

Д.В. Тришкин¹, К.С. Шуленин², Д.В. Черкашин², Г.Г. Кутелев²,
С.В. Ефимов², А.Н. Шишкевич², Е.Е. Бобровская²,
А.В. Попова², Д.С. Богданов²

Клинико-эпидемиологические особенности и тактика ведения пациентов, страдающих острым инфарктом миокарда без обструктивного поражения коронарных артерий

¹Главное военно-медицинское управление Министерства обороны РФ, Москва

²Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. Проведен сравнительный анализ клинических и эпидемиологических данных и результатов лечения 7 пациентов, страдающих инфарктом миокарда без обструктивного поражения коронарных артерий (основная группа), и 54 пациентов при наличии их поражения (контрольная группа) в возрасте $45,6 \pm 9,3$ и $62,7 \pm 14,2$ года соответственно. В обеих группах преобладали мужчины (85,7 и 72,2% соответственно). У пациентов основной группы дислипидемия и артериальная гипертензия встречались реже (14,3 и 28,6% соответственно), чем у больных контрольной группы (61,1 и 72,2% соответственно). При этом у первых в 28,6% случаев был более отягощенный анамнез в отношении ранних сердечно-сосудистых осложнений у близких родственников, у вторых – лишь в 5,6% случаев. Хирургическая тактика и особенности двойной антитромбоцитарной терапии при инфаркте миокарда без обструктивного поражения коронарных артерий не отличались от стандартного подхода. В обеих группах преобладала активная хирургическая тактика, заключающаяся в выполнении чрескожного коронарного вмешательства и установке коронарного стента в инфаркт-связанную артерию (85,7 и 83,3% соответственно). Выбор схемы двойной антитромбоцитарной терапии в основной группе не отличался от пациентов контрольной группы и характеризовался существенно большей частотой назначения клопидогреля (71,4 и 72,2% соответственно). При сравнении фракции выброса левого желудочка до и после чрескожного коронарного вмешательства оказалось, что у пациентов основной группы, в отличие от контрольной группы, величина фракции выброса левого желудочка существенно не изменилась ($52,5 \pm 6,4$ и $51,3 \pm 9,5$ соответственно). Этиология и патогенез повреждения миокарда у пациентов, страдающих инфарктом миокарда без обструктивного поражения коронарных артерий, характеризуются значительной гетерогенностью, что требует проведения дополнительных обследований и дифференциальной диагностики для выявления причин, лежащих в основе данного состояния.

Ключевые слова: инфаркт миокарда без обструктивного поражения коронарных артерий, атеротромбоз, тромбофилия, артериальная гипертензия, дислипидемия, чрескожное коронарное вмешательство, антитромботическая терапия.

Введение. Острый инфаркт миокарда (ИМ) является одной из основных причин смертности как в России, так и во всем мире [1]. Более 90% случаев ИМ сопряжены с наличием атеросклероза коронарных артерий (КА). Для данной группы пациентов преимущественно реперфузионной стратегии хорошо изучены, широко представлены в литературе и подкреплены мощной доказательной базой [8]. Однако примерно у 6% пациентов с клиническими и лабораторными признаками ИМ при коронароангиографии (КАГ) не выявляются признаки обструктивного атеросклероза коронарных артерий [11]. Доля таких больных варьирует от 1 до 13% от числа всех пациентов, перенесших ИМ [4].

Это привело к тому, что в последние годы ИМ без обструктивного атеросклероза коронарных артерий (ИМБОКА) стало уделяться все больше внимания. Несмотря на относительную терминологическую новизну, попытки осмысления причин, приводящих к данному состоянию, предпринимались уже во 2-й по-

ловине XX века [7]. Случаи ИМБОКА стали встречаться почти сразу после внедрения чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ), когда при ангиографии начали обнаруживать так называемые «чистые» КА. Одно из первых описаний ИМ с нормальными КА было сделано в 1982 г. В 2012 г. S. Agewall et al. [11] назвали это состояние «инфаркт миокарда с нормальными КА». А через год в англоязычной научной литературе появилась аббревиатура ИМБОКА – инфаркт миокарда без обструкции КА [10].

