диффузный косовосходящий подъем *ST* в I, II, aVF, V_2-V_6 с остроконечным зубцом Т без характерной для инфаркта миокарда динамики, что затрудняло его диагностику. В связи с чем на первоначальном этапе был выставлен диагноз острого перикардита. С учетом сохраняющихся давящих болей за грудиной с иррадиацией в обе руки и выявленного высокого уровня тропонина была проведена коронарография, на которой в среднем сегменте ПНА был выявлен гемодинамически значимый миокардиальный мостик, суживающий просвет артерии на 60% с окклюзией в верхушечном сегменте с развитием коллатерального кровообращения (rentrop 1) при отсутствии признаков атеросклеротического поражения коронарных сосудов. При эхокардиографии обнаружен гипокинез верхушечного сегмента межжелудочковой перегородки, что подтверждает диагноз инфаркта миокарда. Наличие тромба в верхушечной области левого желудочка позволяет говорить о гиперкоагуляции и предполагать эмболию в коронарный сосуд. В анамнезе пациента отсутствуют какие-либо указания на склонность к тромбообразованию, что предполагает поиск причин, которые могли реализовать тромботический и ишемический потенциал ММ. У пациента это могла быть вакцинация векторной вакциной против коронавируса, положительный ВИЧ-статус без АРВТ, перенесенная накануне инфекция.

В процессе применения векторных вакцин против коронавируса были выявлены случаи вакциноиндуцированной иммунной тромбоцитопении и тромбозов, которые приводили к развитию инфаркта миокарда, ишемического инсульта, тромбоза воротной и яремной вены, печеночной и почечной вены, подвздошных вен, глазной вены, легочной эмболии, луковичи сонной артерии, включая дугу аорты и ее нисходящей отдел. Частота случаев тромбоза с тромбоцитопенией после введения вакцин от COVID-19 на основе нереплицирующегося аденовирусного вектора по данным ВОЗ варьирует в пределах от 0,5 до 6,8 случаев на 100 000 вакцинированных лиц. Механизм тромбообразования связан с образованием антитела IgG против тромбоцитарного фактора 4 в комплексе с гепарином. Данный комплекс впоследствии прикрепляется к рецепторам FcR1A тромбоцитов, активируя тромбоциты и вызывая образование тромбов. Спустя 5–30 дней после вакцинации фиксируется восьмикратное увеличение уровня D-димера относительно референсных значений, а уровень антител IgG к тромбоцитарному фактору 4 при иммуноферментном анализе составляет 68% [13–15]. Однако у нашего пациента признаков тромбоцитопении не наблюдалось, что позволяет исключить роль векторной вакцины в генезе гиперкоагуляции. В то же время стоит отметить, что вакцинация у пациента не соответствовала требованиям безопасно-

сти, поскольку после введения первого компонента он заболел ангиной, а это является абсолютным противопоказанием для введения второго компонента вакцины. Возможно, в условиях неполноценного иммунного ответа S-белок в составе вакцины оказал повреждающие эффекты на стенку коронарного сосуда с ММ и способствовал эндотелиальной дисфункции. На сегодняшний день накоплены данные, свидетельствующие о том, что дисфункция эндотелия, нарушение фибринолиза и развитие системного воспаления чаще встречаются у ВИЧ-позитивных пациентов, чем в общей популяции, и могут способствовать повышению сердечно-сосудистого риска [16, 17]. Описывается несколько механизмов прямого или косвенного влияния ВИЧ на развитие воспаления и повреждения эндотелия путем инфицирования эндотелиальных клеток, секреции провоспалительных цитокинов и нарушения свертываемости крови. По мере репликации ВИЧ и увеличения вирусной нагрузки происходит нарушение Т-клеточного звена иммунитета и поликлональная активация его гуморального звена с последующей непрерывной выработкой антител в силу отсутствия АРВТ. Происходит увеличение в сыворотке крови маркеров эндотелиальной дисфункции: молекул межклеточной адгезии-1, молекул сосудистой адгезии-1, Е-селектина, фактора фон Виллебранда, ингибитора активатора плазминогена-1 и тромбомодулина. Активация моноцитов и макрофагов, локализованных в стенке коронарных артерий, приводит к развитию воспаления в стенке артерии. Возникшая воспалительная реакция организма характеризуется повышением содержания в плазме крупнодисперсных белков — глобулинов, фибриногена, тромбина, воспалительного цитокина CD14, что сопровождается увеличением вязкости крови и, соответственно, склонностью к тромбообразованию [18, 19]. Важным моментом, подтверждающим не только локальный, но и системный характер активизации протромботических факторов, является развитие у пациента преходящего нарушения мозгового кровообращения.

Другим триггером развития гиперкоагуляции могла стать инфекция, перенесенная незадолго до инфаркта миокарда, поскольку она также могла привести к активизации факторов системного воспаления, протромботической активности, повышенной биомеханической нагрузки и нарушению тонуса коронарных артерий [11].

