

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Хлевчук Т.В.¹, Немчинов Е.Н.¹, Аксенова М.Б.¹, Захаров И.В.¹, Климовский С.Д.²

¹ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им.И.М. Сеченова» Минздрава России; ²Городская клиническая больница № 20, Москва

Для корреспонденции: Хлевчук Татьяна Васильевна — канд. мед. наук, доцент.

В статье представлено клиническое наблюдение развития острого инфаркта миокарда в результате тупой травмы грудной клетки у пациентки без признаков коронаросклероза. Причиной нарушения коронарного кровотока явилась диссекция интимы передней межжелудочковой артерии. Произведено чрескожное коронарное вмешательство: баллонная ангиопластика и стентирование передней межжелудочковой артерии.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда; баллонная ангиопластика.

Для цитирования: Клини. мед. 2015; 93 (1): 78—80.

TRAUMATIC MYOCARDIAL INFARCTION

Khlevchuk T.V., Aksenova M.B., Zakharov I.V., Klimovsky S.D., Nemchinov E.N.

I.M.Sechenov First State Medical University, Moscow; City Clinical Hospital No 20, Moscow, Russia

Correspondence to: Tanmzna V. Khlevchuk — MD, PhD.

The paper reports development of acute myocardial infarction as a result of blunt chest injury in a woman having no signs of atherosclerosis. Coronary bleeding was caused by dissection of intima of the anterior interventricular artery. Transdermal coronary intervention included balloon angioplasty and stenting of the anterior interventricular artery.

Key words: acute myocardial infarction; balloon angioplasty.

Citation: Klin. med. 2015; 93 (1): 78—80. (In Russian)

Наиболее частой причиной развития острого инфаркта миокарда является атеросклероз коронарных артерий (КА). В литературе, однако, можно встретить описание больных с инфарктом миокарда, у которых в развитии острого коронарного синдрома атеросклероз КА не является ведущим патогенетическим фактором.

К числу таких случаев следует отнести развитие острой коронарной недостаточности у пациентов, перенесших тупую травму грудной клетки.

Травматический инфаркт миокарда (ТИМ) считают редкой нозологической формой. За последние 20 лет описано всего несколько десятков больных с ТИМ [1—6].

Трудности диагностики ТИМ связаны с тем, что развитие клинической картины повреждения КА может продолжаться от 1 до 3 сут и более от момента травмы [2, 7]. Кроме того, клинические проявления ТИМ могут маскироваться симптомами повреждения костно-мышечных структур грудной клетки. Нехарактерным считается наличие ангинозного состояния.

Такие признаки инфаркта миокарда, как элевация сегмента ST при электрокардиографическом исследовании и повышение уровня кардиоспецифических ферментов, могут развиваться значительно медленнее, чем при инфаркте миокарда атеросклеротического генеза.

Механизм повреждения КА при тупой травме грудной клетки включает чаще диссекцию интимы с последующим тромбозом КА. Кроме того, описаны надрыв атеросклеротической бляшки с тромбообразованием, спазм КА, разрыв КА с образованием эпикардиальной гематомы и внешней компрессией [8].

По данным литературы, при тупой травме грудной клетки наиболее часто повреждаются передняя межжелудочковая артерия (ПМЖА) и ствол левой КА, значительно реже — правая КА и огибающая артерия [8, 9].

К развитию ТИМ в большинстве случаев приводит тупая травма грудной клетки, полученная при автокатастрофах, падении с высоты, при занятиях спортом и т. д. [9].

Учитывая трудности своевременной диагностики ТИМ, нам представляется важным опубликовать результаты собственного наблюдения.

Больная А., 53 года, доставлена в кардиореанимационное отделение ГКБ № 20 Москвы с диагнозом «острый инфаркт миокарда». Пациентка предъявляла жалобы на приступы сжимающей боли за грудиной.

До последнего времени пациентка считала себя практически здоровой: ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью, сахарным диабетом не страдала.

19 октября 2013 г. пациентка попала в автокатастрофу и получила ушиб головы о боковое стекло с правой стороны, но сознание не теряла. Ремни безопасности довольно сильно прижали тело женщины к сиденью. Подушка безопасности сработала только слева и позволила избежать удара о руль.