В настоящее время, согласно 4-му универсальному определению ИМ и согласительному документу рабочей группы Европейского общества кардиологов, диагноз ИМБОКА может быть установлен при сочетании критериев ИМ с необструктивным поражением КА (стеноз в крупном эпикардальном сосуде не более 50%) [11, 20]. Независимыми предикторами ИМБОКА являются женский пол, молодой возраст, малое количество классических факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний – сахарного диа-

бета, курения, а также низкий индекс массы тела [6, 13]. Согласно метаанализу, больные ИМБОКА – это в 40% случаев женщины в возрасте примерно 55 лет, что ниже, чем при стенозирующем поражении КА [17]. Госпитальная летальность при ИМБОКА составляет 0,9%, однако через 12 месяцев может достигать 4,7% [6]. Увеличение риска летальности при ИМБОКА ассоциируется с возрастом, курением, сахарным диабетом, наличием онкологического заболевания, хронической обструктивной болезнью легких, снижением фракции выброса, а также повышением уровня креатинина и С-реактивного белка [15].

Анализ механизмов патогенеза ИМБОКА крайне противоречив. С.С. Якушин [10] полагает, что ведущая роль в его патогенезе принадлежит разрыву атеросклеротической бляшки, изъязвлению или эрозии КА с последующим тромбозом, частота встречаемости которых может достигать 40%. По данным В.В. Рябова и др. [4], спастический компонент (коронароспазм или микрососудистая дисфункция) при ИМБОКА преобладает над тромботическим, либо эти явления протекают синхронно на паритетных началах. Среди других относительно редких причин развития ИМБОКА следует отметить эмболию в коронарное русло, спонтанную диссекцию КА, тромбоз со спонтанным тромболизисом, мышечные «мостики», аномалии КА и тромбофилию [10]. Мутации генов, приводящих к тромбофилии, были выявлены у 14 % пациентов, страдающих ИМБОКА [17]. Данный факт делает скрининг наследственных тромбофилий немаловажным дополнительным методом диагностики.

Таким образом, ИМБОКА, являясь, по сути, собирательным понятием или синдромом, в основе которого лежит большое и разнообразное количество как сердечных, так и внесердечных причин, требует проведения дополнительного обследования и дифференциальной диагностики [12], а многие эпидемиологические, патогенетические механизмы, особенности клинического течения, прогноз, особенности лечения и другие аспекты остаются не до конца изученными и дискуссионными [10]. Не случайно ИМБОКА продолжают называть состоянием с «загадочной клинической сущностью» [17].

В настоящее время распространенность ИМБОКА варьирует от 1 до 14% и составляет в среднем 6% от числа больных ИМ, которым выполнялась КАГ [17]. Вариация распространенности данного заболевания, скорее всего, обусловлена различиями в трактовке ИМБОКА [9]. В Российской Федерации его частота колеблется от 4,1 до 4,6% [3, 4].

Известно, что традиционные факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов, страдающих ИМБОКА, регистрируются несколько реже, чем у других больных ИМ [17], особенно это касается частоты дислипидемии [9]. Однако в отечественной литературе встречаются противоположные данные, согласно которым больные ИМБОКА имеют большую частоту артериальной гипертензии и диабета, меньшую частоту курения и одинаковую встречаемость

дислипидемии [2, 4, 3]. Женский пол и молодой возраст являются, по данным регистра CRUSADE, независимыми предикторами ИМБОКА [10]. Схожие результаты были получены и в РФ [3, 4].

Согласно данным S. Pasupathy et al. [17], ИМБОКА чаще встречается у более молодых пациентов без подъема сегмента S–T на электрокардиограмме. В то же время у пациентов, страдающих ИМБОКА, преобладает выявление Q-позитивного ИМ, что может указывать на неподготовленность миокарда к ишемическому повреждению на фоне отсутствия развитого коллатерального кровотока [4].

