

Трибуна ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА

УДК 616. 72-002. 77-616.005.8

ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

*И.Б.Виноградова, М.И.Удовика,
О.М.Едигарова, Л.Ф.Федякина.*

Ульяновская областная клиническая больница № 1 - гл. врач Раков П.П.,

Ревматоидный артрит (РА) - хроническое системное воспалительное заболевание соединительной ткани, при котором в патологический процесс помимо суставов, вовлекаются и другие органы, в том числе и сердце [4].

Поражение сердца при РА включает перикардит, миокардит, эндокардит, поражение проводящих путей, коронарный артериит, гранулематозный аортит [1]. Коронарные артерии вовлекаются в воспалительный процесс у больных РА с генерализованным ревматоидным васкулитом. Коронариит, как и другие проявления ревматоидного кардита, в основном описывается патологоанатомами и наблюдается в среднем у 20% больных РА [2]. По литературным данным встречаются 2 формы острого коронарного артериита: с воспалительно-клеточной инфильтрацией и с гранулематозным поражением стенки венечных артерий. Исходом ревматоидного коронариита может быть склерозирование коронарных артерий, сужение их просвета и как следствие - развитие инфаркта миокарда (ИМ) [1, 3].

Приводим описание случая мелкоочагового передне-перегородочно - верхушечного ИМ, развившегося у больной РА вследствие коронариита на фоне генерализованного ревматоидного васкулита.

Больная Ж., 44 лет, находилась на лечении в ревматологическом отделении УОКБ №1 с 14.10.98г. Диагноз: Ревматоидный артрит, серопозитивный полиартрит с системными проявлениями: генерализованная амиотрофия, ревматоидные узелки, анемия, поражение сердца (коронариит с исходом в мелкоочаговый передне-перегородочно-верхушечный инфаркт

миокарда от 27.10.98г., фиброз митрального и аортального клапанов без признаков стенозирования), медленно прогрессирующее течение, акт. III, ст. IV, НФС II. Артериальная гипертония I ст. по ВОЗ, Н-1.

Больна с 1987г., в дебюте заболевания - поражение коленных суставов, в последующие годы в процесс были вовлечены мелкие суставы кистей и стоп, плечевые, лучезапястные, голеностопные. В 1987г. был проведен курс кризотерапии и преднизолона в суточной дозе 15мг с последующей полной отменой. В 1996г. в условиях ревматологического отделения УОКБ № 1 г.Ульяновска в связи с высокой клинико-иммунологической активностью (ЦИК 158ед., РФ 1:640) проводилась пульс-терапия солюмедролом в суммарной дозе 1500мг, синхронизированная с сеансами плазмафереза. При обследовании сердечно-сосудистой системы с применением холтеровского мониторирования ЭКГ и чреспищеводного ЭФИ (ЧПЭФИ) у больной выявлялись признаки поражения миокарда и, возможно, коронарных артерий в виде частой политопной желудочковой экстрасистолии и появления депрессии сегмента ST в первых 2 постстимуляционных комплексах во время проведения ЧПЭФИ [5]). В дальнейшем в качестве базисного препарата использовался метотрексат в дозе 7,5мг в неделю, который через 6 месяцев был отменен из-за отсутствия препарата. Особенностью данного случая является наследственная агрегация по ревматическим заболеваниям (у родной сестры - СКВ).

При поступлении: общее состояние удовлетворительное, пониженного питания, астенического телосложения, лимфоузлы не увеличены. Ревматоидные узелки в области разгибательных поверхностей локтевых суставов. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, тахисистолия с ЧСС 100уд/

Адрес для переписки:
Виноградова И.Б.
г. Ульяновск, пл. III Интернационала,
Областная больница

мин; у верхушки непродолжительный систолический шум; АД 150/90мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации; печень и селезенка не увеличены. Артриты плечевых, локтевых, лучезапястных, пястно-фаланговых суставов кистей, синовиты коленных суставов; сгибательные контрактуры локтевых суставов; ульнарная девиация кистей III степени; генерализованная амиотрофия; ограничение отведения и ротации в плечевых и т/б суставах.

