

О.А. Хороших

**АТИПИЧНЫЕ ВАРИАНТЫ ИНФАРКТА МИОКАРДА. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РЕДКОЙ ФОРМЫ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА С ПЕРИФЕРИЧЕСКИМ ЭКВИВАЛЕНТОМ СТЕНОКАРДИИ**

*Медико-санитарная часть № 36 (Ангарск)*

*В статье представлена актуальная тема инфаркта миокарда в аспекте атипичных вариантов его развития с многообразием клинических проявлений, указанием распространённости и наиболее подверженных контингентов пациентов. Приводится сложнодифференцируемый случай из практики, демонстрирующий редкую атипичную форму острого коронарного синдрома с периферическим эквивалентом стенокардии, со своевременной диагностикой, определившей раннее начало адекватного лечения и благоприятное протекание заболевания.*

**Ключевые слова:** ИБС, острый коронарный синдром, атипичные варианты инфаркта миокарда, эквиваленты стенокардии

**ATYPICAL VARIANTS OF MYOCARDIAL INFARCTION. CASE REPORT OF A RARE FORM OF ACUTE CORONARY SYNDROM WITH PERIPHERAL EQUIVALENT OF ANGINA**

O.A. Khoroshikh

*Medical Sanitary Station N 36, Angarsk*

*The article presents an actual problem of myocardial infarction in the aspect of atypical variants of its development with a variety of clinical manifestations, prevalence and the most exposed cohorts of patients. A practical difficult-to-differentiate case that demonstrates a rare atypical form of acute coronary syndrome with peripheral equivalent of angina pectoris, with timely diagnosis defined the early onset of adequate treatment and a favorable course of the disease is presented in the article.*

**Key words:** coronary artery disease, acute coronary syndrome, atypical variants of myocardial infarction, angina equivalents

Важнейшей проблемой современного здравоохранения является ишемическая болезнь сердца (ИБС), характеризующаяся в материалах ВОЗ как эпидемия настоящего времени и одна из ведущих причин летальности.

В клиническом проявлении ИБС может дебютировать остро – как инфаркт миокарда (ИМ) или внезапная коронарная смерть, либо развиваться постепенно, имея периоды стабильного течения и обострения. Периоды обострения обозначаются термином острый коронарный синдром (ОКС), который объединяет два клинических состояния – нестабильная стенокардия и инфаркт миокарда. Понятие ОКС включает в себя любые клинические признаки или симптомы, позволяющие подозревать острый инфаркт миокарда (ОИМ) или нестабильную стенокардию.

Диагностика инфаркта миокарда в его классическом ангинозном варианте не представляет трудностей. В четверти случаев течение заболевания не укладывается в традиционные каноны, носит атипичный характер, значительно усложняя дифференциальную диагностику. Своевременное распознавание атипичной формы ОИМ является актуальной задачей во врачебной практике, поскольку определяет выбор принципов лечения и прогноз жизни больного. При этом решение о лечебной тактике и путях обследования пациента должно приниматься незамедлительно, пока не упущено время для эффективного вмешательства. В данном вопросе основное значение имеет использование накопленного эмпирического клини-

ческого опыта предшествующих поколений врачей и современных возможностей медицинской науки.

Атипичность проявления ИМ может заключаться в необычной локализации боли, её характере, иррадиации, обстоятельствах возникновения либо вообще в её отсутствии или в наличии клинических признаков, свойственных заболеваниям других органов и систем. Возможно доминирование в клинической картине признаков осложнений ИМ. В ряде случаев встречается бессимптомное течение заболевания, и перенесенный в прошлом инфаркт выявляется случайно, чаще при электрокардиографическом исследовании.

К атипичным безболевым формам относят астматический вариант (в 20 % случаев ИМ) с ведущей симптоматикой, обусловленной острой левожелудочковой недостаточностью, что проявляется остро развивающимся приступом сердечной астмы вплоть до отёка лёгких («status asthmaticus» по В.П. Образцову и Н.Д. Стражеско). ОКС может проявиться только покашливанием при быстрой ходьбе либо кровохарканьем, усугублением симптомов хронической сердечной недостаточности (усилением одышки, сердцебиения, слабости, периферическими отёками).