Установление причины возникновения и патофизиологических особенностей повреждения миокарда у пациентов, страдающих ИМБОКА, является крайне сложной задачей. Среди механизмов ИМБОКА выделяют изъязвление или разрыв эксцентричной атеросклеротической бляшки, спонтанную диссекцию КА, спонтанный внутрикоронарный тромбоз при тромбофилиях, эмболию КА, вазоспазм и расстройства коронарной микроциркуляции [11, 7, 8]. По данным регистра IMACORN, установлено, что 27,4% диагнозов ИМБОКА приходится на синдром Такоцубо, 18,9% – на разрыв эксцентричной атеросклеротической бляшки, 10,5% – на ИМ 2-го типа, 8% – на коронарный вазоспазм, 5% – на эмболизацию КА, 3% – на диссекцию КА, а 1,1% случаев – на аномалии коронарного русла. В 11,6% случаев причина ИМБОКА была не распознана [16]. В то же время при проведении скрининга на тромбофилию частота её выявления у пациентов, страдающих ИМБОКА, может достигать 14% [17], а выполнение МРТ сердца ведет к 20% увеличению доли больных миокардитом [5].

В настоящее время рандомизированных исследований по лечению больных ИМБОКА не проводилось и единственной возможностью анализа подходов к лечению являются данные немногочисленных регистров [6]. Наличие окклюзии, даже при отсутствии признаков атеросклеротического поражения, как правило, является основанием её реканализации, баллонной ангиопластики и стентирования инфаркт-связанной КА [8]. Результаты регистра SWEDHEART показывают долгосрочное положительное влияние от лечения статинами и ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента. В то же время назначение бета-адреноблокаторов и двойной антитромбоцитарной терапии не оказывало существенного влияния на исход [14, 19]. Таким образом, из-за значительной гетерогенности причин ИМБОКА стратегия его лечения основывается на индивидуальном подходе [9, 17], а вопрос, могут ли стандартные методы лечения ИМ с обструкцией КА быть эффективными и при ИМБОКА, в настоящее время остаётся открытым.

Цель исследования. Провести сравнительный анализ клинико-эпидемиологических данных, причин возникновения и патофизиологических особенностей повреждения миокарда, а также основных принципов ведения пациентов, страдающих ИМБОКА, и пациентов с наличием обструктивного поражения КА.

Материалы и методы. Проводимое исследование являлось ретроспективным со сплошной выборкой пациентов и было выполнено в соответствии со стандартами надлежущей клинической практики и принципами Хельсинкской Декларации. Были проанализированы истории болезни пациентов с диагнозом ИМ, проходивших лечение в клинике военно-морской терапии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова с 2017 по 2019 г. Для повышения эффективности работы и систематизации полученных данных была разработана формализованная карта обследования пациента. Особое внимание уделялось результатам КАГ и выявлению критериев необструктивного поражения КА: стеноза $\leq 50\%$ в любой потенциальной инфаркт-связанной артерии, включая пациентов с нормальными КА (без стеноза $>30\%$) и мягким коронарным атероматозом (стеноз $>30\%$, но $<50\%$) [11, 20]. В результате на основании наличия или отсутствия обструктивного поражения КА все пациенты были разделены на две независимые группы. В основную группу (ОГ) было отобрано 7 пациентов, страдающих ИМБОКА, а в контрольную группу (КГ) вошли 54 пациента, страдающих ИМ, у которых по данным КАГ имело место обструктивное поражение КА (ИМОКА). В обеих группах преобладали мужчины (85,7 и 72,2% соответственно). Однако говорить о достоверных половых различиях в выделенных нами группах ввиду относительно небольшой величины выборки и ведомственной принадлежности клиники не вполне корректно.

