

УДК 616.27-005.8:616.33-002.45

ИНФАРКТ МИОКАРДА И ПРОБОДНАЯ ЯЗВА ЖЕЛУДКА. ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ

Б. И. Барташевич

МУЗ ГО Воронеж БСМП № 1, ЗАО «Международная медицинская клиника», Россия

ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AND CONCOMITANT PERFORATED GASTRIC ULCER

B. I. Bartashevich

Voronezh Emergency Hospital № 1, AEA International SOS Company, GMS Department, Russia

© Б. И. Барташевич, 2012 г.

Иногда инфаркт миокарда ошибочно расценивают как другое заболевание. Или наоборот, другое остро развившееся патологическое состояние принимают за инфаркт миокарда. Достаточно часто наличие выраженного болевого синдрома и инфарктоподобных изменений на ЭКГ вызывает значительные трудности при постановке правильного диагноза у пациентов с острой абдоминальной патологией. Такое нередко имеет место при развитии острого панкреатита, прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, абдоминальной патологии другого генеза, сопровождающейся выраженными метаболическими нарушениями и гемодинамическими сдвигами [1]. Причиной диагностических ошибок противоположного характера является неправильная трактовка симптоматики при развитии гастралгического варианта инфаркта миокарда, когда «симулируется» клиника острого живота. В целом трудности дифференциальной диагностики при этих состояниях хорошо известны и достаточно широко освещены в специальной литературе. А вот случаи, когда инфаркт миокарда и острый живот развиваются одновременно, достаточно редки и в литературе встречаются единичные описания подобных больных [2]. В данной публикации представлено собственное наблюдение пациента, у которого при поступлении в стационар были одновременно диагностированы инфаркт миокарда и прободная язва желудка. Цель представления данного случая — акцентировать внимание практических врачей на возможности одновременного развития у одного и того же пациента двух таких угрожающих жизни состояний как инфаркт миокарда и прободная язва желудка.

Описание случая. Пациент К. 55 лет (история болезни № 30288) поступил в МУЗ ГО Воронеж ГКБСМП № 1 09.06.2011 г. в 20 ч 59 мин с жалобами на сильные давящие боли за грудиной, боль в животе, чувство нехватки воздуха. В течение

предшествовавших 3–4 дней его периодически беспокоили непродолжительные боли за грудиной, которые проходили самостоятельно. Отмечается ухудшение состояния 09.06.2011 г. около 5 часов утра, когда внезапно возникла сильная боль в груди и в животе, сохранявшаяся в течение всего дня. Наличие хронических заболеваний в анамнезе пациент отрицает. Оперативных вмешательств и подобных состояний ранее не было. Из вредных привычек отмечает курение и умеренное употребление алкогольных напитков. При поступлении состояние пациента было тяжелое. Оценка по шкале комы Глазго «Glasgow Coma Scale (GCS)» — 15 баллов. Положение пациента вынужденное на боку с поджатыми к животу ногами. Кожные покровы бледные. Акроцианоз. Нормостеник. Частота дыхания — 26–28 в 1 мин. При аускультации дыхание везикулярное (ослаблено в нижних отделах). Сатурация артериальной крови (SpO_2) = 90–91, пульс 126 уд/мин, ритмичный, сниженного наполнения. АД 90/60 мм рт. ст. Сердечные тоны приглушены. Ритм сердечных сокращений правильный. Язык сухой, обложен белым налетом. Выраженное защитное напряжение мышц живота. Симптомы раздражения брюшины резко положительные. При перкуссии живота определялся тимпанический звук различных оттенков. На обзорной рентгенограмме выявлен свободный газ в брюшной полости. На электрокардиограмме при поступлении (рис. 1) — синусовая тахикардия, субэндокардиальные изменения боковой стенки, верхушки и переднеперегородочной области. Тропониновый тест положительный.