Другой атипичной формой инфаркта, представляющей диагностические трудности, является абдоминальная (у 1 % больных ИМ). Наблюдается этот вариант чаще при задне-диафрагмальной локализации процесса и клинически имитирует острое заболевание пищеварительного тракта, нередко хирургического или инфекционного характера: с

интенсивной болью в различных отделах живота, диспепсическими расстройствами (тошнотой, рвотой, икотой, метеоризмом), возможными поносами или парезом желудочно-кишечного тракта, симптомами раздражения брюшины, повышением температуры тела, а подчас и желудочно-кишечным кровотечением. А также, к примеру, единственной жалобой пациента с ОКС может быть изжога при физической нагрузке или острые боли в правой подвздошной области.

Цереброваскулярный вариант инфаркта, наблюдающийся в 1–1,5 % случаев и обусловленный нарушением системного и регионарного (церебрального) кровообращения, проявляется общемозговой и/или очаговой неврологической симптоматикой. Манифестация ИМ может быть представлена головной болью, головокружением, рвотой, зрительными, речевыми расстройствами, дисфагией, онемением пальцев рук, парезами в конечностях, различной степенью нарушения сознания от лёгкой заторможенности до комы, психомоторным возбуждением, острой психосимптоматикой.

К аритмическому варианту относят случаи, когда ИМ начинается с острых нарушений сердечного ритма или проводимости при отсутствии болевого синдрома. Как клинический пример пароксизмальная тахикардия может полностью маскировать на ЭКГ признаки ИМ, проявляться коллаптоидным состоянием, обмороком.

Особая диагностическая бдительность требуется в ситуациях с неангиозным характером боли, нехарактерным её распространением или атипичной локализацией, когда имеется изолированный болевой синдром только в зонах иррадиации стенокардии. Боль у некоторых пациентов локализуется в правых отделах грудной клетки, носит колющий характер, плевральный, может полностью воспроизводиться при пальпации, иррадиировать в подвздошную, поясничную области, в нижнюю конечность. Ещё одним клиническим сценарием атипичного течения ИМ является периферический эквивалент стенокардии, при котором болевые ощущения отмечаются изолированно в местах иррадиации стенокардии: в шее, позвоночнике, левом плечевом, локтевом суставе, предплечье, запястье, пальцах рук, нижней челюсти, лице, горле, зубах, и воспринимаются больными как самостоятельное заболевание.

Иногда инфаркт миокарда протекает под маской пневмонии, гриппа.

Не менее сложна в распознавании инфаркта малосимптомная форма. Этот безболевого вариант сопровождается скудной неспецифической симптоматикой: немотивированной общей слабостью, повышенной утомляемостью, нарушением сна, настроения, снижением аппетита, незначительными колебаниями артериального давления, кратковременным субфебрилитетом. В 1 % случаев ИМ наблюдается истинно бессимптомное («немое») его течение.

Атипичное развитие инфаркта чаще всего встречается у лиц пожилого возраста (> 75 лет) – в 1/3 случаев, в том числе в безболевого, малосимптомной форме, что вовсе не является свидетельством благо-

приятного течения заболевания. Особенно часто атипичные формы острой кардиоваскулярной патологии наблюдаются при повторных повреждениях миокарда, выраженном кардиосклерозе, хронической сердечной недостаточности, у больных сахарным диабетом, ХПН, деменцией, при злоупотреблении алкоголем, а также у молодых людей (25–40 лет). В частности, гиподиагностика ОКС отмечается в группе мужчин молодого возраста, занимающихся физическим трудом, особенно с сопутствующими заболеваниями пищеварительного тракта и «язвенным» анамнезом.

