



А. П. Шетилов, Н. Д. Битчук,
С. С. Дубовская

*Харьковский национальный
медицинский университет*

*Военно-морской клинический
госпиталь Министерства
обороны Российской
Федерации, г. Севастополь*

© А. П. Шетилов, Н. Д. Битчук,
С. С. Дубовская

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ

Резюме. В статье описан клинический случай, который относится к возрастной группе 40 лет и моложе по заболеванию острого инфаркта миокарда. Исходя из анализа данного наблюдения и современных литературных данных, следует отнестись с особым вниманием к пациентам в возрасте 30—40 лет даже в отсутствие у них явных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, центральная гемодинамика, кардиология.

За последние 20 лет отмечено существенное «омоложение» кардиальной патологии и прежде всего ишемической болезни сердца (ИБС). Частыми формами манифестации ИБС в «молодых» возрастных группах являются нестабильная стенокардия (с ее видами) и острый инфаркт миокарда, входящие в структуру острого коронарного синдрома (ОКС). В то же время накопилось значительное количество наблюдений «помолодевшего» инфаркта миокарда (возрастная группа 30—40 лет). Учитывая накопленный опыт, можно отметить ряд особенностей клинического течения острого инфаркта миокарда у данной возрастной группы: он чаще развивается у лиц мужского пола и отличается внезапностью развития (на фоне полного здоровья); преобладанием трансмуральных поражений миокарда и высокой вероятностью летального исхода [1—5].

Цель работы: на примере приведенного клинического случая проанализировать особенности течения острого инфаркта миокарда у лиц молодого возраста.

Больной А., 40 лет, госпитализирован в 14.20 20.05.2010 г. в ОРИТ (6 коек) ВМКГ после предварительного осмотра заведующего кардиологического отделения, врача-кардиолога и дежурного терапевта, а также после выполнения ЭКГ и ЭхоКГ-исследований с диагнозом «Ишемическая болезнь сердца: острый коронарный синдром. Дифференцировать с острым инфарктом миокарда и расслаивающейся аневризмой аорты в восходящем отделе».

В момент госпитализации в ОРИТ предъявлял жалобы на ноющие навязчивые боли умеренной интенсивности в межлопаточной области, иррадиирующие за грудину, одышку при минимальных физических нагрузках, чувство удушья, покашливание, «клокотание» при вдохе. Из анамнеза известно, что ранее ничем не болел, вредных привычек не имел. Одинок. Работает программистом и ведет малоподвижный образ жизни. Впервые вышеуказанные боли возникли 6.05.2010 г. во время длительной ходьбы вгору (попытка оптимизировать двигательный режим, инициированная спонтанным желанием больного), купиро-

вались самостоятельно при остановке через 1—2 мин. Затем подобные боли возникали ежедневно и участились, что вынудило больного принимать нитроглицерин (дозы не упоминал). Нитроглицерин принимал без назначения врачей, за медицинской помощью не обращался. Ухудшение самочувствия манифестировано 18.05.2010 г., когда возникли и усилились боли, аналогичные выше описанным, появились удушье и одышка, нарушился сон, отмечалось «клокотание» в грудной клетке при вдохе. С вышеуказанными жалобами пребывал дома еще 2 суток и за медицинской помощью не обращался. Обратился за медицинской помощью в ВМКГ лишь 20.05.2010 г. При госпитализации в ОРИТ состояние тяжелое, обусловленное наличием синдрома бивентрикулярной сердечной недостаточности (застойная печень, явления острой левожелудочковой недостаточности с клиникой сердечной астмы с переходом к интерстициальному отеку легких). По данным первичного осмотра в ОРИТ: состояние стабильно тяжелое. Сознание ясное. Больной астенического телосложения (рост — 182 см, вес — 65 кг), нормального питания. Визуально кожные покровы чистые, телесных повреждений не имели. Костно-мышечная система в норме. Лимфоузлы не увеличены. Дыхание в режиме нормпноэ с ЧДД 20 в мин, жестковатое, с наличием симметричных мелкопузырчатых хрипов в заднебазальных отделах обоих легких. Тоны сердца ритмичные, выраженная тахикардия 144 уд/мин, пульс удовлетворительных качеств, ритмичный, с ЧП = 144 уд/мин. Отмечался мягкий систолический шум над аортой. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, безболезненный. Перистальтика выслушивается. Симптомы перитонеальные отрицательные. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Стул был до госпитализации дома, без особенностей. На ЭКГ (регистрирована 20.05.2010 г. в ОФД ВМКГ): синусовая тахикардия. Неполная блокада левой ножки пучка Гиса, признаки выраженной систолической перегрузки миокарда левого желудочка (ЛЖ). Нарушения процессов реполяризации по левому желудочку. Клинически и по данным ЭКГ,