В дальнейшем пациентка чувствовала себя удовлетворительно, беспокоила несильная боль в левом коленном суставе.

Через 3 дня после аварии стала беспокоить боль в левой половине грудной клетки, возникающая при физической нагрузке и исчезающая в покое; боль длилась несколько минут, пациентка связывала ее с компрессией грудной клетки ремнями безопасности.

На 5-й день самочувствие пациентки резко ухудшилось: возникла боль за грудиной, которая длилась более 30 мин, не прекращалась в покое и после приема валокардина. Это послужило поводом к вызову бригады скорой медицинской помощи, которая доставила больную в отделение кардиореанимации ГКБ №20 Москвы. Врачом скорой помощи болевой синдром был купирован (инфу-

зия перлинганита, введение гепарина, аспирина, клопидогреля).

При поступлении состояние больной средней тяжести. Жалобы на ноющую несильную боль в левой половине грудной клетки. Одышки, цианоза нет, частота дыхательных движений 18 в минуту. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца удовлетворительной звучности, ритмичные, ясные. Пульс 68 в минуту, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 120/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не определяются.

Больную осмотрели невролог, нейрохирург, травматолог. Данных, подтверждающих черепно-мозговую травму, повреждение головного мозга и костного скелета грудной клетки, не получено.

При электрокардиографическом исследовании на фоне синусового ритма отмечена элевация сегмента *ST* в отведениях I, AVL, V2-V4 на 2—4 мм и депрессия сегмента *ST* в отведениях III, AVF на 1—2 мм (рис. 1).

Экстренно выполнена коронароангиография, которая позволила выявить диссекцию интимы ПМЖА в проксимальной трети с сужением просвета до 85%. Ствол левой КА, огибающая артерия и правая КА интактны, без стенозирования. Тип кровоснабжения — сбалансированный (рис. 2, а, см. вклейку).

Осуществлено чрескожное вмешательство — баллонная ангиопластика и стентирование ПМЖА: в проксимальную треть ПМЖА имплантирован стент Multi-Link 8 размером 3×18 мм (рис. 2, б, см. 3-ю полосу обложки).

При ультразвуковом исследовании сердца расширение его полостей не отмечено, сократительная способность левого желудочка удовлетворительная (фракция выброса 55%), однако выявлены умеренный гипокинез верхушечных и средних сегментов передней стенки и перегородки левого желудочка, замедленная релаксация миокарда и митральная регургитация 0-I степени.

Анализ крови: Hb 133 г/л, л.11,6 · 10¹²/л, тр. 330 · 10⁹ /л; холестерин 7,7 ммоль/л, липопротеины высокой плотности 1,4 ммоль/л, липопротеины низкой плотности 3,3 ммоль/л, активированное частичное тромбопластиновое время 134 с, МНО 0,87.

Кардиоспецифические ферменты: КФК-МВ 2,4 нг/мл (норма), миоглобин 42,8 нг/мл (норма), тропонин I, 0,43 мкг/л (норма 0—0,05 мкг/л).

На основании данных анамнеза (длительные приступы ангинозной боли), результатов электрокардиографического исследования и экстренно проведенной коронарографии был установлен диагноз острого инфаркта миокарда переднеперегородочной локализации с подъемом сегмента *ST*, подтвержденный повышением уровня тропонина в крови и результатами эхокардиографического исследования.

В дальнейшем больная наблюдалась в отделении неотложной кардиологии ГКБ № 20 с диагнозом «острый посттравматический переднеперегородочный инфаркт миокарда с подъемом сегмента *ST* на фоне

диссекции интимы в проксимальной трети ПМЖА» и получала лечение: антиагреганты — аспирин (100 мг/сут), клопидогрель (75 мг/сут), β-блокаторы — бисопролол (5 мг/сут), ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента — эналаприл (5 мг/сут), статины — симvastатин (40 мг/сут). В течение первых суток внутривенно капельно вводили нитраты.

