

Материалы и методы: В исследование включен 71 (49 мужчин - 69% и 22 женщины - 31%) пациент с диагнозом инфекционного эндокардита (ИЭ). Средний возраст пациентов составил 46 (от 20 до 69) лет. Все пациенты подверглись операции протезирования клапанов сердца, выполняемой в условиях ИК на базе ФГБУ «НИИ КПССЗ» СО РАМН г. Кемерово, Россия с 2010 по 2012 годы. Диагноз ИЭ установлен на основании клинической картины, анамнестических данных и клинико-лабораторных методов исследования.

У всех пациентов забирали кровь на дооперационном этапе, в первые и седьмые сутки после операции. Кровь собирали натощак в объеме 9 мл с использованием вакуумных пробирок VACUETTE, содержащих активатор свертывания крови Z. Пробирку выдерживали при комнатной температуре 30 мин., затем центрифугировали 10 мин при 3 тыс. об/мин. В полученной сыворотке определяли концентрацию маркеров воспаления ПКТ, ФНО α , ИЛ1 β и ИЛ-6 методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием коммерческих наборов для научно-исследовательских целей согласно протоколу производителя.

По характеру течения раннего послеоперационного периода пациенты были разделены на две группы. 1-ю группу составили 36 (55%) пациентов с неосложненным течением послеоперационного периода (не более двух признаков СВО по Bone, оценка по международной шкале SOFA менее 2 баллов). Во 2-ю группу вошли 35 (45 %) пациентов с клинической картиной СВО (2 и более признака СВО по Bone (1992), оценка по международной шкале SOFA более 3 баллов).

Статистическую обработку результатов проводили с помощью программы «Statistica 6.0». Для оценки достоверности различий выборок, использовали непараметрический критерий Манна-Уитни. Уровень статистической значимости принят как $p < 0,001$.

Результаты исследования: Анализ результатов, полученных при исследовании сывороточных концентраций в первые сутки после оперативного вмешательства в группе без осложнений выявил увеличение сывороточного ПКТ в 2 раза (с 0,05 (0,04; 0,06) нг/мл до 0,1 (0,06; 0,14) нг/мл, $p=0,0004$) и ИЛ1 β с 1,8 (1,2; 2,6) пг/мл до 3,1 (2,5; 6,1) пг/мл, $p=0,00003$), а ИЛ-6 в 12 раз (с 3,8 (3,0; 6,0) пг/мл до 44,2 (30,6; 73,8) пг/мл, $p=0,00009$).

Анализ динамики сывороточных концентраций ФНО α в первые сутки после операции показал, что у пациентов обеих групп произошло многократное увеличение: в 8,5 раз (117,0 (94,4; 154,0) пг/мл ($p=0,00002$) для группы без осложнений и в 11 раз (до 152,7 (112,5; 246,5) пг/мл) ($p=0,00001$) в группе с осложнениями.

В группе с осложнениями значимые изменения концентраций ИЛ1 β отсутствовали в течении всего послеоперационного периода. Так в первые сутки после операции сывороточная концентрация ИЛ1 β в этой группе остались на прежнем уровне (с 5,8 (5,2-7,9) до (5,8 (5,2; 9,1) пг/мл, $p=0,78$). При анализе результатов на седьмые сутки наблюдался прирост концентраций не имеющий статистической значимости (8,0 (4,9; 16,0) нг/мл, $p=0,054$).

Уровни ИЛ-6 в первые сутки послеоперационного периода были значительно ниже у пациентов из группы с тяжелым послеоперационным СВО, чем из группы без осложнений (10,6 (4,8; 16,6) пг/мл против 44,2 (30,6; 73,8) пг/мл, $p < 0,001$).

Выводы: Определяемые в раннем послеоперационном периоде низкие уровни сывороточных концентраций ИЛ1 β и ИЛ-6 имеют наибольшее прогностическое значение при мониторинге системной воспалительной реакции неинфекционного генеза после кардиохирургических операций по протезированию клапанов сердца с применением искусственного кровообращения.

