

Є.Х. Заремба,
А.В. Пастушок

Львівський національний
медичний університет ім. Данила
Галицького

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ІНФАРКТУ МІОКАРДА У ХВОРОЇ ІЗ СИСТЕМНИМ ЧЕРВОНИМ ВОВЧАКОМ

Резюме

У статті проаналізовано причини високої поширеності інфаркту міокарда у хворих із системним червоним вовчаком на основі клінічного випадку.

Ключові слова

Інфаркт міокарда, системний червоний вовчак.

В останнє десятиріччя зусилля науковців спрямовані на дослідження раннього розвитку атеросклеротичного нашарування на попередньо структурно та функціонально змінені судинні шари [1]. На сьогодні причиною прискореного атерогенезу у хворих на системні аутоімунні захворювання сполучної тканини вважається персистуюча активація ендотелію, що супроводжує хронічні запальні процеси в організмі людини. У хворих із системним червоним вовчаком (СЧВ) виникнення хронічної ендотеліальної активації спричинене підвищенням рівнів прозапальних цитокінів – інтерлейкіну-6, фактора некрозу пухлини α (IL-6, ФНП- α) та білків гострої фази запалення (С-реактивного білка та фібриногену). Наслідком цього є посилення відкладення в стінці судин окислених ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), міграції макрофагів із захопленням указаних субстанцій та перетворенням їх на пінисті клітини. Ці процеси поступово призводять до раннього атеросклеротичного ураження судинної стінки [2].

У хворих на СЧВ виявлено високу поширеність серцево-судинних уражень (ішемічна хвороба серця – у 12,6% випадків, артеріальна гіпертензія – у 39%, німа ішемія – у 36,9%, ураження клапанного апарату – у 4,4%, серцева недостатність – у 39%), що переважає таку серед населення України у 2,3-6,2 рази [3]. За даними В.М. Коваленка, інфаркту міокарда (ІМ) реєструється в 1,3% хворих на СЧВ, тоді як у загальній популяції України його частота становила 0,57% [4]. Manzi S. вказує на 50-разове зростання захворюваності на інфаркт міокарда в жінок віком 35-44 років із СЧВ [5].

Клінічний випадок інфаркту міокарда у хворої з системним червоним вовчаком. Хвора В., 54 роки, поступила в інфарктне відділення Комунальної

міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги м. Львова 20.01.2014 р. зі скаргами на стискаючі болі середньої інтенсивності за грудиною з іррадіацією в ліву руку, лопатку, загальну слабкість.

Із анамнезу відомо, що восени 2005 р. після фотосенсибілізації на морі з'явилася еритема обличчя, з приводу чого не лікувалася. На початку 2006 р. з'явилися дифузна алопеція, лихоманка, затерпання пальців, підвищення АТ. При стаціонарному лікуванні в ревматологічному відділенні виявлено: ШОЕ – 45 мм/год., СРБ (++++), ревматоїдний фактор (++++), антинуклеарні антитіла – 1,86 од, антитіла до двохспіральної ДНК – 196,9 од/мл, сечова кислота – 471 мкмоль/л, креатинін – 184 мкмоль/л, у сечі білок – 0,99 г/л, еритроцити – 2-4 в полі зору.

Установлено діагноз: системний червоний вовчак, хронічний перебіг, активність III з ураженням шкіри (еритемний дерматит, алопеція), периферичних судин (сітчасте ліведо, синдром Рейно), нирок (люпус-нефрит із сечовим і гіпертензивним синдромом, ХНН I).

З осені 2005 до 2007 рр. постійно приймала преднізолон, плаквеніл, з 2007 – метипред 4 мг, гіпотензивні засоби (діокор 160 мг).

Стан хворої погіршився 17.02.2014 р., з'явилися виражена слабкість та «тяжкість» у грудній клітці, що стало причиною звернення за амбулаторною медичною допомогою 20.02.2014 р. Після проведення ЕКГ хвору ургентно госпіталізували в інфарктне відділення. Діагноз при госпіталізації: ІХС. Гострий інфаркт міокарда по нижній стінці лівого шлуночка, гостра стадія.

Спадковий та алергологічний анамнез необтяжені. Шкідливі звички та професійну шкідливість заперечує.

При поступленні в стаціонар загальний стан тяжкий, положення в ліжку пасивне. Будова тіла

правильна, відживлення підвищене. Шкірні покриви бліді, пальці рук і ніг бліді, холодні, сітчасте ліведо на нижніх кінцівках. Обличчя – симптом «метелика», зів чистий, мигдалики не збільшені. Периферичні лімфовузли не пальпуються.

Дихальна система: дихання носом вільне; грудна клітка симетрична, обидві половини однаково беруть участь в акті дихання. Частота дихальних рухів 20 за 1 хв. Перкуторно над легенями ясний легеневиий звук, аускультативно везикулярне дихання.