положительным показателям кардиоспецифических маркеров (тропонин Т) был поставлен диагноз — ИБС. Острый крупноочаговый переднебоковой инфаркт миокарда 18.05.2010 г., осложненный развитием острой бивентрикулярной сердечной недостаточности. Атеросклероз аорты, коронарных артерий. Осмотрен urgently сосудистым хирургом, исключено наличие расслаивающей аневризмы аорты. Назначена терапия, направленная на стабилизацию основных гемодинамических показателей (нитроглицерином, реополиглюкином), дезагрегантная и антикоагулянтная терапия, морфин, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, диуретики. Налажена постоянная оксигенотерапия путем инфузии увлажненного кислорода через носовые катетеры. Обеспечен стандартный мониторинг жизненно важных функций. Катетеризована v. subclavia dextra. В последующем проводился контроль рентгенологической картины легких. Исходно зарегистрировано повышение ЦВД до 160 мм вод.ст. Отмечался кратковременный эпизод гипотензии (АД=85—90/60 мм рт.ст.) около 30 мин, скорректированный введением ГИК 200 мл без применения инотропных препаратов. К утру 21.05.2010 г. максимально достигнуты ЧСС и ЧП=120 уд/мин. 21.05.2010 г. консилиумом ведущих специалистов диагноз был дополнен фоновым заболеванием — дилатационной кардиомиопатией с учетом данных ЭхоКГ (относительная недостаточность аортального клапана (АК) и трикуспидального клапана (ТК) с развитием аортальной регургитации II ст. и трикуспидальной регургитации II ст., ФВ=25%, дилатация предсердий и желудочков, гипокинезия переднебоковых сегментов ЛЖ и менее выраженная гипокинезия задних отделов левого желудочка, умеренная легочная гипертензия 40—45 мм рт.ст., симметричная значительная дилатация восходящего отдела грудной аорты, истончение стенок левого желудочка и межжелудочковой перегородки). Затем дополнительно зарегистрирована ЭКГ в дополнительных правых отведениях V1-6, где отмечено наличие трансмуральных изменений, что дополнило структуру основного клинического диагноза рецидивом острого инфаркта миокарда с вовлечением правого желудочка. В соответствии с показателями ЧСС, ЧП, АД и ФВД и характером основного и фонового диагнозов терапия была дополнена бета-блокаторами (беталок-3ОК) путем титрования в микродозах, позволяющих поддерживать необходимую терапевтическую концентрацию в плазме крови и при необходимости прекращением введения препарата через шприц-дозатор быстро выводить ее до «следового» количества с целью предупреждения побочного действия бета-блокаторов. Достигнуто снижение уровня тахикардии со 120 до 96 уд/мин. (за сутки с 21.05. по 22.05.). Больному проводилась инфузия препаратов и пероральное введение жидкости под не-

