

Инфаркт миокарда у мужчины 32 лет на фоне коморбидной патологии: клинический случай и обсуждение проблемы омоложения сердечно-сосудистых катастроф

А.Э. Червяков¹, ассистент кафедры факультетской терапии имени профессора В.Я. Гармаша (*chervyakov.1997@list.ru*);

М.Ю. Сергеева¹, ординатор кафедры факультетской терапии имени профессора В.Я. Гармаша (*masha-sergeeva-2000@bk.ru*);

В.А. Старцева¹, ординатор кафедры факультетской терапии имени профессора В.Я. Гармаша (*masha-sergeeva-2000@bk.ru*);

Ю.В. Пчелинцева², врач-пульмонолог (*julana-pchel@rambler.ru*).

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (390026, г. Рязань, ул. Высоковольтная, д. 9);

² Государственное бюджетное учреждение Рязанской области «Областной клинический кардиологический диспансер» (390026, г. Рязань, ул. Стройкова, д. 96).

Статья посвящена описанию клинического случая инфаркта миокарда у 32-летнего мужчины. Особенностью наблюдения является редкое для молодого возраста сочетание сахарного диабета 1 типа, дислипидемии, многососудистого поражения коронарного русла, хронической болезни почек и сердечной недостаточности. Пациенту было выполнено успешное экстренное чрескожное коронарное вмешательство со стентированием пораженных артерий. Данный случай иллюстрирует тревожную тенденцию "омоложения" инфаркта миокарда.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, молодой возраст, сахарный диабет.

Myocardial infarction in a 32-year-old man with comorbid pathology: a clinical case and discussion of the problem of rejuvenation of cardiovascular catastrophes

A.E. Chervyakov¹, Assistant Professor at the Department of Faculty Therapy named after V.Ya. Garmash (*chervyakov.1997@list.ru*);

M.Yu. Sergeeva¹, resident of the Faculty Therapy Department named after Professor V.Ya. Garmash (*masha-sergeeva-2000@bk.ru*);

V.A. Startseva¹, resident of the Faculty Therapy Department named after Professor V.Ya. Garmash (*masha-sergeeva-2000@bk.ru*);

Yu.V. Pchelintseva², pulmonologist (*julana-pchel@rambler.ru*).

¹ Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Ryazan State Medical University named after Academician I.P. Pavlov" of the Ministry of Health of the Russian Federation (9, Vysokovoltnaya str., Ryazan, Russia, 390026);

² State Budgetary Institution of the Ryazan Region "Regional Clinical Cardiology Dispensary" (96, Stroykova str., Ryazan, Russia, 390026).

The article describes a clinical case of myocardial infarction in a 32-year-old man. A special feature of the observation is a rare combination of type 1 diabetes mellitus, dyslipidemia, multivessel coronary artery disease, chronic kidney disease and heart failure. The patient underwent successful emergency percutaneous coronary intervention with stenting of the affected arteries. This case illustrates the alarming trend of "rejuvenation" of myocardial infarction.

Keywords: myocardial infarction, young age, diabetes mellitus.

ВВЕДЕНИЕ

Инфаркт миокарда (ИМ) традиционно рассматривается как заболевание, ассоциированное со средним и пожилым возрастом. Однако в последние десятилетия отмечается тревожная тенденция к «омоложению» сердечно-сосудистых катастроф [1].

Особую группу риска составляют пациенты с сахарным диабетом 1 типа (СД1), при этом возраст дебюта заболевания имеет критическое значение. Согласно данным крупного национального исследования, у пациентов с манифестацией СД1 в возрасте 0–10 лет риск смерти от сердечно-сосудистых причин повышен в 7,38 раз, а вероятность развития ИМ увеличивается в 30,95 раз по сравнению с общей популяцией [2]. Сочетание СД1 с другими коморбидными состояниями, такими как артериальная гипертензия и хроническая болезнь почек (ХБП), создает уникальный и крайне неблагоприятный фон для развития ИМ с тяжелыми последствиями.

