CLINICAL CASE

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

DOI: 10.56871/5991.2022.32.45.004
УДК 616.127-005.8+616-036.886+616.126.3-007+616-07-08+616-053.89

ИНФАРКТ МИОКАРДА ВТОРОГО ТИПА ПРИ ВЫРАЖЕННОМ АОРТАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ

© *Алексей Викторович Сизов, Дмитрий Дмитриевич Зотов*

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., 2

Контактная информация: Алексей Викторович Сизов — к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии им. проф. В.А. Вальдмана. E-mail: avsizov.spb@mail.ru

Поступила: 29.08.2021 ***Одобрена: 30.11.2021*** ***Принята к печати: 22.02.2022***

РЕЗЮМЕ. В статье рассматриваются патофизиологические механизмы развития острого инфаркта миокарда 2-го типа у пациентов с выраженным аортальным стенозом. Приводятся данные о распространенности этой патологии как на основании литературы, так и собственных исследований. Представлено описание клинического наблюдения, демонстрирующего развитие острого повреждения миокарда у пациента с выраженным аортальным стенозом при отсутствии ангиографических признаков поражения коронарных артерий, а также возможности современных эндоваскулярных методов лечения.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: аортальный стеноз; инфаркт миокарда.

MYOCARDIAL INFARCTION OF THE SECOND TYPE WITH SEVERE AORTIC STENOSIS

© *Alexey V. Sizov, Dmitry D. Zotov*

Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 194100, Saint-Petersburg, Litovskaya str., 2

Contact information: Alexey V. Sizov — MD, PhD, Associate Professor of the Department of Faculty Therapy named after Professor V.A. Waldman. E-mail: avsizov.spb@mail.ru

Received: 29.08.2021 ***Revised: 30.11.2021*** ***Accepted: 22.02.2022***

SUMMARY. The article discusses the pathophysiological mechanisms of the development of acute myocardial infarction of type 2 in patients with severe aortic stenosis. Data on the prevalence of this pathology are given, both on the basis of literature and our own research. A description of the clinical observation demonstrating the development of acute myocardial damage in a patient with severe aortic stenosis, in the absence of angiographic signs of coronary artery disease, as well as the possibility of modern endovascular treatment methods is presented.

KEY WORDS: aortic stenosis; myocardial infarction.

Аортальный стеноз является распространенной патологией, составляя 25% от всех клапанных пороков сердца. Частота обнаружения аортального стеноза среди лиц в возрасте 65 лет составляет около 25%, а после достижения возраста 75 лет увеличивается до 48% и сопровождается увеличением риска развития инфаркта миокарда и внезапной смерти [3–5].

Для выраженного аортального стеноза характерно наличие длительного латентного периода, сменяющегося появлением клинических симптомов заболевания, что влечет за собой увеличение случаев внезапной смерти до 15–30% в год. Длительная компенсация порока обеспечивается гипертрофией левого желудочка. Большое значение имеет и усиление

систолы левого предсердия (для диастолического наполнения ригидного гипертрофированного левого желудочка), поэтому у больных аортальным стенозом может отмечаться резкое ухудшение состояния в случае возникновения мерцательной аритмии [3, 7].

Для больных с выраженным аортальным стенозом характерна «классическая триада» симптомов: стенокардия напряжения, обмороки при нагрузке и сердечная недостаточность. После появления клинических симптомов продолжительность жизни больных с аортальным стенозом редко превышает 5 лет [3, 9].

Для верификации диагноза применяется эхокардиография, которая позволяет уточнить тяжесть аортального стеноза, насосную функцию левого желудочка, давление в легочной артерии, необходимые для оценки тяжести состояния пациента и выбора тактики лечения. Гемодинамические нарушения начинаются при уменьшении отверстия аортального клапана менее 1,0 см^2. Критическая площадь аортального отверстия, соответствующая клинической картине выраженного аортального стеноза, составляет 0,5–0,7 см^2. Для обеспечения адекватного выброса левый желудочек должен развить давление во время систолы до 200–250 мм рт.ст. и более [3, 9]. Длительное существование стеноза аорты и гиперфункция миокарда ведет к гипертрофии миокарда левого желудочка, которая носит истинный характер вследствие увеличения массы существующих мышечных волокон. Обладая мощными компенсаторными возможностями, гипертрофированный левый желудочек долгое время справляется с пороком, обеспечивая нормальное самочувствие человека. Но постепенно в левом желудочке остается часть неизгнанной крови, повышается конечно-диастолическое давление в левом желудочке и его дилатация, сначала тоногенная, а в последствии — миогенная. Кровоснабжение мышцы сердца в начальных стадиях гипертрофии обеспечивается существующим коронарным кровообращением. Однако в дальнейшем развивается относительная коронарная недостаточность, когда имеющееся сосудистое русло сердца не может обеспечить нормальное питание гипертрофированных кардиомиоцитов. Кроме того, у больных с аортальным стенозом может наблюдаться и абсолютная коронарная недостаточность. Это происходит вследствие повышения коронарного сосудистого сопротивления, обусловленного резким повышением внутрижелудочкового и внутримиокардиального давления. При резком стенозе и высоком внутрижелудочковом систолическом давлении, когда кровь выбрасывается в аорту тонкой и сильной струей, наблюдается падение бокового давления у основания аорты, что также затрудняет наполнение коронарных артерий. Вследствие развивающейся недостаточности коронарного кровотока у больного с выраженным аортальным стенозом возникает высокий риск внезапной смерти на фоне ишемического повреждения миокарда и фатальных нарушений ритма сердца [4, 7].