прерывным контролем диуреза, поддерживался с учетом экспираторно-перспираторных потерь отрицательный гидробаланс 1,5—2 л/сут на фоне достижения оптимального темпа диуреза с применением фуросемида в суточных дозах от 200 до 400 мг. На протяжении суток с 21.05 по 22.05 отмечилось снижение степени гиперволемии малого круга кровообращения, больной стал отмечать субъективное улучшение самочувствия и возможность спать в горизонтальном положении на спине без нарастания выраженных явлений острой левожелудочковой недостаточности. АД поддерживалось на уровне умеренной артериальной гипотензии 90—100/70 мм рт.ст. Лабораторно в динамике отмечен значительный рост трансаминаз (АЛТ — 5,2 мкмоль/л·ч; АСТ — 3,6 мкмоль/л·ч) по сравнению с исходными значениями (АСТ — 1,35 мкмоль/л·ч; АЛТ — 2,57 мкмоль/л·ч). Однако 22.05. около 8.30 развилось резкое ухудшение состояния, проявившееся клинической картиной кардиогенного шока I ст. (АД=70/40 мм рт.ст., ЧСС=ЧП=140 уд/мин., побледнение кожных покровов, похолодание дистальных отделов верхних и нижних конечностей, нарастание астенизации, замкнутости, тревоги, страха смерти) на фоне манифестировавшего отека легких (нарастание количества мелкопузырчатых хрипов в заднебазальных отделах обеих легких, тахипноэ до 26 уд/мин., десатурация до 86%), отмечалась тошнота. ЦВД возросло до 135 мм вод.ст., с 6.00 до 9.30 получено 100 мл застойной мочи, несмотря на введенные в 6.00 100 мг фуросемида. Состояние было расценено как крайне тяжелое, прогноз серьезный. В терапию внесена коррекция: болюсно в/в введен метоклопрамид 10 мг, отключена инфузия беталока, снижена скорость введения нитроглицерина, установлены инфузии через шприцы-дозаторы дофамин со скоростью 4 мкг/кг/мин, а через 30 мин и добутамин со скоростью 2 мкг/кг/мин, а в дальнейшем их комбинация вводилась непрерывно, вынуждая лишь коррекции дозы и скорости введения на основании показателей жизненно важных функций (гемодинамика и ФВД). С целью оптимизации пред- и постнагрузки на «перегруженный» миокард, снижения давления в системе легочной артерии и малого круга кровообращения, седации и достижения эмоционального комфорта пациента введено 10 мг р-ра морфина подкожно, оптимизирована система оксигенации пациента через лицевую маску при помощи аппарата ИВЛ «Фаза-5» в режиме спонтанного дыхания в качестве ВИВЛ. На протяжении 1 часа удалось на фоне адекватной «сдержанной» волемической нагрузки и применения инотропных препаратов достичь оптимального АД и обеспечить адекватное коронарное перфузионное давление (АД=105/70 мм рт.ст., СрАД=81,6 мм рт.ст.). Степень тахикардии снизилась до 123—127 уд/мин., что позволило обеспечить адекватный