Серцево-судинна система: ділянка серця не змінена, пульсації судин шиї невідмічено. Верхівковий поштовх розташований у п'ятому міжребер'ї на 1 см вліво від лівої середньоключичної лінії. Перкуторно: зміщення відносної тупості серця на 1 см вліво. Тони серця ритмічні, ослаблені, на верхівці серця вислуховується грубий систолічний шум. Пульс ритмічний, задовільного наповнення, частота – 100 за 1 хв. Дефіцит пульсу відсутній. Артеріальний тиск 160/100 мм рт.ст.

Система травлення: язик вологий, необкладений. Живіт при пальпації м'який, не болючий. Печінка на 2 см виступає з-під краю правої реберної дуги.

Сечовидільна система: сечовипускання вільне, не болюче. Симптом Пастернацького слабо позитивний з обох сторін. Периферичні набряки нижніх кінцівок виражені незначно.

Лабораторно-інструментальні дослідження. Загальний аналіз крові: гемоглобін – 120 г/л; лейк. – $10,7 \times 10^9$ /л. Лейкоцитарна формула: еоз. – 0%; п.я. – 6%; с.я. – 77%; лімф. – 14%; мон. – 3%. ШОЕ – 25 мм/год.

Загальний аналіз сечі: колір солом'яно-жовтий, мутна, білок – 0,033 г/л; лейкоцити – 6-8 в п.з.; епітелій – 5-7 в п.з.; оксалати – невелика кількість.

Біохімічний аналіз крові: глюкоза – 4,4 ммоль/л; загальний білірубін – 17,2 ммоль/л; АсАТ – 47 од; АлАТ – 23 од; сечовина – 10,39 мкмоль/л; креатинін – 92 мкмоль/л.

Коагулограма: протромбіновий індекс – 86,2%; фібриноген плазми – 7,2 г/л; протромбіновий час – 17,8 с.

Серомукоїди – 0,272 од СРБ – 18 мг/мл; АСЛО – 120 МО/мл; ревматоїдний фактор – 12 МО/мл, антинуклеарні антитіла – 1,54 од, антитіла до двохспіральної ДНК – 172,5 од/мл.

Ліпідограма: загальний холестерин – 7,81 ммоль/л, холестерин ЛПВЩ – 1,26 ммоль/л, холестерин ЛПНЩ – 4,46 ммоль/л, холестерин ЛПДНЩ – 2,09 ммоль/л, тригліцериди – 4,6 ммоль/л, коефіцієнт атерогенності – 5,2.

ЕКГ: ритм синусовий, правильний із ЧСС 100 за 1 хв, часта шлуночкова екстрасистолія, горизонтальне положення електричної осі

серця, перехідна зона у V2; QS, елевація ST в III, AVF на 1 мм, високий R в V1 – 3 мм.

Заключення: ознаки інфаркту міокарда нижньо-задньої стінки лівого шлуночка. Дилатація лівого передсердя. Гіпертрофія стінок лівого шлуночка. Недостатність та кальциноз мітрального клапана. Скоротливість міокарда лівого шлуночка знижена, ФВ 42%. Рідина в порожнині перикарда та плевральних синусах відсутня. Легенева гіпертензія відсутня.

На основі скарг хворої, анамнезу, результатів об'єктивного та лабораторних методів обстеження (лейкоцитоз, анеозинофілія, підвищення рівня

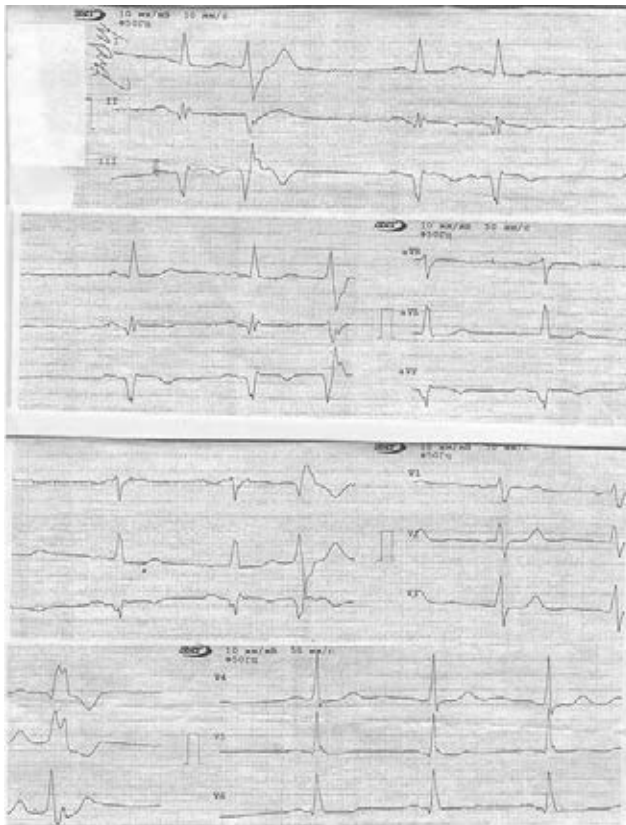


Рис. ЕхоКГ(20.01.14)

Таблиця. ЕхоКГ(20.01.14)

