

УДК 616.127-005.8-053.8

ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ

Л.В. ЯНКОВСКАЯ, К.М.Н.

Кафедра поликлинической терапии

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Представлен клинический случай ишемической болезни сердца, дебютировавшей у мужчины в 24 года, острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST с исходом в трансмуральный инфаркт миокарда (ИМ) передней стенки левого желудочка. Описана диагностика и лечение ИМ с обоснованием врачебных назначений. Возникновение ИМ в молодом возрасте побуждает кардиологов к поиску новых звеньев патогенеза данной патологии.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, диагностика, лечение

The article presents a clinical case of ischemic heart disease which first manifested itself in a 24-year-old man as acute coronary syndrome with elevation of ST segment and later resulted in transmural anterior myocardial infarction. The diagnostics and treatment of myocardial infarction along with the substantiation of doctor's prescriptions are described. Development of myocardial infarction at a young age makes cardiologists search for new pathogenesis components of the above pathology.

Key words: myocardial infarction, diagnostics, treatment.

Возникновение ишемической болезни сердца (ИБС) в молодом возрасте всегда привлекало внимание и вызывало пристальный интерес клиницистов. Если дебютом ИБС является острый коронарный синдром (ОКС) с подъемом сегмента ST, это указывает, что степень патологических нарушений уже достаточно выражена. Однако в молодом возрасте нет той многофакторности воздействия, которая наблюдается у лиц старшего возраста и формирует цепочку образования атеросклеротической бляшки. Поэтому возникновение Q-инфаркта миокарда (ИМ) в молодом возрасте лишней раз заставляет задуматься над вопросом: насколько изучен патогенез ИМ?

Под нашим наблюдением находился мужчина В. 24 лет, водитель, доставленный в 3-ю Городскую клиническую больницу г. Гродно бригадой скорой медицинской помощи с рабочего места, вызванной в связи с появлением впервые возникших болей давящего характера в области сердца. Снята электрокардиограмма (ЭКГ) (см. рис. 1). Предварительный диагноз: ИБС: впервые возникшая стенокардия напряжения. Бригадой скорой помощи с

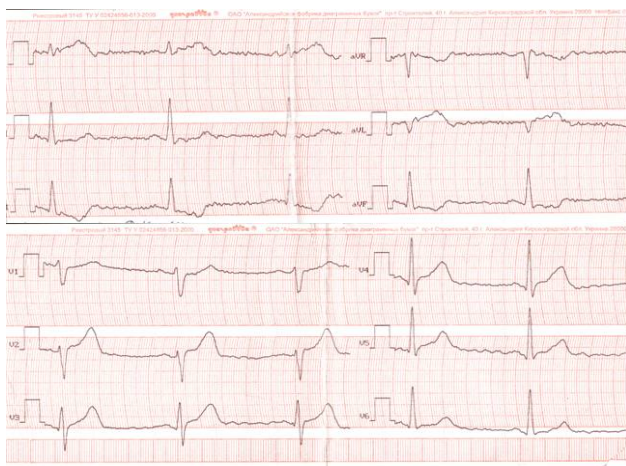


Рисунок 1 – ЭКГ № 1

целью обезболивания под язык дана 1 таблетка нитроглицерина, внутримышечно (в/м) Sol. Analgini 50%-4,0 + Sol. Dimedroli 1%-1,0. Болевой синдром уменьшился, но не купирован, сохранялись сжимающие, давящие боли в прекардиальной области. При пальпации грудной клетки боль не изменялась. В приемном покое больницы ЭКГ сделано повторно (см. рис. 2), отрицательная динамика: регистрируются признаки Q-ИМ передней стенки левого желудочка (ЛЖ), острейший период. Больной госпитализирован в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). С целью обезболивания внутривенно (в/в) Sol. Morphini 1%-1,0.