ренальный «ответ» на введение 100 мг фуросемида в 11.00 и обеспечило темп диуреза 120—130 мл/ч. Явления кардиогенного шока были купированы. Явления манифестного отека легких были купированы около 13.30. Больной в состоянии постнаркотической дремоты и «благодушия» пребывал до 21.00, после чего у него вновь возникло чувство тревоги, страха смерти, что потребовало повторной инъекции морфина 10 мг подкожно. Основные параметры витальных функций сохранялись на уровне субкомпенсации (АД=95—97/60—65 мм рт.ст., ЧСС=ЧП=100—110 уд/мин., ЧДД=18—20 дд/мин., SaO₂=95—97%), больной всю ночь спал. В ранние утренние часы 23.05 отмечалось значительное улучшение самочувствия, а основные параметры витальных функций были аналогичны последним указанным, однако после утреннего туалета (поворачивание с боку на бок и умывание при помощи персонала) состояние ухудшилось. Оно сопровождалось возникновением нехватки воздуха, инспираторной одышкой, беспокойством и тревожностью. Больной вновь стал испытывать страх смерти. Лабораторно: нарастание степени лейкоцитоза до $13,7 \times 10^9$ как показательный критерий степени резорбционно-некротического синдрома на фоне трансмурального острого инфаркта миокарда с рецидивным его течением. Из основных параметров гомеостаза: АД=90—95/65—70 мм рт.ст., ЧСС=123—128 уд/мин., ЧДД=22—24 дд/мин., SaO₂=91—93%. Темп диуреза замедлился до 50 мл/ч. Физикально вновь отмечилось нарастание количества мелкопузырчатых хрипов в обеих легких в заднебазальных отделах. Вновь проведено титрование вводимых добутина, дофамина, нитроглицерина, отключена инфузия беталока, выдан сибазон 5 мг (1 таблетка) перорально, введены в/в и п/к по 5 мг р-ра морфина сульфата, а также фуросемид 100 мг в/в, продолжалась непрерывная инсуффляция кислорода через носовые катетеры. Через 40—45 мин состояние несколько улучшилось: больной дремал, при пробуждении жалоб не предъявлял. Основные параметры гомеостаза: АД=95/65 мм рт.ст., ЧП=ЧСС=125 уд/мин., ЧДД=20—22 дд/мин., SaO₂=95%, темп диуреза — 100 мл/ч. Около 12.00 отметилась тенденция к усугублению степени гипотензии, когда артериальное давление снизилось до 75/45 мм рт.ст., ЧП=ЧСС=110 уд/мин., признаков десатурации и нарастания гипоксии и гипоксемии не отмечалось. Повысилась степень астенизации (со слов пациента). Учитывая дестабилизацию центральной гемодинамики (кардиогенный шок I ст.), была увеличена скорость введения добутина (до 4 мкг/кг/мин) и дофамина (до 5 мкг/кг/мин), максимально замедлена скорость введения нитроглицерина, отключена инфузия беталока, оксигенотерапия осуществлялась путем масочной вентиляции на спонтанном режиме работы аппарата ИВЛ «Фаза-5» со скоростью 3—4 л/мин. После

проведенной коррекции лечения отметилась тенденция к относительной стабилизации состояния: АД=90/55—60 мм рт.ст., ЧСС=ЧП=115—120 уд/мин., ЧДД=20—22 дд/мин., SaO₂=95%, темп диуреза — 80 мл/ч.

В дальнейшем на фоне интенсивной терапии и выше указанных показателей в 14.15 больной внезапно, сведя челюсти, захрипел, возник цианоз, отмечено набухание яремных вен, пульс и сердечные сокращения отсутствуют, экскурсий грудной клетки нет, двухсторонний мидриаз без фотореакций. На мониторе кардиоскопа: ускоренный идиовентрикулярный ритм (ИВР) (80 эл. сокр/мин), а через 10 с. замедленный ИВР (40 эл. сокр/мин), переходящий в фибрилляцию желудочков крупноволновую. По факту развития клинической смерти проводился стандартный комплекс СЛЦР I и II уровней. На протяжении 45 мин адекватно проводимые реанимационные мероприятия не привели к оживлению организма. Обращало на себя внимание то, что на фоне электрической дефибрилляции кратковременно (2—3 эл. комплекса) восстанавливался ускоренный ИВР, во время которого механической работы сердца не наблюдалась электромеханическая диссоциация, а затем вновь возникала крупно- и затем мелковолновая фибрилляция желудочков. Описанные клинико-электрокардиографические и танатологические данные свидетельствовали «в пользу» ритма «умирающего сердца». В 15.00 23.05.2010 г. зафиксирована биологическая смерть и прекращены мероприятия комплекса СЛЦР.

Таким образом, с учетом прижизненного клинического диагноза (указан выше) и процесса танатогенеза были вынесены в структуру осложнений основного заболевания следующие состояния: разрыв стенки сердца с развитием гемотампонады перикарда и ТЭЛА высокого риска, непосредственно приведшие к летальному исходу.