Пациент срочно доставлен в операционный блок для оперативного вмешательства. После предоперационной подготовки была проведена лапаротомия срединным доступом. Протокол операции № 455 от 09.06.2010 г. «Лапаротомия. Ушивание прободной язвы желудка. Санация, дренирование брюшной полости. Под эндотрахеальным нар-

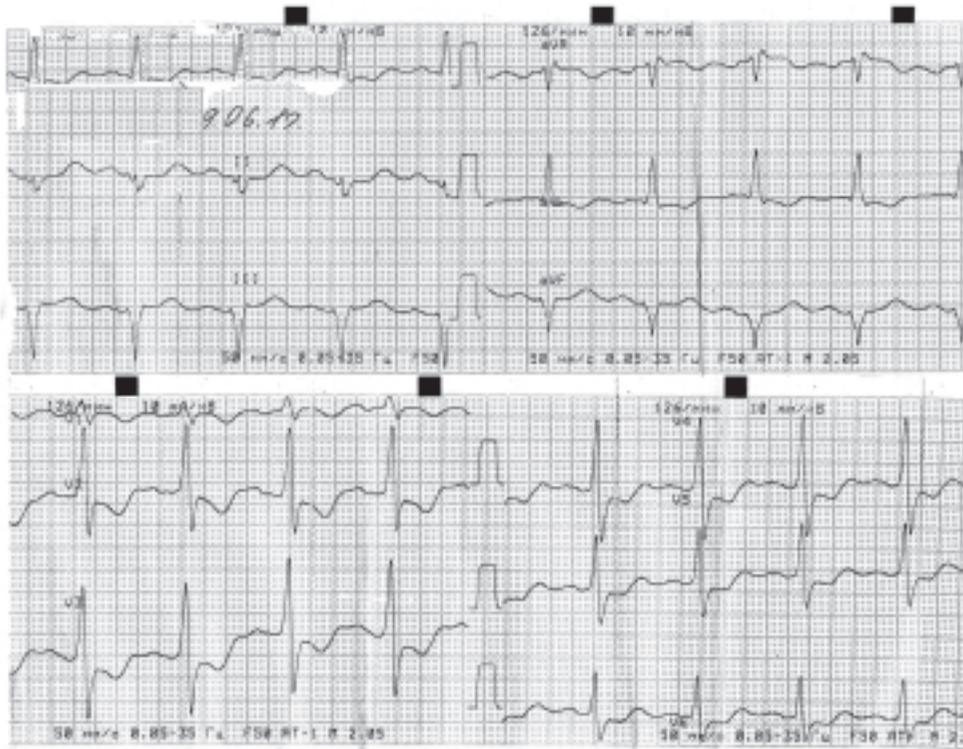


Рисунок 1. ЭКГ от 09.06.2010 г.

козом проведена верхнесрединная лапаротомия. В брюшной полости около 1 л выпота с желудочным содержимым. Выпот взят на посев. При ревизии в области передневерхней стенки тела желудка обнаружено перфорационное отверстие 9 мм в диаметре с умеренной перифокальной инфильтрацией. Перфорационное отверстие ушито в продольном направлении. При ревизии другой грубой патологии в брюшной полости не обнаружено. Петли двенадцатиперстной, тощей и подвздошной кишки незначительно раздуты, серозные оболочки незначительно гиперемированы. Перистальтика сохранена. Налет фибрина легко снимается. Брюшная полость промыта 3 л раствора

фурацилина. Осушена. Через контрапертуры в мезогастрии поставлено по 2 резиновых дренажа: под диафрагму и к Винслову отверстию справа, в малый таз и по флангу вверх — слева. Дренажи фиксированы к коже. Операционная рана послойно зашита наглухо». Течение анестезии без осложнений. После операции пациент переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии для последующего наблюдения и лечения. 10.06.2011 г. состояние пациента оставалось тяжелым. На ЭКГ — синусовая тахикардия, субэндокардиальные изменения боковой стенки, верхушки и переднеперегородочной области, очаговые изменения нижней стенки (рис. 2). ЭхоКГ — ди-