Инфаркт миокарда — одна из клинических форм ишемической болезни сердца, протекающая с развитием ишемического некроза участка миокарда, обусловленного выраженной абсолютной или относительной недостаточностью его кровоснабжения. Однако развитие инфаркта миокарда не всегда происходит вследствие классического тромбоза коронарной артерии на фоне дестабилизированной атеросклеротической бляшки. Инфаркт миокарда 2-го типа развивается вследствие иных причин острого дисбаланса между потребностью миокарда в кислороде и его поступлением и отмечается, по данным разных авторов, в 0,2–21% случаев [1, 8]. У больных с аортальным стенозом нарушение коронарного кровотока, развивающееся вследствие вышеописанных механизмов, также может приводить к развитию ишемического повреждения миокарда.

С 2011 по 2019 гг. под нашим наблюдением находилось 400 пациентов с выраженным аортальным стенозом (максимальный градиент на аортальном клапане — 92 ± 11 мм рт.ст., средний градиент — 48 ± 6 мм рт.ст.). Средний возраст больных составил 87 ± 7 лет. Причиной аортального стеноза у большинства пациентов явилась дегенерация и кальциноз клапана (81%), реже встречались ревматизм и двустворчатый аортальный клапан. Всем пациентам выполнялась коронарная ангиография. Сочетание выраженного аортального стеноза с атеросклеротическим поражением коронарных артерий было выявлено у трети пациентов. Гемодинамически значимые стенозы коронарных артерий были обнаружены у четверти пациентов с выраженным аортальным стенозом, что совпадает с данными литературы [2, 4, 6]. Мы проанализировали больных с выраженным аортальным стенозом, у которых не было ангиографических признаков поражения коронарных артерий. Оказалось, что среди этих пациентов развитие ишемии миокарда, следствием которой явился острый инфаркт миокарда 2-го типа, встретилось в 7 случаях (2,6%).

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА ВТОРОГО ТИПА У ПАЦИЕНТА С ВЫРАЖЕННЫМ АОРТАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ

Больная, 74 года, поступила в клинику с жалобами на интенсивные давящие боли за грудиной, возникшие при ходьбе и не прекратившиеся в покое, сопровождавшиеся чувством нехватки воздуха, сердцебиением, перебоями в работе сердца, головокружением.

Из **анамнеза болезни** известно, что в течение последних двух лет женщина отмечает снижение переносимости физической нагрузки из-за давящих болей за грудиной, возникающих при ходьбе в среднем темпе и подъеме на 2-й этаж, купирующихся в покое. При эпизодических измерениях артериального давления его показатели колебались в пределах от 140 и 80 до 180 и 90 мм рт.ст. За медицинской помощью не обращалась. С вышеописанными жалобами пациентка обратилась в поликлинику по месту жительства и была экстренно госпитализирована в больницу.

Анамнез жизни. Хронические заболевания, вредные привычки, профессиональные вредности отрицает. Работала бухгалтером. Наследственность не отягощена. Аллергический анамнез спокойный. Менопауза с 50 лет. Гинекологические заболевания отрицает.

Объективные данные. Сознание ясное. Положение в постели активное. Нормостенического телосложения, удовлетворительного питания. Кожные покровы сухие, акроцианоз. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Пульс 72 в минуту, симметричный, ритмичный. АД — 115 и 60 мм рт.ст. Тоны сердца приглушены. Выслушивается грубый систолический шум во всех точках аускультации с максимумом на аорте, верхушке сердца, проводящийся на крупные сосуды. Граница относительной сердечной тупости отклонена влево до средней ключичной линии. Грудная клетка правильной формы. Дыхание жесткое, проводится во все отделы легких, хрипов нет. Частота дыхательных движений — 20 в минуту. Со стороны органов пищеварительной, мочевыделительной системы без особенностей.

