

Редкий клинический случай развития инфаркта миокарда у пациента старше 50 лет на фоне геморрагического васкулита

Р. Раджан*, К.Ж. Петр, Г. Виджейарагхаван

Институт медицинских исследований штата Керала. Тривандрум, Индия

A rare presentation of Henoch-Shönlein purpura and myocardial infarction at the fifth decade of life

R. Rajan*, K.J. Petr, G. Vijayaraghavan

Department of Cardiology, Kerala Institute of Medical Sciences (KIMS). Trivandrum, Kerala, India

Геморрагический васкулит (ГВ) (пурпура Шенлейна-Геноха) — аутоиммунный васкулит, ассоциированный с иммуноглобулином А и встречающийся в детском возрасте. Инфаркт миокарда (ИМ) является одним из редких осложнений ГВ. В статье описывается редкий клинический случай ГВ с васкулитом коронарных сосудов, приведшим к ИМ у мужчины в возрасте 53 лет. Диагноз ГВ был установлен на основании результатов гистопатологического исследования, отсутствия инфекции, ускоренного СОЭ (35 мм/час), нормального содержания тромбоцитов, положительного результата биопсии кожи и отрицательных результатов обследования на ревматоидный фактор, антинуклеарные антитела, антинейтрофильные цитоплазматические антитела, антитела к двуспиральной ДНК.

Ключевые слова: геморрагический васкулит, инфаркт миокарда, коронарный васкулит.

Henoch-Shönlein purpura (HSP) is an IgA-mediated, autoimmune hypersensitivity vasculitis of childhood that results in a triad of symptoms, including a purpuric rash occurring on lower extremities, abdominal pain or renal involvement, and arthritis. Myocardial infarction (MI) is one of the rare complications of HSP. This report describes a rare presentation of HSP with coronary vasculitis, which led to MI in a 53-year-old man. HSP was diagnosed on the basis of no infection, accelerated ESR (35 mm/h), normal platelet count, positive skin biopsy, proteinuria, and negative results for RF, ANA, ANCA, and anti-dsDNA.

Key words: Henoch-Shönlein purpura, myocardial infarction, coronary vasculitis.

Геморрагический васкулит (ГВ) — заболевание, характеризующееся появлением сыпи на коже, боли в суставах, проблем с желудочно-кишечным трактом (ЖКТ) и гломерулонефрита [1]. Заболевание носит аутоиммунный характер, однако его этиология до конца не изучена. Чаще всего — это заболевание детского возраста, но может возникать у взрослых. У многих пациентов с ГВ за несколько нед. до появления симптомов в анамнезе была респираторная инфекция. Одним из редких осложнений ГВ является инфаркт миокарда (ИМ).

Клинический случай

В кардиологическое отделение Института медицинских исследований штата Керала, Индия 14.05.2008г из региональной клиники поступил мужчина в возрасте

53 лет с болью в грудной клетке, иррадиирующей в левую руку, продолжительностью > 3 часов и ЭКГ-признаками нижнебокового ИМ (рисунок 1).

Жалобы и анамнез заболевания. Госпита-лизирован с жалобами на боль в грудной клетке, иррадиирующей в левую руку, продолжительностью > 3 часов и красные пятна на коже, локализованные преимущественно на нижних конечностях (рисунок 2). Красные пятна на коже правой ступни появились ~ 25.04.2008г, затем пятна распространялись по правой ноге до уровня колена, а позднее появились и на левой ступне. На руках через какое-то время пациент также обнаружил несколько красных пятен. Кроме того, пациента беспокоила сильная боль в животе.

Несмотря на появление сыпи, пациент отправился в командировку в другой штат на 2 дня. При возвращении 27.04.2008г боли в животе усилились, и 26.04. он обратился к врачу, который сделав инъекции обезбо-

© Коллектив авторов, 2010
E-mail: cardiology08@yahoo.com

[Раджан Р. (*контактное лицо) — старший аспирант отделения кардиологии, врач-исследователь, Петр К.Ж. — старший консультант, кардиолог-интервенционист, Виджейарагхаван Г. — руководитель отделения кардиологии, заместитель директора].