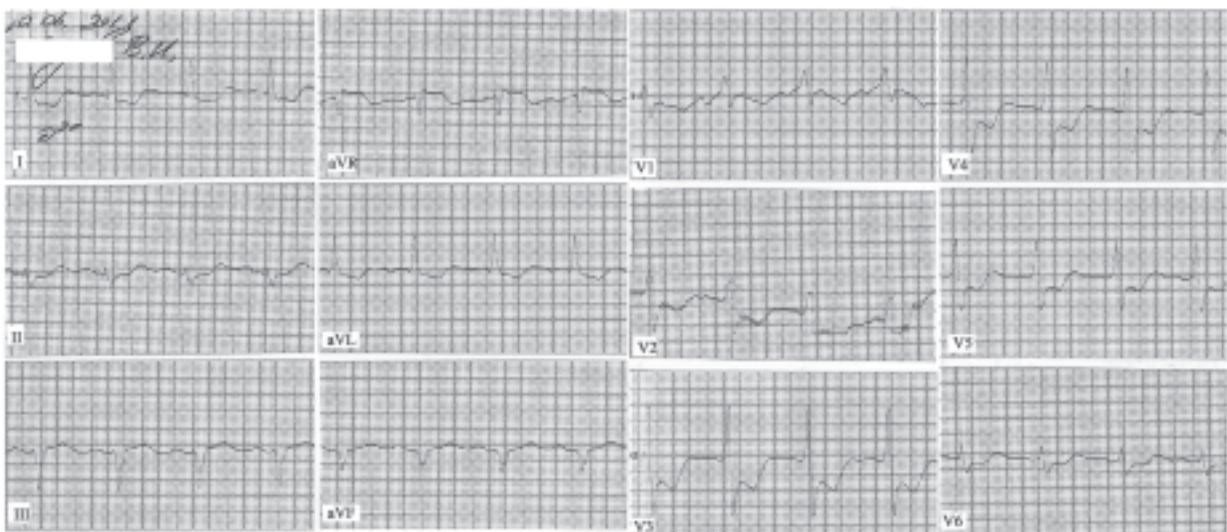


Рисунок 2. ЭКГ от 10.06.2012 г.

латация левого желудочка и левого предсердия, гипертрофия левого желудочка, выраженная гипокинезия боковой области, сниженная сократимость левого желудочка, фракция выброса — 63%, уплотнение створок митрального клапана (МК), аортальный клапан с участками кальциноза, пролапс передней створки МК 1-й степени, регургитация на МК 1-й степени. Данные лабораторных исследований: тропонин Т — 0,08 нг/мл, КФК МВ — 28 ЕД/л. Общий анализ крови: эритроциты — $3,4 \times 10^{12}$ /л, Hb — 132 г/л, Ht — 50, лейкоциты — $13,2 \times 10^{10}$ /л, СОЭ — 20 мм/ч. Биохимический анализ крови: АсАТ — 208 ммоль/л, АлАТ — 264 ммоль/л, общий белок — 53 г/л, мочевины — 10,5 ммоль/л, креатинин — 0,075 ммоль/л, амилаза — 10,0 мг/л, глюкоза — 8,6 ммоль/л, билирубин — 11,1 мкм/л, средние молекулы — 47 ед.

Больному установлен диагноз: Прободная язва желудка. Серозно-фибринозный перитонит. ИБС. НеQ (субэндокардиальный) инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка без подъема *ST* от 09.06.2011 г. В течение последующих двух дней проводилась интенсивная терапия согласно стандартам лечения инфаркта миокарда и ведения больных с прободной язвой желудка в послеоперационном периоде. 12.06.2011 г. пациент в стабильном состоянии был переведен из отделения реанимации и интенсивной терапии в палату интенсивной терапии кардиологического отделения № 2. В дальнейшем течение заболевания без осложнений. 29.09.2011 г. пациент выписан для продолжения реабилитационного лечения в санатории-профилактории.

Обсуждение. В представленном случае наличие у пациента прободной язвы желудка сомнений не вызывало — оно было очевидным, подтвержденным данными инструментального обследования и результатами оперативного вмешательства. В первые часы после поступления пациента имело место затруднение в трактовке электрокардиографических изменений на фоне симптоматики ангинозного характера.