Данные обследования.

ОАК: гемоглобин - 95г/л, эр - 3×10^{12} /л, цп - 0,9, тромб. - 210×10^9 /л, лейкоциты - $5,7 \times 10^9$ /лп - 1%, с - 71%, э - 3%, л - 19%, м - 6%, СОЭ - 69мм/ч.

Протромбиновый индекс - 85%, креатинин - 77мкмоль/л, мочевина - 10ммоль/л, билирубин общ. - 4,8мкмоль/л, холестерин - 4,35ммоль/л, сахар крови - 6,06ммоль/л.

АСТ - 254ед/л, АЛТ - 359ед/л, КФК - 25ед/л, ЛДГ - 359ед/л (после ангинозного приступа).

Общий белок - 88г/л, альбумины - 40%, глобуллины - а1 - 3%, а2 - 10%, б - 9%, г - 38%.

РФ - 1:320, СРБ - 1+, ЦИК 118ед. (норма до 30ед.), серомукоид - 52ед. АТ к кардиолипину ++.

ЭКГ при поступлении: регулярный синусовый ритм, срединное положение электрической оси сердца .

Больная получала индометацин в суточной дозе 150мг, дезинтоксикационную терапию, магнитолечение на локтевые и лучезапястные суставы.

На 13-е сутки со дня поступления в стационар, вне связи с проведением сеанса магнитотерапии, у больной внезапно впервые в жизни появились интенсивные жгучие загрудинные боли с иррадиацией в левую руку и под лопатку, АД 130/90мм рт.ст. При регистрации ЭКГ на фоне ангинозного приступа выявлены очаговые изменения в миокарде нижней стенки левого желудочка (отрицательные Т во II, III, AVF отведениях при высоком Т в V2), что позволило предположить заинтересованность задне-базальных отделов, которая с учетом дальнейшей ЭКГ-динамики была расценена как реципрокная. При последующем ЭКГ-наблюдении появилась закономерная, однако замедленная, динамика мелкоочагового инфаркта миокарда передне-перегородочной области с захватом верхушки. Клинически в этот период у больной рецидивировали ежедневные ангинозные приступы в покое на фоне проводимой терапии нитратами, бета-блокаторами и гепарином. При ЭХО-кардиографии у больной были обнару-

жены морфологические изменения на створках аортального и митрального клапанов в виде фиброза, а также очаги фиброза в хордах и головках папиллярных мышц (которые регистрировались и при обследовании в 1996 году); сократительная функция миокарда ЛЖ сохранена: нарушения локальной сократимости не выявлены. При динамическом ЭХО-КГ наблюдении на восьмой день инфаркта миокарда появилось умеренное расширение полости ЛЖ, снизилась сократительная способность миокарда (фракция выброса - 30,2%), зарегистрирован участок дискинеза базального и среднего, передне-перегородочного и переднего сегментов с систолическим истончением этой зоны, что соответствовало локализации очаговых изменений на ЭКГ.

Жалобы больной, данные ЭХО-КГ, коррелирующие с динамикой ЭКГ, позволили диагностировать острый мелкоочаговый передне-перегородочно-верхушечный инфаркт миокарда. Отсутствие достаточного эффекта от комбинированной коронароактивной терапии в адекватных дозах, выявление высокой иммунологической активности (РФ 1:320, ЦИК 118ед., АТ к кардиолипину ++) и наличие клиники позволили предположить васкулитную (коронариит) этиологию ИМ и явились показанием к назначению ГКС и цитотоксической терапии (соответственно - преднизолон per os в суточной дозе 20мг и циклофосфан первоначально в дозе 400мг в/в, затем 200мг в неделю в/м).