Данный клинический случай иллюстрирует именно такой, редко встречающийся в молодом возрасте, комплекс патологий, приведший к сердечно-сосудистой катастрофе, и подчеркивает важность активного скрининга, ранней диагностики и агрессивной модификации факторов риска в данной когорте пациентов.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Мужчина 1992 года рождения, в феврале 2025 г. в возрасте 32 лет был госпитализирован в отделение неотложной кардиологии областной клинической больницы г. Рязани с жалобами на жгучую боль за грудиной, иррадиирующую в левую руку.

Из анамнеза известно, что болевой синдром беспокоит около суток, в связи с чем пациент обратился в поликлинику. Проведенная амбулаторно электрокардиография (ЭКГ) позволила зафиксировать элевацию сегмента ST в отведениях V1–V2 и патологические зубцы Q в отведении V1 (рис. 1). Больной был направлен на экстренную госпитализацию. Важным является факт, что пациент с раннего детства страдает СД1, последние несколько лет также гипертонической болезнью и ХБП. Инсулинотерапию получает регулярно, постоянную антигипертензивную терапию не принимает. Никогда не курил. Наследственный анамнез не отягощен.

При первичном осмотре состояние расценено как тяжелое. Индекс массы тела (ИМТ) = 24,6 кг/м². Сознание ясное. Аускультативно в легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота дыхательных движений (ЧДД) 20 в мин. Сатурация (SpO₂) 97 %. Тоны сердца приглушенны, ритм правильный. Частота сердечных сокращений (ЧСС) 124 удара в мин. Артериальное давление 200/100 мм. рт. ст.



Рис. 1. ЭКГ пациента. Пояснения в тексте
The patient's ECG. Explanations in the text

По результатам лабораторного обследования выявлены основные маркеры повреждения миокарда: количественный тропонин — 1118 нг/л (референс до 50 нг/л), креатинфосфокиназа-МБ (КФК-МБ) — 424 Ед/л (референс до 25 Ед/л). Глюкоза при поступлении — 16,88 ммоль/л, гликированный гемоглобин (HbA1c) — 8 %. Креатинин — 335 мкмоль/л, мочевина — 19,2 ммоль/л, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле CKD-EPI — 22 мл/мин/1,73м². Общий холестерин — 5,6 ммоль/л, триглицериды — 2,7 ммоль/л, липопротеины низкой плотности (ЛПНП) — 4,0 ммоль/л, липопротеины высокой плотности (ЛПВП) — 1,32 ммоль/л. Все прочие показатели без особенностей.

По данным ЭхоКГ отмечены зоны диффузного гипо- и акинеза передних, переднеперегородочных, боковых, базальных, средних, переднего апикального сегментов. Фракция выброса левого желудочка 46 %, выявлена гипертрофия левого желудочка.