ливающих препаратов, рекомендовал немедленно обратиться к хирургу. Хирург диагностировал язвенную болезнь желудка и назначил лечение. Однако 30.04. у пациента опять появились сильные боли в животе, с которыми он обратился в ближайшую клинику. Пациент был госпитализирован и получал терапию, показанную при язвенной болезни. Во время госпитализации проконсультирован дерматологом, который выполнил гистопатологические исследования и назначил лечение. Пациент был выписан домой с улучшением. Однако в ночь с 12 на 13.05.2008г у пациента возникли сильные давящие боли в грудной клетке с иррадиацией в левую руку; 13.05 пациент госпитализирован в местную клинику, ему выполнена ЭКГ, на которой отмечены признаки нижнебокового ИМ (рисунок 1). В ночь с 13 на 14.05 пациент переведен в кардиологическое отделение Института медицинских исследований штата Керала, Индия.

Анамнез vitae: В 1999г у пациента диагностирован сахарный диабет 2 типа (СД-2), в 1996г — артериальная гипертензия (АГ) и гиперплазия предстательной железы. У матери пациента был инсульт (МИ).

При физикальном обследовании вес пациента 65 кг, рост 170 см, частота сердечных сокращений (ЧСС) — 100 уд./мин, артериальное давление (АД) — 180/100 мм рт. ст. Сыпь на нижних конечностях (рисунки 2 и 3), отеков нет.

Лабораторное обследование. Выявлено повышение МВ-фракции креатинфосфокиназы (КФК) — 48,67 нг/мл и тропонина Т до 0,773 нг/мл. В общем анализе крови: лейкоцитоз — 24 г/л, ускоренное СОЭ — 35 мм/час. В анализе мочи — протеинурия.

Липидный профиль: общий холестерин (ОХС) — 220 мг/дл, ХС липопротеинов низкой плотности (ЛНП) — 158 мг/дл, ХС липопротеинов высокой плотности (ЛВП) — 45 мг/дл, триглицериды (ТГ) — 206 мг/дл. Гликозилированный гемоглобин (HbA1c) — 9,2 %.

Обследования на ревматоидный фактор (РФ), антинуклеарные антитела (ANA), антинейтрофильные цитоплазматические антитела (ANCA), антитела к двуспиральной ДНК (Anti-dsDNA) дали отрицательные результаты.

На ЭКГ (рисунок 1) ритм синусовый, повышение сегмента ST в II, III, AVF, V₂-V₆ отведениях. На ЭхоКГ концентрическая гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), клапаны без изменений, акинезия верхушки и боковой стенки, фракция выброса (ФВ) — 83 %.

Предварительный диагноз: Нижнебоковой ИМ. СД 2 типа. АГ. ГВ, коронарный васкулит.

Коронарная ангиография (КАГ)

Пациенту выполнена КАГ, на которой выявили полную тромботическую окклюзию среднего сегмента левой передней нисходящей коронарной артерии (КА) (рисунок 4). Окклюзия обоих ответвлений огибающей ветви левой КА после бифуркации (рисунок 5).

Заключение по результатам КАГ: тромботическая окклюзия левой передней нисходящей КА и огибающей ветви левой КА.

Пациенту выполнили эндоваскулярную баллонную дилатацию. При повторной КАГ новых окклюзий не обнаружили.

Гистопатологическое исследование: умеренный спонгиоз и гипергранулез эпидермиса, в дерме фокусы периваскулярных лимфатических инфильтратов. Заключение: разрешающийся геморрагический васкулит.

Диагноз: Острый нижнебоковой ИМ. ГВ. Коронарный васкулит. СД 2 типа. АГ, системная гипертензия.

Лечение

Терапия нижнебокового ИМ включала инфузию ингибитора гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов (эптифибатид) и нефракционированный гепарин (НФГ), который начали вводить сразу после выполнения КАГ и продолжали в течение 24 ч. Во время КАГ пациенту выполнили эндоваскулярную баллонную дилатацию окклюзированных сосудов. Также назначены аспирин, клопидогрел и atorvastatin. С целью терапии ГВ назначены стероиды и антигистаминные препараты. Коррекцию уровня глюкозы в связи с СД проводили инъекциями инсулина. Для коррекции АД назначили метопролол и амлодипин.

Обсуждение

ГВ — вариант некротизирующего васкулита, характеризующийся фибриноидной деструкцией кровеносных сосудов и разрушением лейкоцитов. Клиническая манифестация включает пальпируемую сыпь на коже [2], артралгию или артрит, боль в животе, желудочно-кишечные кровотечения и нефрит.