Из анамнеза: пациент В. заболел остро, боли подобного характера появились впервые (за 2 часа до госпитализации в ОРИТ). Накануне имела мес-

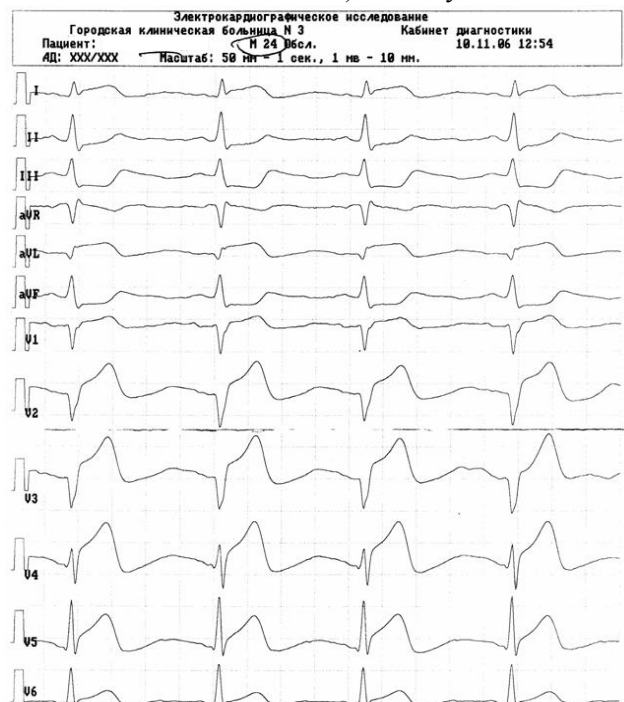


Рисунок 2 – ЭКГ № 2

то психоэмоциональная нагрузка. Из перенесенных заболеваний отмечал только простудные. Наследственность по ИБС отягощена – отец умер от ИМ в 42 года. Среди факторов риска: курит, психоэмоциональные нагрузки дома. Объективно: Правильного телосложения, повышенного питания (рост 175 см, вес 81 кг, ИМТ = 26,4). Кожные покровы обычной окраски. Общее состояние тяжелое. Число дыханий 18 в мин. Над легкими прослушивается везикулярное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, I тон на верхушке ослаблен. Частота сердечных сокращений (ЧСС) 110 уд. в мин. Артериальное давление (АД) 120/80 мм рт. ст. Язык влажный, умеренно обложен белым налетом. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Печень не увеличена. Периферических отеков нет.

Диагностические исследования в стационаре

Общий анализ крови при поступлении: гемоглобин – 138 г/л, эритроциты – $4,3 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоциты – $18,2 \cdot 10^9$ /л, палочкоядерные – 4%, сегментоядерные – 87%, моноциты – 2%, лимфоциты – 7%, СОЭ – 1 мм/ч.

Биохимический анализ крови: глюкоза – 6,2 ммоль/л, общий белок – 79 г/л, мочевины – 4,9 ммоль/л, креатинин – 87 ммоль/л, холестерин – 3,4 ммоль/л, билирубин общий – 16,4 ммоль/л, АСТ – 0,19 ммоль/л, АЛТ – 0,10 ммоль/л, ЛДГ – 550,3 Е/л.

Коагулограмма: АЧТВ – 20 с, ПТИ – 0,63, фибриноген – 1,8, гематокрит – 62%.

Общий анализ мочи: прозрачная, реакция – кислая, отн. плотность – 1021, сахара нет, белок – 0,42 г/л, эпителий – 2-3, Л – 3-4 в поле зрения, цилиндры зернистые – 2-3 в поле зрения, слизь +, бактерии +, ураты ++.