Литература

1. Шевченко Ю.Л., Азизова О.А., Гороховатский Ю.И., Замятин М.Н. Молекулярные механизмы развития системного воспаления при кардиохирургических операциях // Вестник национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. 2007. №2 (1). С. 70-74.
2. Bradley J.R. TNF-mediated inflammatory disease // J Pathol. 2008. № 214. P. 149–160.
3. Laffey J.G., Boylan J.F., Cheng D.C. The systemic inflammatory response to cardiac surgery: implications for the anesthesiologist // Anesthesiology. 2002. № 97. P. 215-252.

Шапиро К. З.

Врач-кардиолог высшей категории, ГБУЗ Ставропольского края, Нефтекумская районная больница

ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ ОШИБОЧНОЙ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА У БОЛЬНОГО ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

Аннотация

Актуальность. Диагностика гипертрофической кардиомиопатии вызывает значительные трудности. Данное состояние мало изучено. Цель. Выявить связь клинических, ЭКГ и ЭХОКГ проявлений и дифференцировать данную патологию перенесенным инфарктом миокарда. Метод. Описание клинического случая. Результат. Диагноз постинфарктного кардиосклероза был поставлен на основании зубцов QS в левогрудных отведениях (V5-V6), а стенокардия микроциркуляторная на основании болей ангинозного характера. Заключение. Изменения на ЭКГ при гипертрофической кардиомиопатии обнаруживаются у 90% больных: изменения сегмента ST, наличие патологических зубцов Q и QS. На выполненной коронароангиографии патологических изменений не выявлено, что позволило исключить инфаркт миокарда. Таким образом, диагноз гипертрофической кардиомиопатии был поставлен больному методом исключения ИБС, стенокардии и постинфарктного кардиосклероза.

Ключевые слова: Гипертрофическая кардиомиопатия, инфаркт миокарда, микроциркуляторная стенокардия, ассиметричная гипертрофия межжелудочковой перегородки.

Shapiro K.Z.

Cardiologist, Heftekumsky Hospital

DESCRIPTION CASE OF MISTAKEN DIAGNOSIS OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION IN PATIENTS WITH HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY

Abstract

Relevance. Diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy causes considerable difficulties. This status has been little studied. Purpose. Identify the relationship of clinical, ECG and echocardiography manifestations and differentiate this pathology myocardial infarction. Method. Description of the case. Result. Diagnosis postinfarction Cardiosclerosis was made on the basis of teeth in QS levogrudnyh leads (V5-V6), and angina based on microcirculatory anginal pain character. Conclusion. ECG changes in hypertrophic cardiomyopathy are found in 90% of patients: changes in segment ST, the presence of pathological Q waves and QS. To perform coronary angiography revealed no pathological changes that allowed us to exclude myocardial infarction. Thus, the diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy was made sick by exclusion of CHD, angina and postinfarction Cardiosclerosis.

Keywords: hypertrophic cardiomyopathy, myocardial infarction, angina microcirculatory, assymetricnaya hypertrophy of the interventricular septum.

Больной Т., 45 лет, поступил в Ставропольский краевой клинический центр специализированных видов медицинской помощи 12.05.2013 г. с жалобами на одышку, которая периодически носит характер пароксизмальной, боли по передней поверхности грудной клетки, возникающие при физической нагрузке (ходьба на расстоянии 100-150 метров, подъем по лестнице до второго-третьего этажа), головокружение, слабость, утомляемость.

В 2010 году у больного диагностирована гипертрофическая кардиомиопатия без обструкции выносящего тракта левого желудочка. ЭКГ с 2011 по 2013 гг.: синусовый ритм с чсс 75 в 1 мин., горизонтальное положение электрической оси сердца. Больной

постоянно принимал Конкор 5мг/сут. и Кардиомагнил 75мг/сут. На протяжении многих лет отмечалось благоприятное течение болезни без нарушения гемодинамики.