С учётом вышеизложенного для врачей общей практики может представлять интерес следующий наблюдавшийся нами клинический случай инфаркта миокарда с редко встречающейся атипичной локализацией болевого синдрома. Пациент Н., 57 лет, слесарь, 25.10.12 самостоятельно обратился за медицинской помощью в приемное отделение по поводу без видимой причины появившейся острой боли в области кисти левой руки. Боль упорно беспокоила в течение последних трех–четырёх часов, носила ломящий характер, не имела иррадиации, связи с физической нагрузкой, не зависела от движения руки, туловища, головы. Других субъективных расстройств в данное время больной не отмечал. Из анамнеза заболевания выяснено, что подобная боль возникла не впервые, периодически появлялась около двух последних месяцев, но была редкой, слабой, кратковременной (не более 3–5 минут) и особых неудобств не доставляла. Отчётливой связи болевых ощущений с какими-либо внешними факторами не прослеживалось. Неделю назад пациент обращался в поликлинику к окулисту для оформления рецепта на очки и попутно проконсультировался по поводу болей в кисти с терапевтом. Со слов больного, в проведённых лабораторных анализах крови отклонений не обнаружено, также не выявлено рентгенологических изменений в позвоночнике и левой кисти. Из расспроса стало известно, что около 10 лет имеется артериальная гипертензия с эпизодическим повышением уровня АД до 170/100 мм рт. ст., в 2008 г. при амбулаторной записи ЭКГ ретроспективно диагностирован инфаркт миокарда, перенесенный в бессимптомной форме. В последующее время какого-либо дискомфорта со стороны сердца не отмечалось. Врачебные рекомендации поддерживающей терапии пациентом практически не соблюдались. Кроме названного имелись анамнестические указания на почечнокаменную болезнь, аллергический дерматит, гиперхолестеринемия, курение с 25-летним стажем. Также пациент сообщил, что в течение последних 2 суток просыпался ночью от тягостного ощущения недостатка воздуха, садился в кровати, опустив ноги на пол, после чего затруднение дыхания проходило. В этот же период времени стал замечать одышку при ходьбе.

При объективном обследовании больного общее состояние ближе к средней тяжести. Положение активное. Сознание ясное. Телосложение правильное, гиперстенического типа. Питание избыточное. Кожные покровы естественной окраски и влажности. Наблюдался умеренный цианотичный оттенок слизистой губ, кожные ксантомы в области верхних

век. Температура тела нормальная. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Опорно-двигательный аппарат без видимых особенностей. При исследовании позвоночника, области шеи, плечевого пояса, верхних конечностей тонус мышц не изменён, движения в полном объёме, болезненности при пальпации, нарушения чувствительности нет. В области левой руки изменения окраски кожи, местной температуры, отёчности мягких тканей, трофических кожных расстройств, нарушения периферической сосудистой пульсации не имелось. Грудная клетка обычной формы, с активным равномерным участием в акте дыхания. Во время раздевания больного отмечалась инспираторная одышка с частотой дыхания 24–26 в минуту. При аускультации лёгких на фоне умеренно ослабленного везикулярного дыхания в задне-базальных отделах определялись единичные влажные мелкопузырчатые хрипы. Границы сердечной тупости не изменены. Тоны сердца правильного ритма, учащены (98 уд./мин), дефицита пульса нет. Уровень АД – 155/90 мм рт. ст. Живот внешне не изменён, при пальпации мягкий, безболезненный, размеры печени не увеличены. Определялась пастозность стоп.

В экстренном порядке в условиях приёмного отделения больному были проведены необходимые дополнительные диагностические исследования. При электрокардиографии выявлены рубцовые изменения с комплексом QS и инверсией зубца T в передне-боковой области левого желудочка, а также депрессия сегмента ST в отведениях  $V_2-V_6$ , что не исключало развития повторного повреждения миокарда с локализацией на периферии рубца после перенесенного ранее коронарного инцидента (с учётом предыдущей ЭКГ, предоставленной пациентом). Показатели общего анализа периферической крови – в пределах нормального диапазона. Качественный лабораторный экспресс-анализ на наличие в крови острофазовых биохимических маркеров некроза миокарда посредством трёхкомпонентного кардиотеста (на тропонины, КФК-МВ и миоглобин) дал положительный результат на миоглобин.