Тропониновый тест (через 3 часа): КФК-МВ – 1,6, миоглобин – 345 (N до 107), тропонин I – <0,05

Учитывая интенсивный, трудно купируемый болевой синдром в грудной клетке, отсутствие анамнеза ИБС и выраженных факторов риска, с целью исключения другой острой коронарной патологии в условиях ОРИТ выполнено ультразвуковое исследование сердца (№1599). Аорта не расширена (2,9 см), левое предсердие не увеличено (2,9 см), полость ЛЖ: КДР 5,7 см, КСР 4,2 см. Фракция выброса (ФВ) 50%. Акинезия на всем протяжении межжелудочковой перегородки (МЖП), включая верхушку. Толщина МЖП в диастолу 0,8 см, в систолу 0,9 см. Легочная артерия 2,8 см. Скорость кровотока в легочной артерии 1,1 м/с. В полости перикарда дополнительной жидкости нет. Задняя стенка ЛЖ не утолщена: диастола 1,0 см, систола 1,4 см. Аортальный клапан: створки не уплотнены, чистые, амплитуда раскрытия нормальная (2,4 см). Дуга аорты 2,5 см, равномерная. Митральный клапан (МК): створки не уплотнены, тонкие, противофаза есть. Скорость митрального кровотока 0,9 м/с. Площадь МК 5,3 см². Правый желу-

дочек не расширен (ПЭР 2,2 см). Признаков легочной гипертензии нет. Доплерокардиография: патологические потоки в полостях сердца не выявлены. Заключение: акинезия МЖП на всем протяжении включая верхушку. Размеры полости ЛЖ верхняя граница нормы. Сократимость миокарда нижняя граница нормы.

Проводимое лечение с обсуждением

1. Экстренные мероприятия, направленные на снятие боли [4, 12]: повторно вводился в/в Sol. Morphini 1% – 1,0 и Sol. Phentanyli 0,005% – 2,0 + Sol. Droperidoli 1,0 в/в однократно. Поскольку у больного В. имел место длительный, окончательно не купируемый наркотическими анальгетиками болевой приступ, а также с целью гемодинамической разгрузки миокарда была назначена в/в инфузия нитратов – изокет 20,0 мл через дозатор со скоростью 1 мл/ч. Терапевтический эффект от нитратов связан с их влиянием на периферический и центральный кровоток в результате их венодилатирующего эффекта, что приводит к снижению преднагрузки на миокард и уменьшению конечно-диастолического объема ЛЖ, в результате снижается потребность миокарда в кислороде [4, 12]. Кроме того, нитраты увеличивают коронарный и коллатеральный кровоток в направлении ишемизированного, но еще жизнеспособного миокарда и ингибируют агрегацию тромбоцитов. Через 3 дня больной был переведен на альтернативный препарат группы сиднониминов – молсидомин.

2. Неотложная реперфузионная терапия. Это положение содержит альтернативу, подразумевающую выбор проведения первичной ангиопластики или назначения тромболитической терапии. Показания к проведению тромболитической терапии, указываемые Европейским обществом кардиологов (ЕОК): ясная клиническая картина инфаркта миокарда, показания ЭКГ (элевация ST или полная блокада левой ножки) и отсутствие противопоказаний. Поскольку не было возможности выполнить коронарографию с последующей ангиопластикой в оптимальном временном промежутке рекомендуемом ЕОК [8, 12], как альтернатива использовался тромболизис – стрептокиназой 1500000 ЕД в/в капельно в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида в течение 60 мин. Для предупреждения аллергических реакций предварительно в/в введено 90 мг преднизолона.

Рядом рандомизированных многоцентровых исследований [11, 13, 16, 17] были показаны неоспоримые преимущества выполнения первичной ангиопластики перед тромболизисом по критериям эффективности и безопасности. К примеру, в открытом наблюдении за 300 больными с инфарктом миокарда (исследования PRAGUE (2000 г.) [17]) авторы сопоставляли эффективность тромболитической терапии стрептокиназой, первичной ангиопластики и комбинации стрептокиназы с пос-