Заключительный клинический диагноз в посмертном эпикризе звучал следующим образом.

Основной: ИБС. Острый (18.05.2010 г.) крупноочаговый (трансмуральный) переднебоковой инфаркт миокарда. Рецидив инфаркта миокарда с вовлечением правого желудочка (ПЖ) с трансмуральными изменениями (21.05.2010 г.). Атеросклероз аорты и коронарных артерий. Атеросклеротический кардиосклероз.

Фоновое заболевание: дилатационная кардиомиопатия (относительная недостаточность аортального и трикуспидального клапанов с аортальной регургитацией II ст. и трикуспидальной регургитацией II ст.).

Осложнения основного заболевания: острая бивентрикулярная недостаточность:

- а) застойная печень (20.05.2010 г.);
- б) острая левожелудочковая недостаточность (ОЛЖН) с развитием сердечной астмы — интерстициального отека легких (20.05.2010 г.), рециди-



вирующая 21.05.2010 г. Killip III. Двухсторонний гидроторакс (21.05.2010 г.).

ОЛЖН с развитием кардиогенного шока I ст. Killip IV (22—23.05.2010 г.). Разрыв стенки сердца с развитием гемотампонады перикарда (23.05.2010 г.). ТЭЛА высокого риска (?) (23.05.2010 г.). Идиовентрикулярный ритм (23.05.2010 г.). Фибрилляция желудочков (23.05.2010 г.). Асистолия (23.05.2010 г.).

Во время проводимого патологоанатомического вскрытия вынесен следующий патологоанатомический диагноз:

Основное заболевание: I22.8. Рецидивирующий инфаркт миокарда (более 7-суточной и околосуточной давности) передней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки и верхушки сердца с переходом на ПЖ. Разрыв боковой стенки ПЖ, щелевидный надрыв передней стенки ЛЖ. Мелкоочаговый диффузный кардиосклероз. Стенозирующий (>50%) атеросклероз коронарных артерий сердца.

Фоновое заболевание: дилатационная кардиомиопатия: дилатация полостей сердца (масса 420 г.), относительная недостаточность миокарда, ТК и АК, длина окружности МК — 14 см., ТК — 15 см, ЛА — 7,2 см, АК — 10,5 см. Гипертрофия сосочковых мышц обоих желудочков.

Осложнения основного заболевания: застойное полнокровие паренхиматозных органов: «мускатная» печень, гепато- и спленомегалия, цианотическая индурация почек. Пристеночный тромбоз ПЖ. Тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии. Геморрагические инфаркты в нижней и верхней долях левого легкого. Двухсторонний гидроторакс — 700 мл. Отек легких. Мелкоточечные кровоизлияния в эпикарде, внутреннем и наружном листках перикарда.

Сопутствующие заболевания: выраженный атеросклероз восходящего отдела аорты, почечных, подвздошных, брыжеечных артерий. Старый послеоперационный рубец в правой подвздошной области после аппендэктомии в прошлом.

Таким образом, отмечено совпадение клинического и патологоанатомического диагнозов по основному и фоновому заболеваниям и их осложнениям.

Исходя из вышеизложенного патологоанатомического диагноза, причиной смерти больного А. явился обширный рецидивирующий инфаркт миокарда, обусловленный стенозирующим атеро-

склерозом коронарных артерий сердца, протекавший на фоне дилатационной кардиомиопатии и приведший к развитию острой сердечной недостаточности.