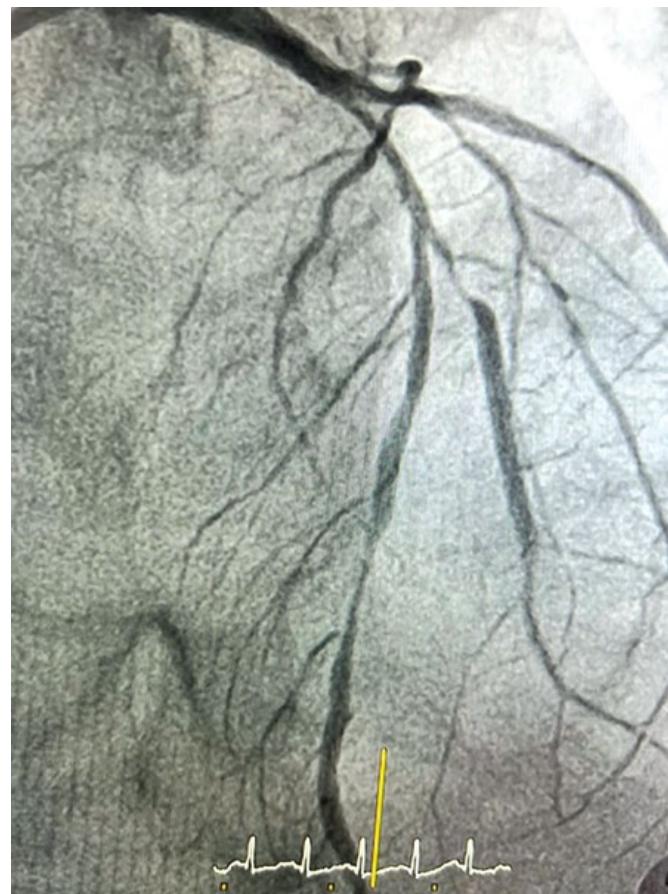


Рис. 2. Коронароангиография до стентирования. Пояснения в тексте

Coronary angiography before stenting. Explanations in the text

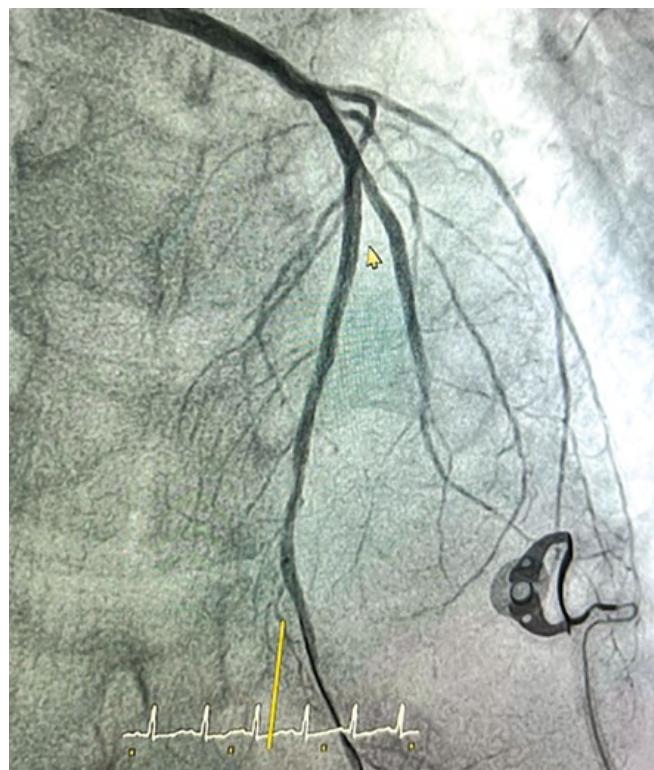


Рис. 3. Коронароангиография после стентирования. Пояснения в тексте

Coronary angiography after stenting. Explanations in the text

После подготовки пациент был направлен на коронароангиографию, по данным которой отмечается, что ствол левой коронарной артерии с неровностью контуров, в передней межжелудочковой артерии (ПМЖА) в проксимальном с переходом на средний сегмент стеноз до 50 %, в среднем сегменте атеросклеротическая бляшка (АСБ), суживающая просвет сосуда на 90 %, во второй диагональной ветви (ДВ2) от устья и до проксимального сегмента АСБ, субокклюзирующая просвет сосуда. Ветвь тупого края диффузно атеросклеротически изменена, в проксимальном сегменте стеноз 90 %. В правой коронарной артерии в дистальном сегменте протяженный стеноз до 50 % (рис. 2).

Выполнено прямое эндопротезирования среднего сегмента ПМЖА стентом с лекарственным покрытием, чреспоженная транслюминальная коронарная ангиопластика среднего сегмента ПМЖА и проксимального сегмента ДВ2 баллоном, эндопротезирование среднего сегмента ПМЖА и проксимального сегмента ДВ2. На контрольной коронароангиографии просвет ПМЖА, ДВ2 в зонах эндопротезирования восстановлен полностью (рис.3).

Пациенту наложена асептическая давящая повязка по проекции правой лучевой артерии.

Консервативное лечение пациента состояло из нескольких компонентов: стол №9, ацетилсалициловая кислота 100 мг 1 раз в день, тикагрелор 90 мг 2 раза в день, метопролол 25 мг 2 раза в день, лизиноприл 5 мг 1 раз в день, аторвастатин 80 мг 1 раз вечером, ривароксабан 20 мг в сутки, ринсулин НПХ 22 Ед в сутки, ринсулин Р 16 Ед в сутки, пантопразол 40 мг в сутки. На 13 сутки пациент был выписан из стационара в удовлетворительном состоянии.