Известно, что при прободной язве желудка могут иметь место изменения ЭКГ ишемического характера и признаки повреждения миокарда. Основными механизмами, вызывающими инфарктоподобные изменения на ЭКГ, считают артериальную гипотензию, снижение коронарной перфузии, коронарораспазм, системные и местные электролитные нарушения, стимуляцию блуждающего нерва и выход в системный кровоток протеолитических ферментов [3]. Имевшаяся в данном случае новая (или предположительно новая) депрессия сегмента *ST* более 0,05 мВ в двух смежных отведениях, согласно современным представлениям, расценивается как признак ишемии миокарда, которая может привести к развитию инфаркта миокарда [4]. Электрокардиографические крите-

рии достоверно отражали наличие ишемии миокарда, но самостоятельно были недостаточно достоверны для диагностики инфаркта миокарда. Обычно необходимо применение визуализирующей методики и лабораторной диагностики, чтобы подтвердить наличие ишемии или инфаркта миокарда у конкретного пациента. Согласно решению консенсуса объединенной рабочей группы Всемирной федерации сердца (World Heart Federation, WHF), Европейского общества кардиологов (European Society of Cardiology, ESC), Американской коллегии кардиологов (American College of Cardiology, ACC) и Американской ассоциации сердца (American Heart Association, АНА) 2007 г. верификация инфаркта миокарда основывается на выявлении **повышения уровня сердечных тропонинов (Тп) Т и I** в крови при **наличии клинических и электрокардиографических признаков** ишемии миокарда [5]. То есть «повреждение миокарда любой степени в результате ишемии должно быть обозначено как инфаркт миокарда» [6].

У данного пациента при поступлении тропониновый тест был положительным, а на 2-й день уровень тропонина Т составил 0,08 нг/мл. Согласно решению консенсуса рабочей группы WHF/ESC/ACC/АНА (2007), диагноз острого инфаркта миокарда может быть установлен на основании повышения тропонинов в крови выше 99-го перцентиля нормальных значений при сочетании с симптомами ишемии миокарда. Именно повышение в крови уровня тропонинов I и Т является наиболее чувствительным и специфичным маркером некроза кардиомиоцитов (у больных с инфарктом миокарда наблюдается со 2–6 часа после развития заболевания, поэтому тест в первые часы может быть неинформативным, достигает своего максимума через 10 часов и сохраняется на протяжении 4–14 дней). Высокая специфичность тропонинов обусловлена тем, что эти миокардиальные белки отсутствуют в скелетных мышцах, и в норме не попадают в системный кровоток. Если у больного с нестабильной стенокардией нет повышения содержания тропонина в начале ангинозного приступа и при повторном исследовании через 12 часов, подозрение на инфаркт миокарда снимается [7]. При трактовке результатов исследования следует учитывать, что повышение уровня тропонинов может наблюдаться при сепсисе, тромбоэмболии легочных артерий, сердечной недостаточности, остром перикардите, миокардите, длительной чрезмерной физической нагрузке, проведении радиочастотной абляции, электрической кардиоверсии, трансплантации сердца и химиотерапии. Наиболее часто используемые в практической деятельности тест-системы для качественного обнаружения тропонинов в крови позволяют быстро обнаружить повышение уровня тропонинов в крови (специфичность теста при концентрации тропо-

нина выше 0,1 нг/мл), но не дают возможности отслеживать степень его повышения. Этого недостатка лишен количественный тест [8].

Дополнительным свидетельством в пользу наличия у данного пациента инфаркта миокарда были данные ЭхоКГ-исследования. Эхокардиография, благодаря способности выявить нарушения регионарной сократимости уже через несколько минут после начала повреждения, является информативным дополнительным методом диагностики инфаркта миокарда. О наличии некроза свидетельствует нарушение локальной сократимости миокарда в виде участков акинезии, гиподискинезии, фракция выброса левого желудочка, размер камер сердца и патология движения желудочков сердца. Для появления сегментарного нарушения сократимости миокарда, определяемого при помощи ЭхоКГ, необходимо повреждение более 20% толщины стенки желудочка. Нормальная сократимость миокарда левого желудочка как правило исключает инфаркт миокарда. Недостатком ЭхоКГ является невозможность отличить свежий инфаркт миокарда от старого рубца (а также оглушения и гибернации миокарда или их сочетания) и достаточно субъективный анализ данных (в ряде случаев их нельзя оценить количественно). Повышение уровня креатинфосфокиназы МВ (КФК МВ) до 28 ЕД/л также свидетельствует о наличии у данного пациента инфаркта миокарда. Достоверными признаками острого инфаркта миокарда считают нарастание активности МВ КФК на 25% в двух пробах, взятых с 4-ча-

