

В помощь практическому врачу

Сложный клинический случай.
Как поставить правильный
диагноз?

Проблема диагностики инфаркта миокарда (ИМ) продолжает оставаться одной из самых острых в отечественной клинической кардиологии. Нетипичная клиническая картина, неясная динамика ЭКГ и другие трудности часто являются причинами ошибочного диагноза. С другой стороны — нередки случаи гипердиагностики ИМ при атипичном течении некоторых заболеваний. Какие методы исследования должен использовать сегодня практический врач для обоснования или исключения диагноза ИМ, рассказывает заведующая кафедрой кардиологии и функциональной диагностики Харьковской медицинской академии последипломного образования, доктор медицинских наук, профессор Вера Иосифовна Целуйко.



В.И. Целуйко

— Среди причин гипо- или гипердиагностики ИМ прежде всего следует назвать частое отсутствие в схеме обследования пациентов полного комплекса исследований, на основании которых можно ставить этот диагноз. Согласно современным представлениям, диагноз ИМ правомерен только при наличии доказательств некроза кардиомиоцитов, который устанавливается с помощью биохимических маркеров. В качестве главных биохимических маркеров сегодня рассматриваются сердечный тропонин, МВ-фракция креатинфосфокиназы (КФК) и миоглобин.

Помимо определения уровней биомаркеров, необходимо убедиться в наличии дополнительных критериев, к которым относятся изменения на ЭКГ, характерные клинические признаки и перфузионно-метаболические маркеры ишемии, обнаруживаемые при помощи визуализирующих методик (сцинтиграфии миокарда, ПЭТ и магнитно-резонансной спектроскопии).

Подход к диагностике ИМ, при котором это заболевание диагностировали на основании характерной клинической картины и динамики ЭКГ, уходит в прошлое. Это связано как с некоторыми метаморфозами клинической картины ИМ, наблюдающимися в последние годы, так и с неспецифичностью изменений ЭКГ, на основании которых данный диагноз ставили ранее. Напомню, что изменения ЭКГ, о которых идет речь, могут наблюдаться при наличии других процессов, происходящих в миокарде, например при миокардите, гипертрофической и дилатационной кардиомиопатии, а также при наличии выраженной гипертрофии левого желудочка сердца у лиц с тяжелой артериальной гипертензией. Поэтому врач, заподозривший у больного ИМ, обязательно должен отследить динамику изменения уровней биохимических маркеров. При этом оптимальным является использование количественных методов оценки такой динамики. Если эти методы недоступны, то для качественного определения уровней биохимических маркеров можно применить стандартные экспресс-тесты. Представляет интерес одновременное определение всех трех указанных маркеров, поскольку они появляются в разные сроки развития ИМ и обладают разной специфичностью. Так, миоглобин не является высокоспецифичным маркером ИМ, но он появляется в более ранние сроки — через час после развития ИМ — и сохраняется в течение первых суток.

Сердечный тропонин и МВ-фракция КФК появляются в крови после 6 ч развития заболевания и сохраняются длительное время (МВ-фракция КФК — до 2, сердечный тропонин — до 12-14 сут). При наличии всех трех биохимических маркеров в сочетании с соответствующими клиническими или ЭКГ-признаками можно говорить о том, что после развития ИМ прошло не более суток. Если же положительными оказались два теста — сердечный тропонин и МВ-фракция КФК — значит, обращение за медицинской помощью произошло на вторые сутки после события. Если пациент обратился за помощью позже чем через 48 ч, в его крови из всех трех маркеров будет обнаружен только сердечный тропонин.

Результатом недостаточно полного и несвоевременного обследования больного может быть ошибочный диагноз и неадекватное лечение, что, как правило, приводит к длительной и стойкой утрате трудоспособности, инвалидизации, иногда — к смерти.

Следует также помнить об опасности гипердиагностики ИМ в случае токсических повреждений миокарда, например при феохромоцитоме, когда выброс катехоламинов сопровождается повреждением кардиомиоцитов. Повреждение последних и появление биохимических маркеров, не являющихся в этом случае классическими проявлениями ИМ, может трактоваться как коронарогенный ИМ, как это и произошло в клиническом случае, представленном сотрудницей нашей кафедры.

Случай ошибочного диагноза
течения

Больная Г. 58 лет поступила в палату интенсивной терапии кардиологического отделения 23.01.08 из неврологического отделения, куда доставлена машиной «скорой помощи» с жалобами на интенсивнейшую разлитого характера головную боль, головокружение, неоднократную рвоту, чрезмерную потливость, выраженную общую слабость.

