УДК 616.127–005.8–036.1–052–089.12

ЕНДОВАСКУЛЯРНЕ ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА У ПАЦІЄНТА МОЛОДОГО ВІКУ

Р. П. Сакевич[2], Є. Б. Ханенко[2], Р. М. Рябушко[1], М. А. Мороз[2], Т. А. Ворошилова[2], В. В. Заєць[2], В. І. Ляховський[1]

[1]Українська медична стоматологічна академія МОЗ України, м. Полтава,
[2]Обласний науковий навчально–практичний центр інтервенційної радіології
Полтавської обласної клінічної лікарні імені М. В. Скліфосовського

ENDOVASCULAR TREATMENT OF AN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION IN A YOUNG PATIENT

R. P. Sakevych[2], E. B. Khanenko[2], R. M. Ryabushko[1], M. A. Moroz[2], T. A. Voroshylova[2], V. V. Zayets[2], V. I. Lyakhovskyi[1]

[1]Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava,
[2]The Province Education–Practical Centre of Interventional Radiology
Poltava Province Clinical Hospital named after M. V. Sklifosovskyi

Інфаркт міокарда (ІМ) є термінальною стадією ішемічної хвороби серця (ІХС), за даними літератури, основною причиною смерті дорослих [1, 2]. Виникнення ІМ у хворих віком до 45 років не є буденним [3]. Фактори ризику, зокрема, куріння, вживання наркотичних засобів, низька фізична активність, ожиріння спричиняють збільшення частоти виникнення ІМ у пацієнтів молодого віку. Причини виникнення ІМ у пацієнтів, молодших 45 років, поділяють на чотири основні групи: атероматозне ураження вінцевих артерій, вроджені аномалії, гіперкоагуляційні зміни, застосування психоактивних речовин, можливе поєднання цих чинників [4]. У науковій літературі відносно рідко аналізують спостереження гострого коронарного синдрому у пацієнтів молодого віку. Як правило, описують виникнення ІМ у пацієнтів віком 29 – 30 років після застосування кокаїну [3, 4]. Це зумовлює інтерес до виявлення інших причин виникнення гострого ІМ у хворих молодого віку. Наводимо спостереження.

Хворий Р., 21 року, госпіталізований у терміновому порядку в клініку зі скаргами на інтенсивний стискаючий біль за грудниною, загальну слабість.

Захворів гостро, за 2 год до госпіталізації раптово з'явився біль в ділянці серця. По медичну допомогу звернувся не одразу, застосовував корвалол, проте, покращення стану не було.

Через погіршення стану викликав бригаду "швидкої допомоги", оглянутий лікарем, доставлений у приймальне відділення Полтавського обласного клінічного кардіологічного диспансеру, де оглянутий черговим кардіологом. Стан хворого оцінений як середньої тяжкості. При аускультації дихання везикулярне, АТ 18,0/9,3 кПа (135/70 мм рт. ст.), частота скорочень серця (ЧСС) 98 за 1 хв. Діяльність серця ритмічна, тони ослаблені. Живіт м'який, при поверхневій пальпації безболісний в усіх відділах. За даними ЕКГ: синусова тахікардія, нормальне положення електричної осі серця, ЧСС 92 за 1 хв, елевація сегмента ST в I, II, V5, V6 відведеннях. Тест з тропоніном позитивний. Встановлений діагноз: ІХС, гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST. Синусова тахікардія, серцева недостатність (СН) 0. Для проведення коронарографії і подальшого лікування хворий переведений до Полтавського наукового навчально–практичного центру інтервенційної радіології.

Під час огляду скарги пацієнта такі самі. Стан середньої тяжкості, слизові оболонки та шкіра блідо–рожеві. Підшкірний прошарок розвинутий нормально, набряки відсутні. Периферійні лімфатичні вузли не збільшені. Суглоби нормальної конфігурації, рухи в повному обсязі. Грудна клітка без особливостей, дихання вільне, частота дихання 19 – 20 за 1 хв. При перкусії – легеневий звук, при аускультації – дихання везикулярне. Пульс 90 за 1 хв, ритмічний, задовільних якостей. Межі відносної серцевої тупості: права – по правому краю грудини, ліва – по лівій середньоключичній лінії, верхня – у третьому міжребер'ї по лівій пригрудинній лінії. Ритм серцевої діяльності правильний. Тони серця ослаблені над верхівкою, шуми відсутні. АТ 17,3/10,7 кПа (130/80 мм рт. ст.) на обох верхніх кінцівках. Язик вологий, чистий. Живіт симетричний, не роздутий, бере участь у диханні. При поверхневій пальпації – м'який, безболісний в усіх відділах. Печінка не збільшена, край не болісний. Селезінка не пальпується. Нирки не пальпуються. Симптом Пастернацького негативний з обох боків.