ледующей ангиопластикой. Результаты исследования показали, что количество смертей, повторных инфарктов и инсультов было существенно ниже в группе лиц, получавших лечение ангиопластикой (7, 1 и 0%, соответственно). У больных, леченых стрептокиназой, эти показатели составили 14, 10 и 1%. Аналогичные результаты были получены в исследованиях STORAMI (2000 г.) [16], C-PORT (2002 г.) [13] и ряде других. Однако детальный анализ показал, что, несмотря на преимущества ангиопластики, её реальное осуществление лимитируется множеством причин. Прежде всего, это отсутствие достаточного количества ангиологических лабораторий, в которых бы выполнялись эти процедуры круглосуточно при наличии постоянной деятельности (не менее 200 процедур за год, и исполнителей, имеющих не менее 75 выполненных процедур). Во-вторых, проведение ангиопластики максимально эффективно не позднее 90 мин от момента контакта врачей с пациентом до установки баллона в коронарную артерию и не менее 3 ч от начала развития клинической симптоматики (раннее обращение пациентов [5]). Это привело к тому, что реальную помощь такого плана получают не более 40% нуждающихся даже в самых передовых странах мира.

Поскольку в г. Гродно экстренное выполнение первичной ангиопластики со стентированием не налажено, по показаниям был проведен тромболитический, который, к сожалению, не привел к ожидаемому эффекту – реканализации коронарной артерии (см. рис. 3). По данным Х.Вайта [1], у больных с ОКС с подъемом ST в коронарных сосудах в 100% обнаруживали тромбы. В 85% случаев тромбы полностью обтурировали сосуд, в 15% случаев окклюзия была неполной. При этом их структура состояла не только из фибрина и тромбоцитов, но содержала и эритроциты. По данным Д.В. Преображенского [4], реканализация после лечения стрептокиназой наблюдается в 43% случаев, урокиназой – в 53%, проурокиназой – в 67%, тканевым активатором плазминогена – в 69%.

3. Противотромботическая терапия является важнейшим компонентом в лечении больных ИМ. В исследовании ISIS-2, включившем 17 187 больных с ИМ, половина из которых получали стрептокиназу, к которой добавлялся аспирин в дозе 162 мг, было показано, что добавление к стрептокиназе аспирина увеличивало выживаемость с 25

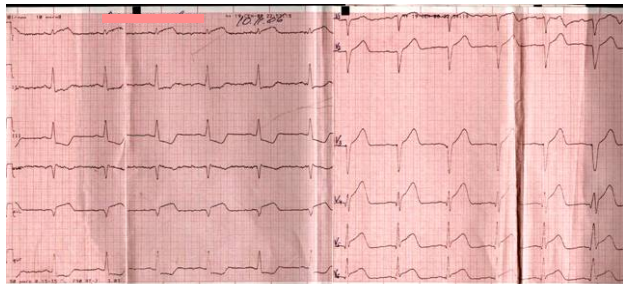


Рисунок 3 – ЭКГ № 3

до 42%. С целью подавления активности сосудисто-тромбоцитарного гемостаза [3, 4, 6, 12] больному В. был назначен первоначально аспирин 0,5 таблетки разжевать, с последующим ежедневным приемом внутрь.

4. Для подавления активности системы коагуляционного гемостаза и предотвращения прогрессирования роста красного тромба на поверхности нестабильной бляшки [3, 7, 12] был назначен низкомолекулярный гепарин – дальтепарин (фрагмин) 0,3 подкожно 2 раза в сутки.

5. Метаанализ 52 исследований [14, 18], отвечающих требованиям «доказательной медицины» четко показал, что назначение β -адреноблокаторов (β -АБ) в острой фазе ИМ должно осуществляться незамедлительно. Предпочтение должно отдаваться кардиоселективным β -АБ. Больному В. был назначен эгилек по 12,5 мг 3 раза в день. Известно, что раннее назначение β -АБ снижает смертность в первую неделю острого ИМ на 13%, причем, в первые 2 дня заболевания – на 25%, прежде всего из-за снижения случаев фибрилляции предсердий, разрыва миокарда и повторного ИМ [3, 4]. Имеются сведения, что β -АБ способны снижать возможность развития аритмии путем ослабления активности эктопических пейсмекеров и влияния на проводимость импульса по пучкам Гиса и особенно – по атриовентрикулярному узлу [15]. Кроме того, они конкурентно ингибируют эффекты циркулирующих катехоламинов, тем самым уменьшая их аритмогенные, токсические и нежелательные метаболические эффекты. β -АБ снижают потребность миокарда в кислороде и напряжение стенки ЛЖ за счет уменьшения ЧСС, системного АД и сократительной способности миокарда, увеличивают доставку кислорода к миокарду в связи с увеличением коллатерального кровотока [3, 9, 10]. Есть данные, что β -АБ способны угнетать агрегацию тромбоцитов и снижать механический стресс сосудов, предотвращая разрывы атероматозных бляшек [15].