ОБСУЖДЕНИЕ

Ключевыми особенностями данного случая, обусловившими тяжесть состояния у пациента молодого возраста (32 года), явились:

1. Некомпенсированный полиморбидный фон как основа ранней сердечно-сосудистой катастрофы.

Ключевой особенностью явилось сочетание немодифицируемых (СД1, ХБП С4) и модифицируемых, но плохо контролируемых факторов риска. Декомпенсированное течение основных заболеваний подтверждалось значимым повышением уровня HbA1c (8 %), указывающим на длительную гипергликемию, и выраженной дислипидемией, что в совокупности с нерегулярным приемом антигипертензивной терапии создало мощный синергетический эффект, ускоривший развитие атеросклероза.

2. Многососудистое атеросклеротическое поражение коронарного русла, потребовавшее сложного многоэтапного эндоваскулярного вмешательства.

Основным драйвером ранней сердечно-сосудистой катастрофы, несомненно, выступил СД1. Хроническая гипергликемия при СД1 инициирует целый каскад патологических процессов: она не только ускоряет развитие атеросклероза, но и вы-

зывает эндотелиальную дисфункцию [3], усиливает окислительный стресс [4] и провоспалительные процессы [5]. Совокупность этих механизмов создает уникальные условия для ранней дестабилизации АСБ и развития острых коронарных синдромов в молодом возрасте.

Существенным отягчающим обстоятельством в данном случае является наличие ХБП 4 стадии. ХБП сама по себе является независимым мощным фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний и выступает в роли «катализатора» атеросклероза. Это происходит за счет комплекса патогенетических механизмов, включающих уремическую интоксикацию, анемию, нарушения фосфорно-кальциевого обмена и персистирующее хроническое воспаление [6].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленное клиническое наблюдение служит наглядным примером тревожной тенденции к «омоложению» ИМ, развивающегося на фоне полиморбидной патологии.

Тактика лечения должна быть комплексной и включать не только экстренную реваскуляризацию, но и строжайший долгосрочный контроль всех модифицируемых факторов риска с целью улучшения отдаленного прогноза.

Данный случай подчеркивает необходимость междисциплинарного подхода (кардиолог, эндокринолог, нефролог) и повышенной настороженности врачей первичного звена в отношении ранней диагностики и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний у молодых пациентов, особенно с отягощенным анамнезом.

Литература

1. Arora S., Stouffer G.A., Kucharska-Newton A.M. et al. Twenty Year Trends and Sex Differences in Young Adults Hospitalized With Acute Myocardial Infarction // Circulation. 2019; 139(8):1047-1056. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.037137>.
2. Rawshani A., Sattar N., Franzén S. et al. Excess mortality and cardiovascular disease in young adults with type 1 diabetes in relation to age at onset: a nationwide, register-based cohort study // Lancet. 2018; 392(10146):477-486. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31506-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31506-X).
3. Tousoulis D., Kampoli A.M., Tentolouris C. et al. The role of nitric oxide on endothelial function // Curr Vasc Pharmacol. 2012; 10(1):4-18. DOI: <https://doi.org/10.2174/157016112798829760>.
4. Giacco F., Brownlee M. Oxidative stress and diabetic complications // Circ Res. 2010; 107(9):1058-1070. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.110.223545>.
5. Devaraj S., Glaser N., Griffen S. et al. Increased monocytic activity and biomarkers of inflammation in patients with type 1 diabetes // Diabetes. 2006; 55(3):774-779. DOI: <https://doi.org/10.2337/diabetes.55.03.06.db05-1417>.
6. Sarnak M.J., Amann V.S., Anker S.D. et al. Chronic Kidney Disease and Coronary Artery Disease: JACC State-of-the-Art Review // J Am Coll Cardiol. 2019; 74(14):1823-1838. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.08.1017>.