Все вышеперечисленные факторы в той или иной степени могли стать причиной системной гиперкоагуляции, тромбообразования и потенцировать развитие эндотелиальной дисфункции в коронарной артерии с ММ, что в итоге привело к формированию тромбоза и развитию инфаркта миокарда.

Интересной находкой при коронарографии у пациента является наличие у него коллатерального коронарного кровотока. Вероятной причиной его развития может быть гемодинамически значимый ММ со снижением РКК, поскольку имелась постоянная относительная коронарная недостаточность, и это могло стать причиной адаптации сердца к ней путем формирования коллатера-

лей [20]. Возможно, это в какой-то степени уменьшило площадь и глубину поражения миокарда при ИМ.

Заключение

Представленный клинический случай примечателен тем, что у молодого пациента с гемодинамически значимым ММ коронарной артерии при отсутствии атеросклеротического поражения коронарных сосудов развился циркулярный верхушечный инфаркт миокарда левого желудочка на фоне ряда факторов, способствующих тромбообразованию и эндотелиальной дисфункции, в виде вакцинации векторной вакциной, положительного ВИЧ-статуса без антиретровирусной терапии (АРВТ), перенесенной инфекции. Вероятно, совокупность этих факторов способствовала реализации ишемического и тромботического потенциала ММ коронарной артерии. Данный случай еще раз подтверждает роль ММ в генезе ИМ у пациентов в молодом возрасте без факторов риска ИБС.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Lee M.S., Chen C.H. Myocardial bridging: an up-to-date review. *J Invasive Cardiol.* 2015;27(11):521–8. PMID: 25999138; PMCID: PMC4818117
2. Коротаев Д.А. Миокардиальные мостики: современное состояние проблемы. *Патология кровообращения и кардиохирургия.* 2012;85–89. [Korotaev D.A. Myocardial bridges: the current state of the problem. *Circulatory pathology and cardiac surgery.* 2012;85–89. (In Russian)]. DOI: 10.21688/1681-3472-2012-1-85-89
3. Corban M.T., Hung O.Y., Eshtehardi P., Rasoul-Arzrumly E., McDaniel M., Mekonnen G., Timmins L.H., Lutz J., Guyton R.A., Samady H. Myocardial bridging: contemporary understanding of pathophysiology with implications for diagnostic and therapeutic strategies. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2014;63(22):2346–2355. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.01.049. PMID: 24583304; PMCID: PMC4065198
4. Zhang B., Gu J., Qian M., Niu L., Zhou H., Ghista D. Correlation between quantitative analysis of wall shear stress and intima-media thickness in atherosclerosis development in carotid arteries. *Biomed. Eng. Online.* 2017;16(1):137. DOI: 10.1186/s12938-017-0425-9. PMID: 29208019; PMCID: PMC5718157
5. Siasos G., Sara J.D., Zaromytidou M., Park K.H., Coskun A.U., Lerman L.O. et al. Local Low shear stress and endothelial dysfunction in patients with nonobstructive coronary atherosclerosis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2018;71(19):2092–2102. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.02.073. PMID: 29747829
6. Дечко С.В., Митьковская Н.П., Кабак С.Л., Статкевич Т.В. Миокардиальные мостики коронарных артерий. 10-я школа кардиолога: сборник научных трудов Республиканской научно-практической конференции с международным участием, Минск, 6 ноября 2015; Министерство здравоохранения Республики Беларусь / под ред. Н. П. Митьковской. Минск, 2015:77–82. [Dechko S.V., Mitkovskaya N.P., Kabak S.L., Statkevich T.V. Myocardial bridges of the coronary arteries. 10th school of cardiologist: collection of scientific papers of the Republican scientific and practical conference with international participation, Minsk, November 6, 2015; Ministry of Health of the Republic of Belarus. N. P. Mitkovskaya (ed.). Minsk, 2015:77–82. (In Russian)].
7. Sara J.D.S., Corban M.T., Prasad M., Prasad A., Gulati R., Lerman L.O., Lerman A. Prevalence of myocardial bridging associated with coronary endothelial dysfunction in patients with chest pain and non-obstructive coronary artery disease. *EuroIntervention.* 2020;15(14):1262–1268. DOI: 10.4244/EIJ-D-18-00920. PMID: 30636680.
8. Стародубов О.Д., Ефремова О.А. Миокардиальные мышечные мостики: патофизиологические особенности и клини-