Данные лабораторных исследований

Клинический анализ крови: лейкоциты — $12{,}1 \times 10^9$/л, лейкоцитарная формула без изменений, эритроциты — $3{,}79 \times 10^{12}$/л, гемоглобин — 118 г/л, тромбоциты — 284×10^9/л, СОЭ — 19 мм/ч.

Биохимический анализ крови (некоторые значения приведены в динамике): АСТ — 106 → 114 → 68 → 32 U/L, АЛТ — 52 → 21 U/L, КФК — 684 U/L, холестерин — 4,89 мМоль/л, триглицериды — 1,88 мМоль/л, глюкоза — 7,1 → 4,6 мМоль/л, креатинин — 214 мкМоль/л, калий — 4,6 мМоль/л, общий билирубин — 6.1 мкМоль/л, общий белок — 72 г/л.

Тропонин I (значения приведены в динамике): 4226,1 → 523,7 → 68,0 пг/мл (норма 0,0–23,6).

Общий анализ мочи без особенностей.

Данные инструментальных исследований

ЭКГ: синусовый ритм с ЧСС 78 в минуту. Признаки гипертрофии миокарда левого желудочка. Депрессия сегмента *ST* более 3 мм по переднебоковой стенке левого желудочка (V_3–V_6).

Эхокардиография: ПЖ — 30 мм, МЖП — 21 мм, ЗС — 15 мм, ЛЖ (д) — 45 мм, аорта — 30 мм, ЛП — 50 мм, объем ЛП — 124 мл, ПП — 30 мм, ЛА — 21 мм, ФВ (S) — 50%, КДО — 55 мл, КСО — 27 мл, митральная регургитация — II степени, трикуспидальная регургитация II степени. Давление в легочной артерии — 55 мм рт.ст. Аортальный клапан: выраженный кальциноз, раскрытие полулуний резко снижено, V — 6,57 м/с, максимальный градиент — 170 мм рт. ст., средний градиент — 85 мм рт.ст., площадь 0,3 см^2. Митральный клапан: умеренный кальциноз, площадь — 3,79 см^2. На фоне выраженной гипертрофии левого желудочка определяется гипокинезия боковой стенки.

Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий: атеросклеротическое поражение без гемодинамически значимых стенозов.

СКТ головного мозга: данных за острое нарушение мозгового кровоснабжения не получено, смешанная заместительная гидроцефалия.

Коронарная ангиография: ангиографических признаков сужения коронарных артерий, а также признаков тромбоза не выявлено.

Осмотр невролога. Заключение: учитывая данные СКТ головного мозга, дуплексное сканирование церебральных артерий, неврологическую клиническую картину имело место транзиторное нарушение мозгового кровоснабжения в вертебробазилярном бассейне, вероятно, как проявление критического аортального стеноза.

На фоне проводимой комплексной терапии (аортальная катетерная баллонная вальвулопластика аортального клапана, бета-адреноблокаторы, диуретики, антиагреганты) состояние больной улучшилось. Жалобы

на боли в грудной клетке, чувство нехватки воздуха, сердцебиение, головокружение не возобновлялись. Нормализовались лабораторные маркеры повреждения миокарда. По данным эхокардиографии отмечено снижение как максимального, так и среднего градиентов на аортальном клапане, 90 и 38 мм рт.ст. соответственно.

Пациентка в удовлетворительном состоянии выписана под наблюдение кардиолога поликлиники по месту жительства с последующей плановой госпитализацией через 1 месяц для радикального хирургического лечения порока аортального клапана.