На фоне коррекции терапии уменьшилась частота ангинозных приступов, снизилась лабораторная активность. На серии последующих ЭКГ отмечено ускорение формирования рубцовых изменений. При динамическом ЭХО-КГ исследовании на 15-й день ИМ отмечалась положительная динамика в виде уменьшения полости ЛЖ (КДР с 59мм до 50мм), улучшение сократительной способности миокарда (фракция выброса возросла до 43,6%); исчезли участки дискинеза, определилась умеренная гипокинезия базального и среднего переднего, передне-перегородочного, с присоединением задне-перегородочного сегментов, появилось систолическое утолщение в указанной зоне.

Таким образом, высокая активность заболевания у больной РА с генерализованным васкулитом привела к поражению коронарных артерий и развитию острого инфаркта миокарда. Подтверждением коронарита служит появление быстрой положительной динамики на

фоне глюкокортикоидами и циклофосфаном в дополнение коронароактивной терапии.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Немчинов Е.Н., Крель А.А. Ревматоидное поражение сердца. Тер. архив., 1986, 12, 126-132.
2. Копьева Т.Н. Патология ревматоидного артрита. М., 1980, 110-118.
3. Струков А.Н., Бегларян А.Г. Патологическая анатомия и патогенез коллагеновых болезней. М., 1963, 195-199.
4. Насонова В.А., Бунчук Н.В. Ревматические болезни. М., 1997, 257.
5. Виноградова И.Б. Нарушения сердечного ритма и проводимости у больных ревматоидным артритом: Дис... к.м.н. -М., 1998.

Поступила 1.12.1999

УДК 616.72-002.77

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАГРУЗОЧНЫЕ ПРОБЫ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Н.С.Крыжановская.

Институт ревматологии (дир. - академик РАМН В.А.Насонова) РАМН, Москва

При многих ревматических заболеваниях имеются проблемы со стороны сердечно-сосудистой системы, включающие поражения, вызванные собственно ревматическим процессом, обусловленные васкулитом, а порой вызванные некоторыми лекарственными препаратами, используемыми для коррекции основной патологии. Большинство ревматологических больных имеет поражение опорно-двигательного аппарата различной степени тяжести, сопровождаемое функциональной недостаточностью. Этот факт делает необходимым оценку состояния сердечно-сосудистой системы и определение индивидуальной толерантности к физической нагрузке с целью объективной и адекватной оценки лечебных и реабилитационных мероприятий, а также для решения экспертных вопросов о трудоспособности пациентов. Для достижения этих целей необходимо использовать пробы с физическими нагрузками под контролем ЭКГ, являющиеся наиболее фундаментальными в плане практической значимости, изученности и широты применения.

Еще в 1929 году Мастер и Оппенгеймер предложили ставшую классической двухступенчатую пробу для диагностики ИБС. С тех пор было разработано и предложено множество методов с использованием дозированной нагрузки, применяющихся с самыми разнообразными целями, но физиологическое обоснование их

применения едино: физическая нагрузка является идеальным и самым естественным видом провокации, позволяющим оценить полноценность физиологических компенсаторно-приспособительных механизмов организма, а при наличии явной или скрытой патологии - степень функциональной неполноценности кардиореспираторной системы. [1]

Вне зависимости от цели применения функциональные нагрузочные пробы всегда имеют два критерия надёжности исследования: возможность стандартизировать методику и хорошую воспроизводимость, что позволяет корректно сопоставлять полученные результаты.

Американской коллегией по кардиологии и Американской ассоциацией сердца были предложены семь основных направлений использования нагрузочных проб:

1. Массовые (эпидемиологические) обследования различных контингентов населения с целью раннего выявления сердечно-сосудистой патологии;
2. Дифференциальная диагностика ИБС и отдельных её форм;
3. Выявление и идентификация нарушения ритма сердца;
4. Выявление лиц с гипертензивной реакцией на нагрузку;
5. Определение индивидуальной толерантности к физической нагрузке;
6. Оценка эффективности лечебных и реабилитационных мероприятий по результатам динамического наблюдения больных;
7. Экспертиза трудоспособности.