В течение последнего года стал отмечать постепенное нарастание одышки при обычной физической нагрузке, появились боли типичного ангинозного характера. При обращении к кардиологу поликлиники было отмечено усиление ранее аускультуруемого систолического шума, глухость тонов, пастозность голени, на ЭКГ регистрировались патологические зубцы Q в отведениях V₅-V₆.

Все это послужило причиной для направления больного в Краевой клинический кардиологический диспансер для обследования и коррекции лечения.

У больного диагностировали ИБС, стенокардия напряжения, ФК 2; постинфарктный кардиосклероз (ОИМ неизвестного срока давности). Гипертрофическая кардиомиопатия без обструкции выносящего тракта. ХСН IIА, ФК 3 (NYHA). К лечению добавлен прием депо-нитратов по требованию, Крестор 10 мг/сут. Кардиологом поликлиники, курирующим больного, было рекомендовано стационарное обследование в Ставропольском краевом клиническом центре специализированных методов медицинской помощи (СККЦ СВМП).

Состояние больного при поступлении относительно удовлетворительное. Видимые слизистые и кожа обычной окраски. Пастозность голени. Над легкими перкуторно легочный звук, аускультативно – везикулярное дыхание над всеми полями, ЧДД – 18 в 1 мин.

При аускультации сердца тоны приглушены, систолический шум вдоль левого края грудины с максимумом на верхушке, который проводится в подмышечную область, ЧСС 70 в 1 мин, АД 120/80 мм рт.ст.

Живот обычной формы, активно участвует в акте дыхания, пальпируется увеличенная на 1,5-2,0 см печень, чувствительная при пальпации, край ее закруглен. Селезенка не пальпируется. Физиологические отправления в норме.

Результаты лабораторных и инструментальных исследований:

общий анализ крови: гемоглобин 161 г/л; эритроциты $5,2 \times 10^{12}$ /л; лейкоциты – $5,9 \times 10^9$ /л; э-5%, п-4%, с-53%, л-31%, м-7%; СОЭ 11 мм/ч;

общий анализ мочи: относительная удельная плотность – 1020; лейкоциты – 3-5 в поле зрения; эпителий почечный – 4-6 в поле зрения;

ЛДГ – 149 е/л; КФК – 71 е/л; АЛТ – 27 е/л; АСТ – 19 е/л; мочевина – 5,6 ммоль/л; креатинин – 77,9 ммоль/л; холестерин – 6,76 ммоль/л; ХС ЛПВП – 1,40 ммоль/л; ХС ЛПНП – 4,70 ммоль/л; ХС ЛОНП – 1,20 ммоль/л; ТГ – 1,78 ммоль/л; коэффициент атерогенности – 3,82; тип ЛП – 2Б;

ЭКГ: синусовый ритм с ЧСС 74 в 1 мин., резкое отклонение электрической оси сердца вправо, очаговые (вероятно, рубцовые) изменения в миокарде задне-боковой стенки левого желудочка; нарушение процессов реполяризации в передне-перегородочной области левого желудочка, неполная блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса; гипертрофия миокарда левого предсердия.

Суточное мониторирование ЭКГ: ЧСС днем от 62 до 111 в 1 мин., наджелудочковая экстрасистолия. Периодически в течение записи наблюдалось нарушение процессов реполяризации в виде изоэлектричного и 2-х фазного зубца Т в миокарде задне-боковой стенки левого желудочка.

Эхо-КГ: гипокинез передне-перегородочного сегмента миокарда левого желудочка. Снижение глобальной сократительной функции левого желудочка (ФВ 56%). Умеренное увеличение полости левого предсердия. Асимметричная гипертрофия миокарда межжелудочковой перегородки с обструкцией выносящего тракта (МЖП – 2,8 см). Умеренная недостаточность митрального клапана. Незначительная недостаточность аортального клапана. Дисфункция трикуспидального клапана и клапана легочной артерии. Склероз аорты. Диастолическая дисфункция левого желудочка. Диффузные изменения в миокарде левого желудочка.