В проведенном случае продемонстрированы: длительная компенсация выраженного, если не сказать больше, критического аортального стеноза и развитие на этом фоне острого инфаркта миокарда 2-го типа, в пользу которого также свидетельствовали повышение и динамика маркеров повреждения миокарда, данные электрокардиографии, эхокардиографии и отсутствие ангиографических признаков поражения коронарных артерий. Показаны возможности современного эндоваскулярного метода лечения пациентов с выраженным аортальным стенозом — аортальная катетерная баллонная вальвулопластика. Эта эндоваскулярная процедура является для пациента спасительным «мостиком» между острым состоянием, при котором риски открытого вмешательства на сердце крайне высокие, и радикальной хирургической операцией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аверков О.В., Барбараш О.Л., Бойцов С.А., Васильева Е.Ю. Дифференцированный подход в диагностике, формулировке диагноза, ведении больных и статистическом учете инфаркта миокарда 2 типа. Российский кардиологический журнал. 2019; 24(6): 7–21.
2. Василенко В.С., Курникова Е.А., Гостимский В.А. и др. Уровни ИЛ-4, ИЛ-8 и ФНО-α у мужчин среднего возраста со стентированными коронарными артериями после повторной реваскуляризации миокарда. Педиатр. 2021; 12(3): 43–50. DOI: 10.17816/PED12343-50.
3. Кемм А.Д., Люер Т.Ф. Болезни сердца и сосудов. Руководство Европейского общества кардиологов. Пер. с англ.; Под ред. Шляхто Е.В. СПб.: ГЭОТАР-Медиа; 2015.
4. Либби П., Боноу Р.О., Манн Д.Л., Зайпс Д.П. Болезни сердца по Браунвальду. Руководство по сердечно-сосудистой медицине в 4 томах. Пер. с англ.; Под ред. Оганова Р.Г. М.: Логосфера; 2015.
5. Нефедова Л.А., Шварц Е.И. Молекулярно-генетические механизмы развития артериальной гипертензии. Артериальная гипертензия. 1998; 4(1): 63–71.
6. Тубаро М., Вранкс П. Европейское руководство по неотложной кардиологии. Пер. с англ. под ред. Шляхто Е.В. СПб.: ГЭОТАР-Медиа; 2017.
7. Холл Дж.Э. Медицинская физиология по Гайтону и Холлу. Пер. с англ.; Под ред. Кобрина В.И., Галагудзы М.М., Умрюхина А.Е. 2-е изд. М.: Логосфера; 2018.
8. Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. European Heart J. 2018; 39(2): 119–77.
9. Guidelines on the management of valvular heart disease. European Heart J. 2017; 38(36): 2739–91.

REFERENCES

1. Averkov O.V., Barbarash O.L., Boytsov S.A., Vasil'yeva Ye.Yu. Differentsirovannyy podkhod v diagnostike, formulirovke diagnoza, vedenii bol'nykh i statisticheskom uchete infarkta miokarda 2 tipa. [A differentiated approach in the diagnosis, formulation of the diagnosis, management of patients and statistical accounting of type 2 myocardial infarction]. Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal. 2019; 24(6): 7–21. (in Russian).
2. Vasilenko V.S., Kurnikova Ye.A., Gostimskiy V.A. i dr. Urovni IL-4, IL-8 i FNO-α u muzhchin srednego vozrasta so stentirovannymi koronarnymi arteriyami posle povtornoy revaskulyarizatsii miokarda. [IL-4, IL-8, and TNF-α levels in middle-aged men with stented coronary arteries after repeated myocardial revascularization]. Pediatr. 2021; 12(3): 43–50. DOI: 10.17816/PED12343-50 (in Russian).
3. Kemm A.D., Lyuyer T.F. Bolezni serdtsa i sosudov. Rukovodstvo Yevropeyskogo obshchestva kardiologov. [Diseases of the heart and blood vessels. Guidelines of the European Society of Cardiology]. Per. s angl.; Pod red. Shlyakhto Ye.V. Sankt-Peterburg: GEOTAR-Media Publ.; 2015. (in Russian).
4. Libbi P., Bonou R.O., Mann D.L., Zayps D.P. Bolezni serdtsa po Braunval'du. [Diseases of the heart according to Braunwald]. Rukovodstvo po serdechno-sosudistoy meditsine v 4 tomakh. Per. s angl.; Pod red. Oganova R.G. M.: Logosfera Publ.; 2015. (in Russian).
5. Nefedova L.A., Shvarts Ye.I. Molekulyarno-geneticheskiye mekhanizmy razvitiya arterial'noy gipertenzii. [Molecular genetic mechanisms of development of arterial hypertension]. Arterial'naya gipertenziya. 1998; 4(1): 63–71. (in Russian).
6. Tubaro M., Vranks P. Yevropeyskoye rukovodstvo po neotlozhnoy kardiologii. [European guidelines for emergency cardiology]. Per. s angl. pod red. Shlyakhto Ye.V. Sankt-Peterburg: GEOTAR-Media Publ.; 2017. (in Russian).

7. Kholl Dzh.E. Meditsinskaya fiziologiya po Gaytonu i Khollu. [Medical physiology according to Guyton and Hall]. Per. s angl.; Pod red. Kobrina V.I., Galagudzy M.M., Umryukhina A.Ye. 2-ye izd. Moskva: Logosfera Publ.; 2018. (in Russian).
8. Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. European Heart J. 2018; 39(2): 119–77.
9. Guidelines on the management of valvular heart disease. European Heart J. 2017; 38(36): 2739–91.