В неврологическом отделении при проведении компьютерной МРТ на серии томограмм в глубоких отделах белого вещества обеих гемисфер перивентрикулярно определяются мелкие очаги лейкоареоза от 1 до 2 мм, слабо гиперинтенсивные на T2 (V) и изоинтенсивные на T1 (V). Срединные структуры не смещены. Гипофиз представлен в виде тонкой полоски, выступающей дном гипофизарной ямки, вход в турецкое седло расширен, зрительный перекрест не смещен. Желудочковая система без видимой патологии. Субарахноидальные пространства конвексальной поверхности лобно-теменных областей больших полушарий умеренно расширены.

Заключение: умеренно выражены МРТ-признаки энцефалопатии. Умеренная наружная гидроцефалия.

В плановом порядке зарегистрирована ЭКГ, на которой выявлены изменения, расцененные как задний инфаркт миокарда (рис. 1). Динамика ЭКГ-картина представлена на рисунках 2-5.

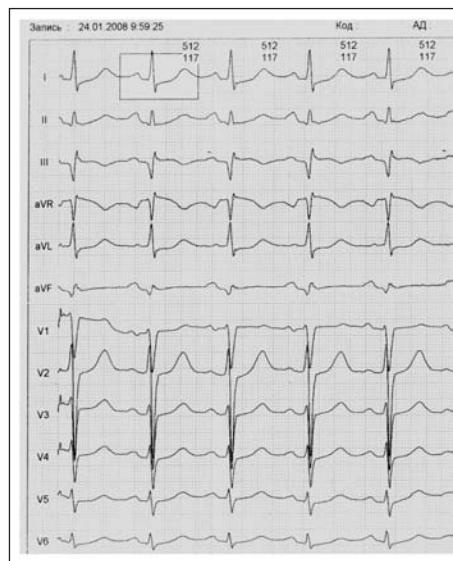


Рис. 1. Синусовая тахикардия, гемодинамическая перегрузка предсердий. QRS III, aVF типа Qr, элевация сегмента ST, зубец T слабоотрицательный

Тропониновый тест (Тн I) оказался положительным. Совокупность электрокардиографических изменений и положительный тропониновый тест явились основанием

для перевода больной в инфарктное отделение. Состояние больной в неврологическом отделении было расценено как дисциркуляторная гипертоническая энцефалопатия 2 ст., пароксизмальное течение с вестибуло-атактическим синдромом.

При анализе анамнеза жизни и болезни установлено, что пациентка в течение примерно 20 лет страдает гипертонической болезнью с максимальными цифрами артериального давления (АД) 180/100 мм рт. ст.; лечилась эпизодически, так как чаще всего АД было в пределах 110/70 мм рт. ст. Наследственность не отягощена. Сахарный диабет отсутствует. Язвенная болезнь желудка с 1998 г. На момент осмотра по данным фиброгастроуденоскопии отклонений со стороны желудка и двенадцатиперстной кишки нет. Вредных привычек не имеет.

Ухудшение состояния и вышеперечисленные жалобы больная связывает с психоэмоциональной нагрузкой. Амбулаторное лечение было неэффективным, что и послужило поводом к госпитализации.

При объективном обследовании было обращено внимание на выраженную гиперемиию лица и профузную потливость.

Больная среднего роста, правильного телосложения, удовлетворительного питания.

В легких дыхание везикулярное. Границы сердца не расширены. Тоны сердца достаточной звучности, выраженная

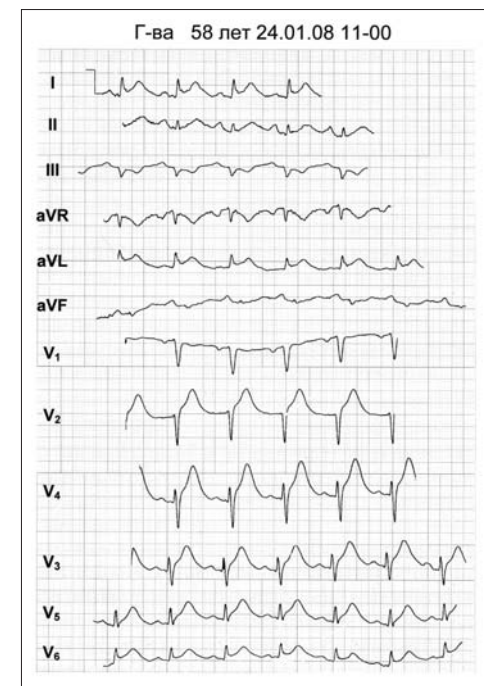


Рис. 2. Синусовая тахикардия. Элевация сегмента ST и высокий симметричный зубец T в отведениях I, II, aVL, V2-6; реципрокность в отведениях III, aVF



Рис. 3. Сегмент ST на изолинии, глубокий отрицательный с широким основанием зубец T в отведениях I, II, aVL, V2-6