Острый период ИМ у больного В. протекал без осложнений. К выписке из стационара нормализовались лейкоциты крови, ЛДГ, КФК, увеличилась сократимость миокарда – ФВ 57%. ЭКГ при выписке см. рис. 4.

Результаты выполненной велэргометрической пробы: нагрузка 25 Вт, ЧСС 104 уд/мин, реакция АД – гипосистолическая (100/80 мм рт. ст.), двойное произведение 104 у.е., максимальный индекс выносливости 78 у.е., в ходе нагрузки – элевация сегмента ST в V₂. Результат пробы с физической нагрузкой соответствует III-IV функциональному классу стенокардии. Число метаболических единиц 10,6. Толерантность к физической нагрузке низкая. В удовлетворительном состоянии, на 18-й день, больной переведен на санаторный этап в отделение реабилитации областного кардиологического диспансера.

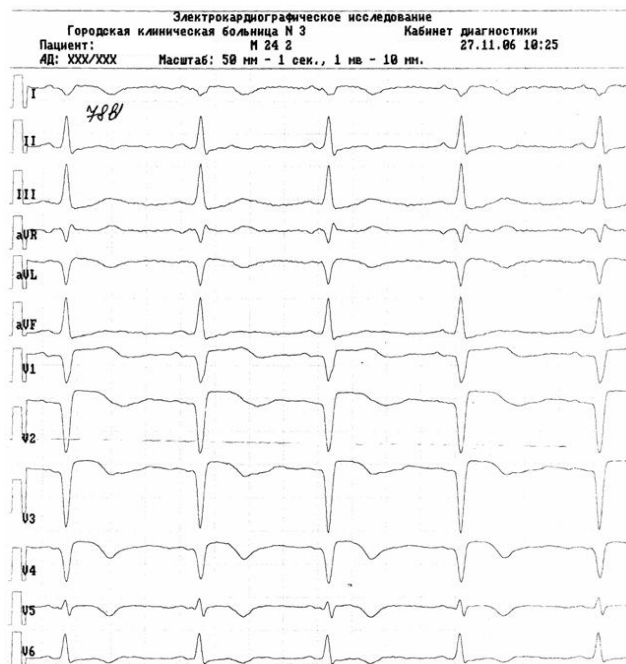


Рисунок 4 – ЭКГ № 4

Таким образом, случай возникновения трансмурального ИМ у мужчины 24 лет, с тремя факторами риска и без явных признаков атеросклероза, побуждает кардиологов к поиску новых звеньев патогенеза данной патологии. По данным литературы, атеросклеротические бляшки выявляются в очень раннем возрасте. Трещины и надрывы на их поверхности выявлены у 8,4% практически здоровых лиц [1]. При наличии сахарного диабета и артериальной гипертензии эти цифры возрастают до 16%. Именно дефекты самой бляшки и запускают прогрессирование атеротромбоза. Можно полагать, что профилактический прием антиагрегантов не всегда способен нейтрализовать протромботическую активность любого надрыва поврежденной бляшки. Определенный эффект по предотвращению разрыва бляшки можно предполагать в действии статинов. Однако одной из особенностей развития ИМ в молодом возрасте является нормальный уровень липидов в крови, как и в нашем случае. Предполагается, что важным фактором, запускающим порочный круг, приводящий к развитию заболевания, могут являться стресс и нарушения в системе гемостаза. Генетические факторы риска развития ИМ могут усугублять неблагоприятное воздействие средовых факторов и приводить к проявлению заболевания в молодом возрасте [2]. Однако до настоящего времени не выявлено строгих генетических факторов риска развития ИМ, что указывает на необходимость углубленных исследований и в этом направлении.