Изложен патологоанатомический эпикриз: Больной А., 41 год, находившийся на протяжении трех койко-дней в ОРИТ (6 коек) ВМКГ, переносил рецидивирующий инфаркт миокарда ЛЖ с переходом на ПЖ, сопровождающийся разрывом стенок обоих желудочков без гемотампонады полости перикарда. Данное заболевание осложнилось пристеночным тромбозом ПЖ с последующей тромбоэмболией мелких ветвей легочной артерии и инфарктами в левом легком. Заболевание протекало на фоне дилатационной кардиомиопатии (ДКМП), проявившейся в ее исходе дилатацией полостей сердца с относительной недостаточностью МК, ТК и АК, увеличением массы сердца до 420 г., истончением стенок обоих желудочков и выраженной застойной сердечной недостаточностью. Причиной развития кардиомиопатия (КМП) могли явиться как ИБС (стеноз коронарных артерий более 50%), так и возможно перенесенный в прошлом миокардит, о чем свидетельствует наличие мелких очагов склероза миокарда, в т. ч. и вокруг мелких сосудов, в единичных из них — с явлениями продуктивного воспаления, а также очагов жировой инфильтрации миокарда. Причина смерти больного — острая сердечная недостаточность. Механизм смерти — сердечный.

Вывод

Таким образом, в данном случае имело место наличие несостоятельности коллатерального кровотока и высокой степени окклюзия двух основных (ПКА, ЛКА) коронарных артерий за счет атеросклеротических бляшек — стабильных и нестабильных с наложением тромбов на них. Вторым существенным фактором тяжести течения острого инфаркта миокарда была недооценка больным тяжести своего состояния, основанная на том, что он молод и ранее не болел тяжелыми острыми и хроническими заболеваниями, длительное (2 недели) самолечение и несвоевременное обращение за медицинской помощью. Комплекс вышеуказанных причин напрямую и послужил трансмурализации повреждения миокарда, при котором уровень летальности крайне высок статистически, и данный случай лишь подтверждает общую статистику.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Невідкладна медична допомога*; за ред. Ф. С. Глумчера, В. Ф. Москаленка. — К.: Медицина, 2006. — 632 с.
2. *Неотложная медицинская помощь. Справочник практического врача*; под ред. З. Мюллера. — М.: Медицина, 2005. — 323 с.
3. *Руководство по интенсивной терапии*; под ред. А. И. Трещинского, Ф. С. Глумчера. — Киев: Вища школа, 2004. — 528 с.
4. *Сумин С.А. Неотложные состояния* / С. А. Сумин. — М.: Медицинское информационное агентство, 2005. — 752 с.
5. *Чепкий Л.П. Анестезіологія та інтенсивна терапія: підручник для ВМНЗ III—IV рівня акредитації* / Л. П. Чепкий, Л. В. Новицька-Усенко, Р. О. Ткаченко. — К.: Вища школа, 2003. — 399 с.



КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК
ТЯЖКОГО ПЕРЕБІГУ
ГОСТРОГО ІНФАРКТУ
МІОКАРДА В МОЛОДОМУ
ВІЦІ

*О. П. Шетілов, М. Д. Бітчук,
С. С. Дубовська*

CLINICAL CASE OF SEVERE
ACUTE MYOCARDIAL
INFARCTION IN THE YOUNG
AGE

*A. P. Shetilov, N. D. Bitchuk,
S. S. Dubovskaja*

Резюме. У статті викладено клінічний випадок, що належить до вікової групи пацієнтів 40 років й молодше із захворюванням гострого інфаркту міокарда. Виходячи з аналізу данного спостереження та сучасних літературних даних, варто поставитися з особливою увагою до пацієнтів у віці 30—40 років навіть за відсутності у них наявних факторів ризику серцево-судинних захворювань.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, інфаркт міокарда, центральна гемодинаміка, кардіологія.

Summary. This article describes a clinical case, which refers to the age group of 40 years and younger with the disease of acute myocardial infarction. Based on an analysis of the observations and modern literature, it should be handled with special attention to persons aged 30—40 years, even in their lack of apparent risk factors for cardiovascular disease.

Key words: ischemic heart disease, myocardial infarction, central hemodynamics, cardiology.