совым интервалом или постепенное нарастание активности фермента на протяжении 24 ч. Изофермент МВ-КФК достаточно специфичен (в высоких концентрациях отмечен только в сердце, хотя в небольших концентрациях содержится в скелетных мышцах и мозге). Информативным является повышение активности МВ-КФК более 10–13 ЕД/л (для подтверждения инфаркта миокарда в исследованиях приняты пороговые значения МВ-КФК, более чем в 2 раза превышающие верхний предел нормального значения при спонтанном инфаркте миокарда).

Заключение. Совокупность симптоматики, данных инструментальных и лабораторных исследований позволили поставить данному пациенту диагноз инфаркт миокарда, который по клинической классификации WHF/ESC/ACC/AHA (2007) можно отнести к типу 1 — спонтанный инфаркт миокарда, обусловленный ишемией вследствие первичного коронарного поражения (эрозия и/или разрыв, трещина или расслоение бляшки) или к типу 2 — инфаркт миокарда, вторичный по отношению к ишемии, возникшей вследствие повышения потребности в кислороде, или снижения его доставки, например, из-за спазма коронарной артерии, коронарной эмболии, анемии, гипертонии или гипотонии. Представленный случай из практики наглядно показывает возможность одновременного развития у пациента инфаркта миокарда и прободной язвы желудка, что крайне затрудняет диагностику и может привести к ненадлежащему лечению какого-либо из этих угрожающих жизни состояний.

Литература

1. Wang K., Asinger R. W., Marriott H. J. ST-segment elevation in conditions other than acute myocardial infarction // *N. Engl. J. Med.* — 2003. — Vol. 349, N. 22. — P. 2128–2135.
2. Kırkcıyan I., Schirmaier E., Frossard M. et al. Concomitant perforated ulcer and acute myocardial infarct — a diagnostic challenge in emergency medicine // *Wien Klin. Wochenschr.* — 1994. — Vol. 106, № 20. — P. 660–663.
3. Sole D. P., McCabe J. L., Wolfson A. B. ECG changes with perforated duodenal ulcer mimicking acute cardiac ischemia // *Am. J. Emerg. Med.* — 1996. — Vol. 14, № 4. — P. 410–411.
4. Senter S., Francis G. S. A new, precise definition of acute myocardial infarction // *Cleveland clinic Journal of medicine.* — 2009. — Vol. 76, N 3. — P. 159–166.
5. Roger V. L., Killian J. M., Weston S. A. et al. Redefinition of myocardial infarction — prospective evaluation in the community // *Circulation.* — 2006. — Vol. 114, N 8. — P. 790–797.
6. Thygesen K., Alpert J. S., White H. D. et al. Universal definition of myocardial infarction // *Circulation.* — 2007. — Vol. 116, N 22. — P. 2634–2653.
7. Якуш Н. А., Шанцило Э. Ч., Адзерихо И. Э. Сердечные тропонины в клинической практике // *Медицинские новости.* — 2007. — № 10. — С. 7–10.
8. Pierpont G. L., McFalls E. O. Interpreting troponin elevations: do we need multiple diagnoses? // *European Heart Journal.* — 2009. — Vol. 30, N 2. — P. 135–138.

Автор:

Барташевич Борис Игоревич — к. м. н., МУЗ ГО Воронеж ГРБСМП № 1, старший врач АЕА International SOS Company, Global Medical Service Department.

Адрес для контакта: BBartashevich@rambler.ru