Литература

1. Бокарев, И.Н. Острый коронарный синдром и его лечение / И.Н. Бокарев // Consilium-medicum. – 2006. – Том 8, №5.
2. Генетические факторы риска развития инфаркта миокарда у мужчин молодого возраста, проживающих в северо-западном регионе России / С.Н. Пчелина [и др.] // Кардиология. – 2007. – №7. – С. 29-34.
3. Лечение острых коронарных синдромов без стойкого подъема сегмента ST / Рабочая группа Европейского кардиологического общества по лечению острых коронарных синдромов // Медицинские новости. – 2003. – №3. – С.3-20.
4. Ожороков, А.Н. Лечение болезней внутренних органов: практ. руководство / А.Н.Ожороков. – Т.3, Кн. 1. – Мн.: Выш.шк., Витебск: Белмедкнига, 1996. – 464 с.
5. Рекомендации Американской коллегии кардиологов/ Американской ассоциации сердца 2007г. по ведению пациентов с нестабильной стенокардией/ инфарктом миокарда без подъема сегмента ST // Кардиология. – 2008. – №4. – С. 77-95.
6. Рекомендации Американской коллегии кардиологов/ Американской ассоциации сердца 2007 г. по ведению пациентов с нестабильной стенокардией/ инфарктом миокарда без подъема сегмента ST // Кардиология. – 2008. – №8. – С. 82-95.
7. Рекомендации Американской коллегии кардиологов/ Американской ассоциации сердца 2007г. по ведению пациентов с нестабильной стенокардией/ инфарктом миокарда без подъема сегмента ST // Кардиология. – 2008. – №9. – С. 66-86.
8. Стельмашок, В.И. Лечебная тактика при остром коронарном синдроме / В.И. Стельмашок // Медицинские новости. – 2007. – №8. – С. 35-38.
9. Янковская, Л.В. Селективные β -адреноблокаторы в лечении ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии / М.А. Лис, Л.В. Янковская // Рецепт. – 2006. – №4. – С. 56-60.
10. Янковская, Л.В. Кислородтранспортная функция крови и дисфункция эндотелия у больных со стенокардией и артериальной гипертензией / Л.В. Янковская, В.В. Зинчук, М.А. Лис // Кардиология. – 2007. – №4. – С. 22-27.
11. Anderson, H.V. One-year results of the Trombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) III clinical trial: a randomized comparison of tissue-type plasminogen activator versus placebo and early invasive versus early conservative strategies in unstable angina and myocardial infarction / H.V. Anderson, C.P. Cannon, P.H. Stone // J Am Coll Cardiol. – 1995. – 26: P. 1643-1650.
12. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction; a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines // J. Am Coll Cardiol. – 2004. – 44:e 1-e 211.
13. Aversano, T. The Atlantic Cardiovascular Patients Outcome Research Team JAMA / T. Aversano. – 2002; 287: 1943-51.
14. Freemantle, N. Beta blockade after myocardial infarction. Systematic review and meta regression analysis / N. Freemantle // BMJ. – 1999; 1730-7.
15. Ray, K. On the rise in vWF after ST elevation myocardial infarction: implication for treatment strategies and clinical outcome. An ENRIRE-TIMI 23 substudy / K. Ray, E. Antman, E. Braunwald // Eur Heart J. – 2005; 26: 440-6.
16. Schomig, A. Stent vs Thrombolysis for occluded coronary artery in patients with AMI / A. Schomig // NEJM. – 2000; 343: 385-91.
17. Widimsky, P. Primary Angioplasty in Patients Transferred from General Community Hospitals to Specialized PTCA Units With or Without Emergency Thrombolysis / P. Widimsky // Eur Heart J. – 2000; 21: 823-31.
18. Yusuf, S. Primary and secondary prevention of myocardial infarction and strokes. An update of randomly allocated controlled trials / S. Yusuf // J Hypertension – 1993. – Suppl. 4: P.61-73.

Поступила 04.02.09