Этот клинический случай интересен сочетанием целого ряда традиционных факторов риска (ФР), таких как АГ, дислипидемия (ДЛП) и СД-2 с ГВ. Возникает

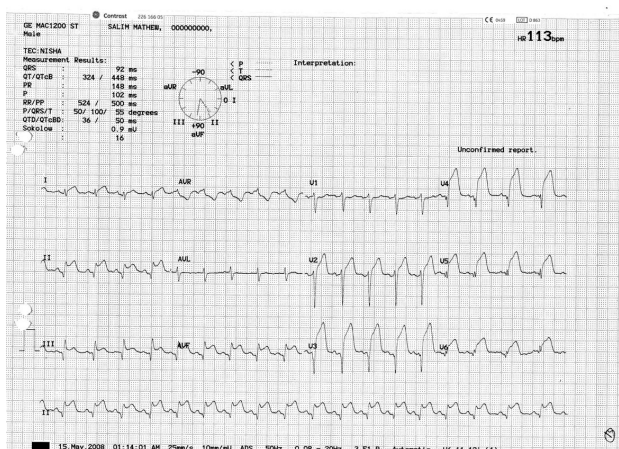


Рис. 1 ЭКГ пациента при госпитализации.



Рис. 2 Сыпь на нижних конечностях.



Рис. 3 Сыпь на нижних конечностях.



Рис. 4 Полная окклюзия левой передней нисходящей КА.

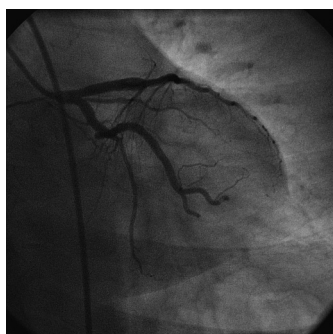


Рис. 5 Окклюзия обоих ответвлений огибающей ветви левой КА после бифуркации.

вопрос, что в этом случае является основным патогенетическим механизмом развития ИМ: субклинический атеросклероз, обусловленный традиционными ФР или поражение КА на фоне ГВ. Важно, отметить, что в редких

случаях у людей старшего возраста манифестацией могут стать аномалии проводимости, застойная сердечная недостаточность (ЗСН), острый ИМ и легочное кровотечение [3].

Важно отметить, что у этого пациента было обнаружено массивное тромбообразование в левой передней нисходящей КА и огибающей ветви левой КА; таким образом на ангиограмме выявлен тромбоз всей левой КА. Такой тромбоз не характерен для ИМ, вызванного разрывом атеросклеротической бляшки (АБ), образовавшейся на фоне длительного бессимптомного течения атеросклероза, обусловленного традиционными ФР. В ходе проведения КАГ изучили всю систему КА этого пациента в деталях и под разными углами. В сосудах признаков атеросклероза не выявили. Если предположить, что все-таки ИМ был связан с разрывом АБ, то это был очень редкий феномен одновременного разрыва двух АБ в разных КА.

Патогенез развития ИМ у этого пациента, безусловно, включал как поражение КА вследствие ГВ, так и классические ФР атеросклероза. Но поражение КА является основным фактором, о чем свидетельствует как время развития ИМ (после периода активности ГВ, о чем свидетельствовали кожные проявления), так и характеристика тромбоза КА.

Тромболизис не был показан этому пациенту в связи с риском кровотечения. При ГВ обычно не требуется выполнения ангиопластики или стентирования. Достаточно выполнения эндоваскулярной баллонной дилатации под прикрытием ингибиторов гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов и гепарина, что и было сделано данному пациенту

Заключение

Этот клинический случай интересен развитием нижнебокового ИМ вследствие коронарного васкулита, обусловленного ГВ у мужчины в возрасте 53 лет. Необычным является ГВ в молодом возрасте и редкое осложнение — ИМ. Диагноз ГВ был установлен на основании результатов гистопатологического исследования кожи, ускоренного СОЭ, протеинурии и отрицательных результатов обследования на РФ, ANA, ANCA, Anti-dsDNA. Тромбоз КА был связан с васкулитом КА, являвшимся следствием ГВ. Пациенту выполнена эндоваскулярная баллонная дилатация, назначен эптифибатид и НФГ, на фоне этой терапии новых тромбозов в КА в динамике не выявлено. Также назначение стандартная терапия ГВ.

Литература

1. Miller ML, Pachman LM. Vasculitis syndromes. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, eds. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 18th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2007: chap 166.
2. Ponce de Souza E, Usatine RP. Palpable purpura and a visible sock line. *J Fam Pract* 2005; 54 (6): 520-3.

Поступила 10/03-2010