Камери серця						
Правий шлуночок	Перегородка	Лівий шлуночок	Стінка ЛШ (діаст.)	Фракція викиду	Висхідна аорта	Ліве передсердя
0,9-2,6 см	0,6-1,1 см	3,5-5,3см (ж) 3,5-5,7см (ч)	0,6-1,1 см	Більше 55%	2,0-3,7 см	1,9-3,6см (ж) 1,9-4,0см (ч)
1,9 см	1,4 см	5,2 см	1,2 см	42%	3,4 см	4,3 см

Клапани серця				
	Мітральний	Аортальний	Тристулковий	Легеневиий
Недостатність	+2			
Кальциноз	Кальциноз стулок, фіброзні кільця ущільнені			Тас 101мс

Сегментарна скоротливість лівого шлуночка						
Сегменти	передні	передньо-перегородкові	перегородкові	бокові	нижні	задні
базальні	гіперкінезія				гіпо-акінезія	
середні	гіперкінезія				гіпо-акінезія	
верхівкові	гіперкінезія				гіпо-акінезія	

АСАТ, гострофазових показників, ревматоїдного фактора, антинуклеарних антитіл, антитіл до двохспіральної ДНК, наявність слідів білка в сечі), ЕКГ (QS, елевация ST в III, AVF на 1 мм, високий R в V1 – 3 mm) та ЕхоКГ (гіпо-акінезія нижньо-задньої стінки лівого шлуночка, недостатність та кальциноз мітрального клапана +2, дилатація лівого передсердя, гіпертрофія стінок лівого шлуночка, міжшлуночкової перегородки, знижена скоротливість міокарда, ФВ 42%).

Клінічний діагноз.

Ішемічна хвороба серця. Вторинний інфаркт міокарда по нижній стінці лівого шлуночка. Часта шлуночкова екстрасистолія. Гіпертонічна хвороба III стадії, ступінь 2, ризик дуже високий. Гіпертензивне серце. Серцева недостатність II-A зі зниженою систолічною функцією ЛШ (ФВ 42%).

Системний червоний вовчак, хронічний перебіг, активність I з ураженням шкіри (еритемний дерматит), периферичних судин (сітчасте ліведо, синдром Рейна), нирок (люпус-нефрит).

Лікування. У зв'язку з пізнім зверненням, коли сформований зубець Q, тромболізис хворій не

проводили. Вживала анальгетики, антиангінальні середники (нітросорбід 20 мг 2 рази на добу), потрійну антитромботичну терапію (аспірин-кардіо 100 мг, клопідогрель 75 мг, еноксапарин 0,8 од підшкірно), метаболічну терапію (корвітин по схемі), гіпотензивні (раміприл 10 мг 1 раз на добу), статини (розувастатин 40 мг 1 раз на добу), дозу метипреду зменшено до 2 мг.

Результат лікування – покращання стану. 8.02.14 переведена для подальшого лікування в 7 міську клінічну лікарню, у відділення реабілітації хворих на інфаркт міокарда.

Висновки. Інфаркт міокарда у хворої є вторинним, бо первинним є ураження ендотелію судин при системному червоному вовчаку. Додатковими факторами, що сприяли розвитку інфаркту міокарда є порушення ліпідного обміну та гіперкоагуляція внаслідок прийому метипреду. Аналіз клінічного випадку вказує на необхідність профілактичного усунення факторів ризику серцево-судинних захворювань (гіподинамія, надлишкова маса тіла, порушення ліпідного обміну) та раціонального лікування основного захворювання СЧВ.

Список використаної літератури

1. Випадок абдомінального ішемічного синдрому атеросклеротичного генезу у хворої на системний червоний вовчак / О.І. Волошин, В.М. Копчак, К.В. Копчак та інші // Укр. ревматол. журн. – 2013. – № 3(53). – С. 12-17.
2. Бережний В.В. Оцінка стану судинної стінки та функції ендотелію в дітей, хворих на системний червоний вовчак / В.В. Бережний, Є.Ю. Марушко // Журнал «Здоровье ребенка». – 2013. – № 2 (45). – С. 17-21.
3. Шевчук С.В. Ураження судин у хворих на системний червоний вовчак: Автореферат дис. д-ра мед.наук. – Київ, 2008. – С. 27.
4. Коваленко В.М. Динаміка показників стану здоров'я населення України за 1995-2005 роки (Аналітично-статистичний посібник) / В.М. Коваленко, В.М. Корнацький, Т.С. Манойленко та інші. – К., 2006. – С. 72.
5. Manzi S. Age-specific incidence rates of myocardial infarction and angina in women with systemic lupus erythematosus: comparison with the Framingham Study. / S.Manzi, E.N. Meilahn, J.E. Rairie et al. // Am. J. Epidemiol. – 1997. – 145(5). – P. 408-415.

Надійшла до редакції 10.12.2014

MEDICAL CASE OF MYOCARDIAL INFARCTION IN THE PATIENT WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

Ye.Kh. Zaremba, A.V. Pastushok

Summary

The article analyzes the reasons for the high prevalence of myocardial infarction in patients with systemic lupus erythematosus based on clinical case.

Keywords: Myocardial infarction, systemic lupus erythematosus.