- ко-морфологические признаки. *Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия Медицина. Фармация*. 2016;12(233):15–21. [Starodubov O.D., Efremova O.A. Myocardial Muscle Bridges: Pathophysiological Features and Clinical-morphological Traits. *Scientific Bulletin of Belgorod State University. Medicine. Pharmacy*. 2016;12(233):15–21. (In Russian)].
9. Parssinen M., Kujala U., Vartiainen E. et al. Increased premature mortality of competitive powerlifters suspected to have used anabolic agents. *Int. J. Sports Med*. 2000;21:225–227. DOI: 10.1055/s-2000-304
10. Wajih Ullah M., Lakhani S., Siddiq W. et al. Energy drinks and myocardial infarction. *Cureus*. 2018;10(5):e2658. DOI: 10.7759/cureus.2658
11. Corrales-Medina V.F., Madjid M., Musher D.M. Role of acute infection in triggering acute coronary syndromes. *Lancet Infect. Dis*. 2010;10(2):83–92. DOI: 10.1016/S1473–3099(09)70331–7
12. Dikalov S., Itani H., Richmond B., Vergeade A., Rahman S.M.J., Boutaud O. et al. Tobacco smoking induces cardiovascular mitochondrial oxidative stress, promotes endothelial dysfunction, and enhances hypertension. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol*. 2019;316(3):H639–H646. DOI: 10.1152/ajpheart.00595.2018. Erratum in: *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol*. 2019;316(4):H939. PMID: 30608177; PMCID: PMC6459311.
13. Руководящие принципы ведения клинических случаев синдрома тромбоза и тромбоцитопении (ТТС) после вакцинации с целью профилактики заболевания, вызываемого коронавирусом (COVID-19) Временное руководство 19 июля 2021 г. [Электронный ресурс]. URL: <https://www.who.int/ru/publications/i/item/WHO-2019-nCoV-TTS-2021.1> [Guidance for clinical case management of thrombosis with thrombocytopenia syndrome (TTS) following vaccination to prevent coronavirus disease (COVID-19). [Electronic resource]. URL: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240061989>
14. Kolahchi Z., Khanmirzaei M.H., Mowla A. Acute ischemic stroke and vaccine-induced immune thrombotic thrombocytopenia post COVID-19 vaccination; a systematic review. *Journal of the Neurological Sciences*. 2022.S.439. DOI: 10.1016/j.jns.2022.120327
15. Herrera-Comoglio R., Lane S. Vaccine-induced immune thrombocytopenia and thrombosis after the Sputnik V vaccine. *Engl. J. Med*. 2022;387(15):1431–1432. DOI: 10.1056/NEJMc2210813. Epub 2022 Sep 14. PMID: 36103622; PMCID: PMC9511609.
16. Lewden C., May T., Rosenthal E., Burty C., Bonnet F., Costagliola D., Jouglu E., Semaille C., Morlat P., Salmon D., Cacoub P., Chêne G; ANRS EN19 Mortalité Study Group and Mortavic1. Changes in causes of death among adults infected by HIV between 2000 and 2005: The “Mortalité 2000 and 2005” surveys (ANRS EN19 and Mortavic). *J. Acquir. Immune Defic. Syndr*. 2008;48(5):590–8. DOI: 10.1097/QAI.0b013e31817efb54. PMID: 18645512
17. Calza L., Manfredi R., Verucchi G. Myocardial infarction risk in HIV-infected patients: epidemiology, pathogenesis, and clinical management. *AIDS*. 2010;24(6):789–802. DOI: 10.1097/QAD.0b013e328337afdf. PMID: 20224307
18. Boccaro F., Lang S., Meuleman C., Ederhy S., Mary-Krause M., Costagliola D., Capeau J., Cohen A. HIV and coronary heart disease: time for a better understanding. *J. Am. Coll Cardiol*. 2013;61(5):511–23. DOI: 10.1016/j.jacc.2012.06.063. PMID: 23369416
19. Calza L., Pocaterra D., Pavoni M., Colangeli V., Manfredi R., Verucchi G. et al. Plasma levels of VCAM-1, ICAM-1, E-Selectin, and P-Selectin in 99 HIV-positive patients versus 51 HIV-negative healthy controls. *J. Acquir. Immune Defic. Syndr*. 2009;50(4):430–2. DOI: 10.1097/QAI.0b013e31819a292c. PMID: 19322038
20. Seiler C., Stoller M., Pitt B., Meier P. The human coronary collateral circulation: development and clinical importance. *Eur. Heart J*. 2013;34(34):2674–82. DOI: 10.1093/eurheartj/eh195. Epub 2013 Jun 5. PMID: 23739241

Поступила 14.01.2024

Принята в печать 20.02.2024

Информация об авторах

Мартынов Алексей Юрьевич — канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной терапии РУДН, <https://doi.org/0000-0002-2438-2862>

Иркабаева Малика Мансуровна — ассистент кафедры госпитальной терапии РУДН

Мальсагова Илиза Уматгереевна — студентка 6-го курса медицинского института РУДН

Байрамов Сулейман — врач-кардиолог, ООО «Авромед»

Information about the authors

Alexey Yu. Martynov — Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Hospital Therapy, RUDN, <https://doi.org/0000-0002-2438-2862>

Malika M. Irkabayeva — Assistant of the Department of Hospital Therapy, RUDN

Iliza U. Malsagova — 6th year student of the RUDN Medical Institute

Bayramov Suleyman — cardiologist, LLC “Avromed”