Статистический анализ осуществлялся с использованием пакетов прикладных программ «Statistica 10.0» на основе созданной электронной базы данных с учетом существующих требований к анализу данных медико-биологических исследований. При соответствии исследуемых значений закону нормального распределения достоверность различий между двумя независимыми выборками определяли с помощью t-критерия Стьюдента. Если распределение значений изучаемых показателей было отличным от нормального, а также для анализа категоризированных данных применяли критерий Манна – Уитни. Для сравнения средних в зависимых выборках применяли критерий Вилкоксона.

Результаты и их обсуждение. Частота ИМБОКА в проведенном исследовании составила 11,5%, а средний возраст не превышал 46 лет. Это вполне согласуется с имеющимися данными о возрастании частоты ИМБОКА до 11,1% у пациентов моложе 55 лет [18]. Пациенты ОГ, с одной стороны, характеризовались достоверно меньшей частотой встречаемости дислипидемии и артериальной гипертензии, а с другой – имели более отягощенный анамнез в отношении ранних сердечно-сосудистых осложнений у близких родственников (табл. 1).

Достоверных различий в электрокардиографических, клинических и ангиографических проявлениях ИМ в выделенных группах выявлено не было. В обеих

Таблица 1

Клинико-демографические показатели у пациентов обеих групп

Показатель	ОГ	КГ	p=
Возраст, лет	45,6±9,3	62,7±14,2	0,003
Курящие, n (%)	3 (42,8)	21 (38,9)	0,85
Дислипидемия, n (%)	1 (14,3)	33 (61,1)	0,02
ИМТ, кг/м ²	26,4±1,2	28,4±4,3	0,25
ИБС в анамнезе, n (%)	–	15 (27,8)	0,24
СД 2-го типа, n (%)	–	9 (16,7)	0,25
АГ, n (%)	2 (28,6)	39 (72,2)	0,02
ОНМК в анамнезе, n (%)	–	2 (3,7%)	0,17
Семейный анамнез ранних ССЗ, n (%)	2 (28,6)	3 (5,6)	0,04

Примечание: ИМТ – индекс массы тела; ИБС – ишемическая болезнь сердца; СД – сахарный диабет; АГ – артериальная гипертензия; ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения; ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания.

группах преобладали подъём сегмента ST кардиограммы и формирование в последующем патологического зубца Q, а наиболее часто встречающимся вариантом инфаркт-связанной артерии являлась передняя межжелудочковая (табл. 2).

Установлено, что в 2 (29%) случаях причиной ИМБОКА явилось аневризматическое изменение КА с дистальной тромботической окклюзией. По одному случаю были представлены наследственная тромбофилия (тромботическая окклюзия) и эозинофильный гранулематозный полиангиит (вазоспазм). В 3 (43%) случаях ИМБОКА причина окклюзии КА (тромбоз/эмболия?) достоверно не установлена (рис. 1).

Хирургическая тактика при ИМБОКА не отличалась от стандартного подхода. В обеих группах преобладала активная хирургическая тактика, заключающаяся в выполнении чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) и установке коронарного стента в инфаркт-связанную КА. Выбор схемы двойной антитромбоцитарной терапии в группе ИМБОКА также не отличался от пациентов, страдающих обструктивным

Таблица 2

Клинико-электрокардиографические и ангиографические показатели пациентов обеих групп

Показатель	ОГ	КГ	p=
Подъём сегмента S–T, n (%)	5 (71,4)	36 (66,5)	0,85
Формирование патологического зубца Q, n (%)	5 (71,4)	42 (77,8)	0,79
ОСН по Т. Killip: – I класс, n (%) – II класс, n (%)	7 (100) –	48 (88,9) 6 (11,1)	0,64
Инфаркт-связанная артерия: – ПКА, n (%) – ОА, n (%) – ПМЖА, n (%)	1 (14,3) – 6 (85,7)	18 (33,3) 6 (11,1) 30 (55,5)	0,22

Примечание: ОСН – острая сердечная недостаточность; ПКА – правая коронарная артерия; ОА – огибающая артерия; ПМЖА – передняя межжелудочковая артерия.