Больному выставлен диагноз:

ИБС, нестабильная стенокардия (ОКС от 12.05.2013). Обширный постинфарктный кардиосклероз (ОИМ неизвестного срока давности). Гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия с обструкцией выносящего тракта. Вазоспастическая и микроциркуляторная стенокардия. Экстрасистолическая аритмия. ХСН IIА, ФК.3 (по NYHA), частые эпизоды сердечной астмы.

Диагноз обширного постинфарктного кардиосклероза был поставлен на основании зубцов QS в левых грудных отведениях (V₅-V₆), а стенокардия – на основании более ангинозного характера.

Но, как известно, изменения на ЭКГ при гипертрофической кардиомиопатии обнаруживаются у 90% больных, что может обусловить ошибочную диагностику инфаркта миокарда. К основным ЭКГ признакам относят гипертрофию левого желудочка, неполную блокаду ножек пучка Гиса, изменения сегмента ST и зубца Т, наличие зубцов Q и QS.

К сожалению, причины появления патологического зубца Q неизвестны. Его связывают с ненормальной активацией желудочковой перегородки, дисбалансом результирующих электрических векторов межжелудочковой перегородки и стенки правого желудочка. Патологические зубцы Q и QS при ГТКМ обычно глубокие, но не уширены, и остроконечные. Они регистрируются в отведениях II, III, aVF и в левых грудных отведениях (V₅-V₆), как у нашего больного (зубец QS в отведении V₅-V₆).

С целью исключения инфаркта миокарда больному была выполнена коронароангиография. У больного расположение коронарных артерий обычное, контур ровный, ширина просвета равномерная, патологических изменений не выявлено.

Таким образом, диагноз ГКМП был оставлен больному методом исключения ИБС, стенокардии и постинфарктного кардиосклероза.

Обращает на себя внимание ангинозный синдром у нашего больного, который трудно поддается коррекции. Назначение нитратов и других периферических вазодилаторов не рекомендуется, так как их использование приводит к усугублению обструкции выносящего тракта левого желудочка.

Больной наблюдается кардиологом поликлиники, получает β-адреноблокаторы (Конкор), блокаторы медленных Ca⁺⁺ каналов (Амлодипин), и так как у больного дислипидемия, - Крестор с коррекцией дозы под контролем липидограммы.

Литература

1. Кипшидзе Н.Н., Чумпуридзе В.Б. Кардиомиопатии. Гипертрофическая кардиомиопатия. М., Медицина, 1990.
2. Оводова Н.Ф. Обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия (клиника, диагностика, лечение). Дис. д.м.н. М., 1984.
3. Рябыкина Г.В., Яворская Н.В., Сергакова Л.М., Китаева И.Т., Федорова И.Ф., Давыдова И.А. Изменения электрокардиограммы при гипертрофической кардиомиопатии. М. Терапевтический архив, том №4, 1988.
4. Сторожаков Г.И., Кисляк О.А., Селиванов А.И. Гипертрофическая кардиомиопатия. Журнал Кардиология. М., 1995, № 6, с. 76.
5. Харрисон Т.Р. Внутренние болезни, книга №5, раздел «Гипертрофическая кардиомиопатия», с.324-334. Перевод с английского, под ред. Е. Браунвальда М., 1997.

Лябах М.А.¹, Горго Ю.П.²

¹Аспирант; ²доктор биологических наук, профессор, Национальный технический университет Украины «КПИ», факультет биомедицинской инженерии

ТЕМПЕРАТУРА АКТИВНЫХ ЗОН КОЖИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ ЧЕЛОВЕКА