Таким образом, характер болевого синдрома, выявленные при физикальном обследовании признаки сердечной недостаточности (цианоз губ, тахипноэ, тахикардия, влажные хрипы в лёгких, периферические отёки) и приступы сердечной астмы накануне, перенесенный в прошлом инфаркт, наличие факторов риска (артериальная гипертензия, избыточная масса тела, нарушение липидного обмена с кожными ксантомами, курение), электрокардиографическая картина и активность биомаркера миоглобина дали основание предположить у пациента атипично начинающийся вариант повторного инфаркта миокарда с периферическим эквивалентом стенокардии. При первом контакте с больным параллельно уточнению анамнестических данных и диагностическим действиями были осуществлены экстренные первичные лечебные меры по стандартам лечения ОКС без подъёма сегмента ST: сублингвальный ингаляционный приём нитратов, начата двойная антитромбоцитарная терапия (пероральные стартовые нагрузочные дозы ацетилсалициловой кислоты 325 мг и клопидогрела

300 мг, далее приём по 125 мг/сут. и 75 мг/сут. соответственно), антикоагулянтная терапия (гепаринизация низкомолекулярной формой – эноксапарин 0,6 мл п/к и затем 2 раза/сут.). Пациент был немедленно госпитализирован в блок интенсивной терапии, где продолжено лечение, направленное на обезболивание (аналгетики наркотического ряда в/в), гемодинамическую разгрузку (нитраты: в/в кап. инфузия изосорбида динитрата и пролонгированная таблетированная форма – кардикет 40 мг 2 раза/сут.; диуретики: фуросемид 20 мг в/в; при компенсации сердечной недостаточности – бета-адреноблокаторы: метопролол таб. 50 мг 2 раза/сут.). С учётом наличия недостаточности кровообращения и артериальной гипертензии использовался ингибитор АПФ лизиноприл 2,5 мг 2 раза/сут. С целью стабилизации атеросклеротического поражения проводилась гиполипидемическая терапия статинами (симвастатин 20 мг/сут.). Для улучшения метаболических процессов осуществлялась миокардиальная цитопротекция триметазидином (предуктал МВ 70 мг/сут. в 2 приёма). Использовалась оксигенация.

В ближайший период в картине заболевания наблюдались признаки, характерные для резорбционно-некротического синдрома при ИМ: 3-дневный субфебрилитет, лейкоцитоз ( $9,4-11,2-8,3 \times 10^9$ ), убедительный сдвиг концентрации сывороточных маркеров ИМ – кардиоферментов и тропонинов, в частности, повышение уровня КФК-МВ до 59 ед./л (при  $N < 25$  ед./л), АСТ – до 128 ед./л (при  $N$  – до 40 ед./л), количественная динамика уровня кардиотропонина ТPI:  $< 0,200$  (при поступлении) –  $9,11-61,2$  ng/ml (при  $N$  –  $0,200-1,00$  ng/ml). Указанные показатели в совокупности с электрокардиографическими свидетельствовали о достоверности диагноза ОИМ. Среди прочих лабораторных данных имелась гиперхолестеринемия (общий холестерин –  $8,27$  мм/л, ЛПНП –  $6,44$  мм/л). Рентгенологически определялись застойные явления в лёгких. Эхокардиографически выявлены концентрическая гипертрофия левого желудочка, ИММЛЖ –  $118$  г/м<sup>2</sup>, гипокинез средних и апикальных сегментов передней, боковой стенки и межжелудочковой перегородки, умеренное снижение глобальной сократимости (фракция выброса –  $46\%$ ), диастолическая дисфункция левого желудочка по первому типу – замедленная релаксация.