Таблица 3

Тактика ведения и результаты лечения пациентов обеих групп

Показатель	ОГ	КГ	p=
ЧКВ, n (%)	6 (85,7)	45 (83,3)	0,92
Тип стента: – ГМС, n (%) – ЛПС, n (%)	1 (14,3) 5 (71,4)	21 (38,9) 24 (44,4)	0,24
Антитромбоцитарная терапия: – АСК + Клопидогрел, n (%) – АСК + Тикагрелор, n (%)	5 (71,4) 2 (28,6)	39 (72,2) 15 (27,8)	0,88
Фракция выброса ЛЖ при поступлении (по Simpson), %	52,5±6,4	47,9±7,1	0,25
Фракция выброса ЛЖ после ЧКВ (по Simpson), %	51,3±9,5	54,1±9,3	0,51

Примечание: ГМС – голометаллический стент; ЛПС – стент с лекарственным покрытием; АСК – ацетилсалициловая кислота.

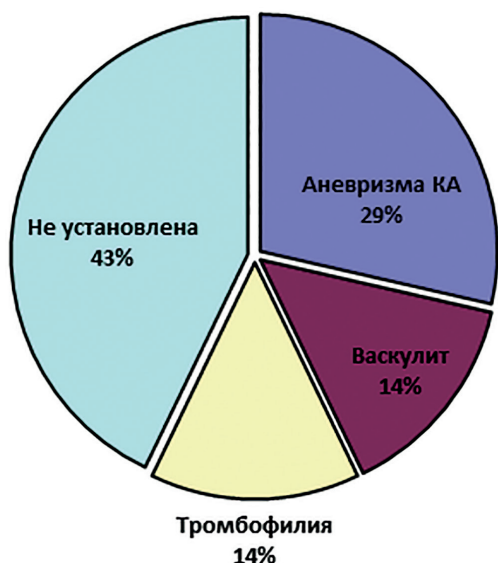


Рис. 1. Причины возникновения и патофизиологические особенности повреждения миокарда у пациентов, страдающих ИМБОКА

атеросклерозом КА, и характеризовался существенно большей частотой назначения клопидогрела. Кроме того, в группе ИМБОКА имела место тенденция к преобладанию стентов с лекарственным покрытием над голометаллическими (табл. 3).

Крайне важным представляется сравнение результатов ЧКВ. Так, если в КГ через 10–14 дней после реваскуляризации миокарда наблюдалось достоверное улучшение сократительной способности ЛЖ, то в ОГ величина фракции выброса ЛЖ после реваскуляризации миокарда почти не изменилась (рис. 2).

Таким образом, диагноз ИМБОКА диктует необходимость проведения дополнительного обследования и дифференциальной диагностики с целью выявления причины, лежащей в его основе. По-прежнему остаётся много неясного в отношении механизмов развития ИМБОКА, его распространенности, тактики ведения и прогноза. Большинство исследований носят ретроспективный характер и не позволяют ответить на вопрос, могут ли стандартные методы лечения ИМ быть эффективными и при ИМБОКА. В этой связи

становится очевидной необходимость дальнейшего изучения проблемы ИМБОКА и разработки стандартизированных алгоритмов его диагностики и лечения.

Выводы

1. Причины возникновения и патофизиологические особенности повреждения миокарда у пациентов, страдающих ИМБОКА, характеризуются значительной гетерогенностью.

2. Среди пациентов, страдающих ИМБОКА, преобладали мужчины в возрасте до 45 лет, характеризующиеся отягощённой наследственностью, а также достоверно меньшей частотой встречаемости дислипидемии и артериальной гипертензии.

3. Хирургическая тактика и особенности консервативной терапии при ИМБОКА не отличаются от стандартного подхода к лечению ИМ. При этом после ЧКВ улучшения сократительной способности ЛЖ у этих пациентов не наблюдается.

Литература

1. Демографический ежегодник России 2019. – М.: Росстат, 2019. – 252 с.
2. Дятлов, Н.В. Некоторые особенности патогенеза острого инфаркта миокарда при необструктивном поражении коронарных артерий / Н.В. Дятлов [и др.] // Мед. вестн. Сев. Кавказа. – 2017. – Т. 12, № 3. – С. 260–265.