На ЕКГ: синусовий ритм, нормальне положення електричної вісі серця. Елевація сегмента ST у I, II стандартних та V5, V6 грудних відведеннях. Гіпоксія міокарда по передній перетинчастій верхівковій ділянці. Встановлений діагноз: ІХС, ІМ 2 типу без зубця Q в ділянці передньої стінки лівого шлуночка.

Проведене обстеження з використанням лабораторних методів. Загальний аналіз крові: ер. 4,66 × 10^{12} в 1 л, лейкоцити 7,9 × 10^{9} в 1 л, пал. 0,09, сегм. 0,06, еоз. 0,01, лімф. 0,24, мон. 0, 60, тр. 161 × 10^{9} в 1 л, ШОЄ 19 мм/год. Загальний аналіз сечі: солом'яно–жовта, прозора, відносна щільність 1,016, реакція кисла, білок, глюкоза, жовчні пігменти, кетонові тіла не виявлені, еритроцити – 1 – 2 в полі зору, лейкоцити – 3 – 4 в полі зору, поодинокі кліти-

ни плоского епітелію, циліндри, бактерії, солі, фібрин, еластичні волокна не виявлені. Біохімічний аналіз крові: загальний білок 84 г/л, білірубін загальний 10,7 мкмоль/л, прямий 33 мкмоль/л, непрямий 7,4 мкмоль/л, креатинін 81 мкмоль/л, сечовина 3,4 ммоль/л, калій 5,3 ммоль/л, натрій 142 ммоль/л. Коагулограма: фібриноген 1,55 г/л, протромбіновий час 12,8 с, протромбіновий індекс 85%, АЧТЧ 39 с, МНВ 1,16. Вміст тропоніну Т 0,761 нг/мл.

Проведена коронарографія, виявлений інтрамуральний хід (міокардіальний "місток") середньої частини передньої міжшлуночкової гілки лівої вінцевої артерії, що звужував її під час систоли до 95%. Прийняте рішення здійснити стентування ділянки міокардіального «містка» з використанням коронарної стент–системи з лікувальним покриттям.

Встановлений стент DES (Drug Eluting Stent – стент з лікувальним покриттям) діаметром 2,75 мм, довжиною 28 мм. За даними контрольної коронарографії порушення гемодинаміки по стентованій артерії не виявлене. По закінченні операції АТ 16,0/9,3 кПа (120/70 мм рт. ст.), ЧСС 66 за 1 хв, сатурація кисню 99%.

Після операції хворий перебував у блоку інтенсивної терапії протягом 3 діб. Проведене лікування: клопідогрель 75 мг на добу, ацетилсаліцилова кислота 100 мг на добу, низькомолекулярні гепарини у лікувальній дозі, статини, бета–блокатори, інгібітори АПФ, блокатори протонної помпи, метаболічна терапія.

Під час лікування стан хворого стабільний, ускладнень в ранньому післяопераційному періоді не було. Через 2 доби після операції проведена ехокардіоскопія. Висновок: скоротлива здатність міокарда збережена, порожнини серця не збільшені, пролапс мітрального клапана з регургітацією I ступеня. Фракція викиду лівого шлуночка 59%. На ЕКГ синусовий ритм, ЧСС 60 за 1 хв, розташування електричної осі серця нормальне. Позитивна динаміка не Q ІМ передньої стінки лівого шлуночка. Заключний діагноз: ІХС: ІМ 2 тип без зубця Q в ділянці передньої стінки лівого шлуночка, асоційований з інтрамуральним ходом середньої частини передньої міжшлуночкової гілки лівої вінцевої артерії. Коронарографія, стентування ділянки інтрамурального ходу середньої частини передньої міжшлуночкової гілки лівої вінцевої артерії (DES). Пролапс мітрального клапана з регургітацією I ступеня, СН 0. Пацієнт для подальшого лікування переведений до Полтавського обласного клінічного кардіологічного диспансеру, де його лікували протягом 10 діб.

Пацієнт повторно оглянутий через 1 міс. Стан задовільний, скарг немає, веде звичайний спосіб життя, на ЕКГ ознаки перенесеного не Q ІМ в ділянці передньої стінки лівого шлуночка.

Отже, застосування ендоваскулярних методів лікування в терміновому порядку з приводу гострого коронарного синдрому у пацієнтів молодого віку дозволяє встановити причину його виникнення та, при необхідності, відновити кровозабезпечення міокарда.

REFERENCES

1. UK National Service Framework for Coronary Heart Disease, 2000. Available from: http://www.dh.gov.uk/publications.
2. Office of UK National Statistics. Indicators of the nation's health—ischaemic heart disease: male and female death rates by special causes, 2002. Available from: http://www.statistics.gov.uk/mortality
3. Office of UK National Statistics. Weekly incidence of heart attacks. Available from: http://www.statistics.gov.uk/morbidity/cardiovascular diseases
4. Sinha R, Fisch G, Teague B, et al. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. Engl J Med. 2002;(346):802–10.