Клинический диагноз – ИБС: Повторный инфаркт миокарда передне-боковой стенки левого желудочка (25.10.12), осложнение – СН-Killip II, ПИКС (2008). Артериальная гипертензия III стадия, II степень, риск 4 (мужской пол, возраст  $> 55$  лет, дислипидемия, избыточная масса тела, курение, ПОМ, ИБС), ХСН IIA, ФК II.

В стационарный период заболевание протекало благоприятно. После 15-дневной госпитализации больной был выписан с последующей реабилитационной программой в санаторных условиях.

Представленное клиническое наблюдение иллюстрирует своевременную диагностику ОКС в труднодифференцируемом случае атипичного варианта ИМ с редким периферическим эквивалентом стенокардии в дебюте, что определило тактику немедленного начала квалифицированного лечения

с благоприятным исходом. Особенностью данного случая также является сложность электрокардиографического выявления повторного повреждения миокарда, которое локализуется на периферии рубца после ранее перенесенного инфаркта. Таким образом, при малейшем подозрении на атипично начинающуюся форму ИМ следует использовать весь доступный арсенал диагностических средств: тщательную оценку в минимальные сроки анамнестических данных, в том числе выявление признаков сердечной недостаточности и факторов риска, объективное обследование, комплекс инструментального и лабораторного исследования. Ключевыми критериями диагностики в подобных атипичных случаях служат электрокардиография, особенно динамическая, а также экспресс-анализ и повторное измерение плазменных маркеров некроза миокарда (с максимальным диагностическим значением уровня кардиоспецифических тропонинов Т и I). Одновременно с диагностическими мероприятиями важнейшей задачей врача является быстрый выбор тактики и безотлагательное начало лечения ОКС. Своевременность и адекватность медицинской помощи в первые часы развития ИМ – один из основных факторов, определяющих прогноз заболевания и жизни больного.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бокарев И.Н., Аксёнова М.Б., Хлевчук Т.В. Острый коронарный синдром и его лечение. – М.: Практическая медицина, 2009. – С. 28–30.
2. Бурдули Н.М. Острый коронарный синдром. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2007. – С. 23–24.
3. Гасилин В.С., Сидоренко Б.А. Стенокардия. – М.: Медицина, 1986. – С. 39–40.
4. Грицюк А.И. Пособие по кардиологии. – Киев: Здоров'я, 1984. – С. 496–497.
5. Дзизинский А.А. Ишемическая болезнь сердца: учебное пособие. – Иркутск: РИО ИГИУВа, 2009. – С. 22–23.
6. Дзизинский А.А. Основы современной терапии: Руководство для врачей. – Новосибирск: Наука, 2003. – С. 31–37, 63–66.
7. Диагностика и лечение внутренних болезней: Руководство для врачей; в 3-х т. / Под ред. Ф.И. Комарова. – М.: Медицина, 1991. – Т. 1. – С. 167–168, 174.
8. Диагностика кардиологических заболеваний / Под ред. В.В. Горбачёва. – Минск: Высшая школа, 1990. – С. 59–64, 138–145.
9. Минкин Р.Б. Болезни сердечно-сосудистой системы. – СПб.: Акция, 1994. – С. 240–242.
10. Рекомендации по лечению Острого коронарного синдрома без стойкого подъёма сегмента ST. Рекомендации ЕОК // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2012. Прил. № 2. – С. 6–7.
11. Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда. – М.: Медицина, 1991. – С. 40–50.
12. Фуркало Н.К., Каминский А.Г. Клиническая кардиология. – Киев: Здоров'я, 1976. – С. 154–158.
13. Шулутко Б.И., Макаренко С.В. Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней; 4-е изд-е. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2007. – С. 40–41, 51–54.

#### Сведения об авторах

**Хороших Ольга Аркадьевна** – врач-терапевт Медико-санитарной части №36 (665806, г. Ангарск, а/я 603; e-mail: osari.olg@rambler.ru)