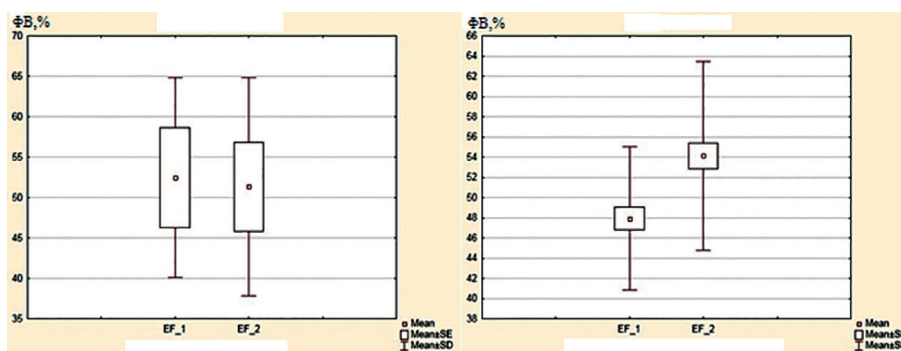


Рис. 2. Фракция выброса ЛЖ после ЧКВ: а – пациенты ОГ; б – пациенты КГ

3. Кручинова, С.В. Сравнительный анализ демографических, анамнестических, клинико-лабораторных и инструментальных данных у пациентов с инфарктом миокарда с обструктивным поражением и без обструктивного поражения коронарных артерий / С.В. Кручинова, Е.Д. Космачева, В.А. Порханов // Сиб. мед. журн. – 2018. – Т. 33, № 4. – С. 69–75.
4. Рябов, В.В. Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST у пациентов с неструктурным поражением коронарного русла: данные регистра Рекорд-3 / В.В. Рябов [и др.] // Росс. кардиол. журн. – 2017. – Т. 22, № 11. – С. 15–21.
5. Рябов, В.В. Магнитно-резонансная томография сердца в дифференциальной диагностике острого коронарного синдрома у больных неструктурным коронарным атеросклерозом / В.В. Рябов [и др.] // Росс. кардиол. журн. – 2017. – № 12. – С. 47–54.
6. Рябов, В.В. Инфаркт миокарда без обструктивного коронарного атеросклероза – актуальная проблема неотложной кардиологии / В.В. Рябов, С.Б. Федорова, Е.В. Вышлов // Сиб. мед. журн. – 2018. – Т. 33, № 4. – С. 10–18.
7. Шилова, А.С. Инфаркт миокарда без обструктивного атеросклероза коронарных артерий: современное состояние проблемы и подходы к диагностике / А.С. Шилова [и др.] // Клиницист. – 2018. – Т. 12, № 3–4. – С. 10–14.
8. Шилова, А.С. Эмболический инфаркт миокарда. Опыт ведения и диагностики / А.С. Шилова [и др.] // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2018. – Т. 14, № 3 – С. 361–369.
9. Хоанг, Ч.Х. Инфаркт миокарда без обструкции коронарных артерий: современные подходы к диагностике и лечению / Ч.Х. Хоанг [и др.] // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2019. – Т. 15, № 6. – С. 881–891.
10. Якушин, С.С. Инфаркт миокарда с неструктурным поражением коронарных артерий (MINOCA) – модный термин или новая диагностическая концепция? // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2018. – Т. 14, № 5. – С. 765–773.
11. Agewall, S. ESC working group position paper on myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries / S. Agevall [et al.] // Eur. Heart J. – 2017. – Vol. 38, № 3. – P. 143–153.
12. Ibanez, B. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation / B. Ibanez [et al.] // Eur. Heart J. – 2018. – Vol. 39, № 2. – P. 119–177.
13. Larsen, A.I. Long-term prognosis of patients presenting with ST-segment elevation myocardial infarction with no significant coronary artery disease (from the HORIZONSAMI trial) / A.I. Larsen [et al.] // Am. J. Cardiol. – 2013. – Vol. 111, № 5. – P. 643–648.
14. Lindahl, B. Medical Therapy for Secondary Prevention and Long-Term Outcome in Patients with Myocardial Infarction with Nonobstructive Coronary Artery Disease / B. Lindahl [et al.] // Circulation. – 2017. – Vol. 135, № 16. – P. 1481–1489.
15. Nordenskjöld, A.M. Reinfarction in Patients with Myocardial Infarction with Nonobstructive Coronary Arteries (MINOCA): Coronary Findings and Prognosis / A.M. Nordenskjöld [et al.] // Am. J. Med. – 2019. – Vol. 132, № 3. – P. 335–346.
16. Pais, J.L. Psychoemotional disorders as incoming risk factors for myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries / J.L. Pais [et al.] // Cardiol. J. – 2018. – Vol. 12, № 1. – P. 24–31.
17. Pasupathy, S. Systematic review of patients presenting with suspected myocardial infarction and nonobstructive coronary arteries / S. Pasupathy [et al.] // Circulation. – 2015. – Vol. 131 (10). – P. 861–870.
18. Safdar, B. Presentation, Clinical Profile, and Prognosis of Young Patients With Myocardial Infarction With Nonobstructive Coronary Arteries (MINOCA): Results From the VIRGO Study / B. Safdar [et al.] // J. Am. Heart. Assoc. – 2018. – Vol. 7, № 13. – P. 1–14.
19. Tamis-Holland, J.E. 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 / J.E. Tamis-Holland [et al.] // Circulation. – 2019. – Vol. 139, № 18. – P. 891–908.
20. Thygesen, K. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018) / K. Thygesen [et al.] // Eur. Heart J. – 2019. – Vol. 40, № 3. – P. 237–269.