Состояние больной во время пребывания в стационаре оставалось удовлетворительным. Боль в области сердца не возобновлялась, гемодинамика оставалась стабильной.

На серии ЭКГ зарегистрирована закономерная динамика изменений: возвращение сегмента *ST* на изоэлектрическую линию, появление отрицательных зубцов *T* в отведениях I, AVL, V1-V5 (рис. 3).

Проведенное перед выпиской суточное мониторирование ЭКГ не выявило диагностически значимого смещения интервала *ST* и пауз более 2,5 с. Максимальная частота сердечных сокращений 134 в минуту, минимальная — 66 в минуту.

Пациентка в удовлетворительном состоянии выписана под наблюдение кардиолога поликлиники с рекомендацией продолжить прием лекарств, подобранных в стационаре (аспирин, клопидогрель, β-блокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, статины).

Таким образом, в представленном наблюдении причиной повреждения КА, повлекшего за собой развитие ТИМ, явилась автодорожная травма, что подтверждает данные литературы о преобладании этого фактора.

У нашей пациентки, однако, не было прямого удара грудной клетки о руль или о переднюю стенку автомобиля. Главную роль сыграли ремни безопасности, которые нанесли компрессионный удар по груди, не приводя при этом к каким-либо внешним ее повреждениям.

Другой особенностью представленного наблюдения является возникновение диссекции интимы КА при не пораженной атеросклеротическим процессом сосудистой стенке.

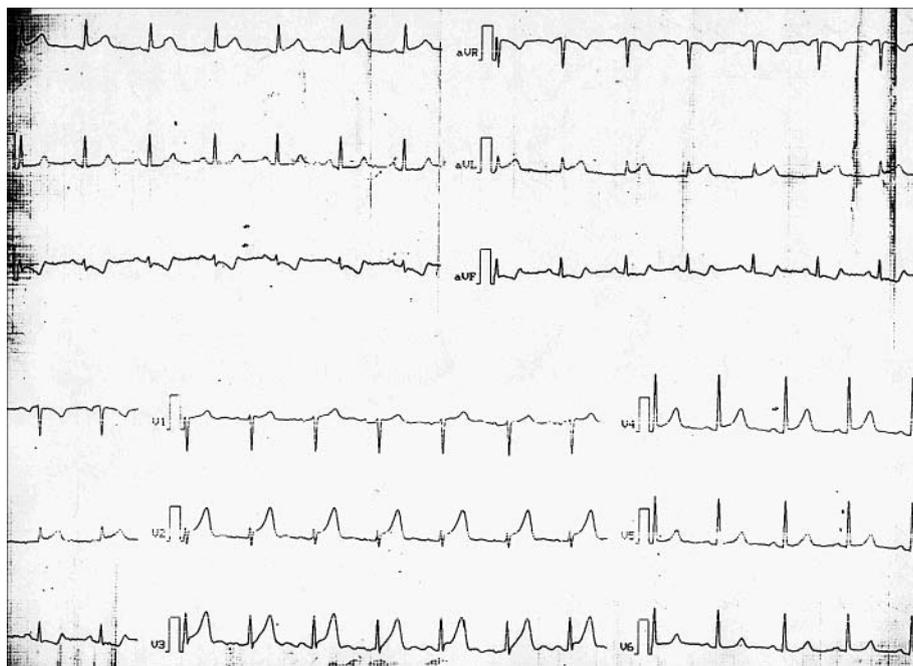


Рис. 1. ЭКГ больной А. при поступлении.



Рис. 3. ЭКГ больной А. перед выпиской.

Развитие клинической картины было отсроченным на относительно короткое время — на 3 сут. Болезнь дебютировала приступами ангинальной боли по типу стенокардии напряжения II функционального класса, а через 2 сут развилось типичное ангинальное состояние, которое потребовало неотложного вмешательства. При этом у больной не отмечалось нарушения системной и центральной гемодинамики.

В описанном наблюдении характерным для ТИМ было то, что диссекция интимы имела место в ПМЖА, что сопровождалось развитием инфаркта миокарда передней локализации.

ЛИТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Захаров И.В., Газарян Г.Н., Картавенко В.И., Ремизов А.С. Эндovasкулярные методы в лечении травматического инфаркта миокарда. *Врач*. 2005; 9: 36—8.
2. Ermolov A.S., Zakharov I.V., Ghazaryan G.N., Kartavenko V.I., Remizov A.S. Endovascular techniques in the treatment of traumatic myocardial infarction. *Vrach*. 2005; 9: 36—8. (in Russian)
3. Ermolov A.S., Zakharov I.V., Ghazaryan G.N., Kartavenko V.I. Diagnosis and treatment of traumatic myocardial infarction. *Klinicheskaya meditsina*. 2006; (9): 62—4. (in Russian)
4. Fum M., Wug J., Hsieh M.J. Coronary dissected myocardial infarction following blunt chest trauma. *J. Formos. Med. Assoc.* 1999; 98: 136—40.
5. Yanska B.D., Kreuzer H. Traumatische Koronararterien dissectionen. *Z. Kardiol.* 1983; 72(6): 357—8.
6. Lee T.B., Lee W.Z. Blunt chest injury with traumatic dissection of right coronary artery. *J. Trauma*. 2002; 53 (3): 617.
7. Rohe G., Feyerherd F., Mox B., Hackenberg T. Akuten traumatischer Myokardinfarkt mit kardiogenem Schock bei schwerem Polytrauma — ein Fallbericht. *Anesthesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther.* 2000; 35 (4): 262—5.
8. Bjarnstad J.L., Pillgram-Garsen J., Tonnessen T. Coronary artery dissection and acute myocardial infarction following blunt chest trauma. *World J. Emerg. Surg.* 2009; 4: 14.
9. Christensen M.D., Nielsen P.E., Sleight P. Prior blunt chest trauma may be a cause of single vessel coronary disease; hypothesis and review. *Int. J. Cardiol.* 2006; 108: 1—5.
10. Guldner G.T., Schilling T.D. Coronary artery occlusion following blunt chest trauma: a case report and review of literature. *Can. J. Emerg. Med.* 2005; (2): 118—23.
11. Kluppel D., Baderek K. Traumatische Koronararterien dissection nach Thoraxtrauma — Fallbericht. *Unfall. Chir.* 2002; 105: 387—91.
12. Harada H., Honma Y. et al. Traumatic coronary artery dissection. *Ann. Thorac. Surg.* 2002; 74 (1): 236—7.

Поступила (received) 11.03.14

Изменения на ЭКГ и повышение уровня тропонина были выявлены на 5-е сутки после травмы грудной клетки и позволили установить клинический диагноз инфаркта миокарда и провести экстренную коронарографию.

Ранее наиболее частым методом лечения при ТИМ являлось аортокоронарное шунтирование [3, 6, 11], так как попытки чрескожных коронарных вмешательств оказывались безуспешными [10].

В последние годы опубликованы сообщения об успешном опыте баллонной ангиопластики и стентирования инфаркт-связанной КА (ИСКА) даже у больных с ТИМ, осложненным острой сердечной недостаточностью [2].

Казалось бы, наличие интракоронарного тромбоза при диссекции интимы КА должно было обусловить применение системного тромболизиса для лечения ТИМ, однако его использование сопровождалось развитием внутреннего кровоизлияния или его угрозой [2].

Таким образом, до настоящего времени нет четко разработанного алгоритма раннего выявления и лечения ТИМ.

Описанное нами наблюдение ТИМ при тупой компрессионной травме грудной клетки лишней раз подтверждает, что характер заболевания связан с диссекцией КА, приведшей к ухудшению коронарного кровотока и развитию острого инфаркта миокарда.

Для диагностики ТИМ у пациентов с тупой травмой грудной клетки необходим постоянный электро- и эхокардиографический контроль в динамике.

В случае развития ТИМ показана экстренная коронарография с целью подтверждения диагноза и возможности стентирования ИСКА.

Ранняя баллонная ангиопластика и стентирование ИСКА могут явиться эффективным методом лечения, способствующим предотвращению неблагоприятного исхода при ТИМ и восстановлению здоровья.