D.V. Trishkin, K.S. Shulenin, D.V. Cherkashin, G.G. Kutelev, S.V. Efimov, A.N. Shishkevich, E.E. Bobrovskaya, A.V. Popova, D.S. Bogdanov

Clinical and epidemiological profiles and tactics of patient's management with myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries

Abstract. A comparative analysis of clinical and epidemiological data and results of treatment of 7 patients suffering from myocardial infarction without obstructive coronary artery disease (main group) and 54 patients with their lesions (control group) aged $45,6 \pm 9,3$ and $62,7 \pm 14,2$ years, respectively. Both groups were dominated by men (85,7% and 72,2%, respectively). In the main group, dyslipidemia and hypertension were less common (14,3 and 28,6%, respectively) than in the control group (61,1 and 72,2%, respectively). At the same time, the former had a more burdened history of early cardiovascular events in close relatives in 28,6% of cases, and the latter only in 5,6% of cases. Surgical tactics and features of double antiplatelet therapy in myocardial infarction without obstructive coronary artery disease did not differ from the standard approach. In both groups, active surgical tactics prevailed, consisting in performing percutaneous coronary intervention and installing a coronary stent in the infarct-related artery (85,7 and 83,3%, respectively). The choice of dual antiplatelet therapy in the main group did not differ from the control group and was characterized by a significantly higher frequency of clopidogrel administration (71,4 and 72,2%, respectively). When comparing the left ventricular ejection fraction before and after percutaneous coronary intervention, it turned out that in patients of the main group, in contrast to the control group, the value of the left ventricular ejection fraction did not change significantly ($52,5 \pm 6,4$ and $51,3 \pm 9,5$, respectively). The etiology and pathogenesis of myocardial damage in patients suffering from myocardial infarction without obstructive coronary artery disease is characterized by significant heterogeneity, which requires additional examinations and differential diagnostics to identify the underlying causes of this condition.

Key words: myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries, atherothrombosis, thrombophilia, arterial hypertension, dyslipidemia, percutaneous coronary intervention, anti-thrombotic therapy.

Контактный телефон: +7-904-557-23-38; e-mail: vmeda-nio@mail.ru