

**ОСОБЕННОСТИ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА
ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ**

И.В. Шкодкин, С.И. Ягашкина

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» МО РФ,

г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6

Контактный т. 8 921 3938625, Yagashkina@mail.ru

Резюме. Ревматоидный артрит (РА) повышает уровень сердечно-сосудистой смертности при этой патологии на 60% по сравнению с общей популяцией, причем за последние 50 лет отсутствует тенденция к его снижению. Высокий риск сердечно-сосудистых осложнений при РА регистрируется на 10 лет раньше, чем у лиц без ревматических заболеваний. Острый инфаркт миокарда (ОИМ) при РА имеет особенности, связанные не только с клинической симптоматикой, но и лечением. В первые 2-10 дней ОИМ при РА необходима коррекция доз НПВП, отмены глюкокортикоидов и цитостатиков. Клинический случай показывает особенности ОИМ при ревматоидном артрите.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, острый инфаркт миокарда, лечение.

FEATURES OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

I.V. Shkodkin, S.I. Yagashkina

S.M. Kirov Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia

Abstract. Rheumatoid arthritis (RA) increases the level of cardiovascular mortality in this pathology by 60% compared with the general population, and over the past 50 years there has been no tendency to reduce it. High risk of cardiovascular complications in rheumatoid arthritis is registered 10 years earlier than in individuals without rheumatic diseases. Acute myocardial infarction (AMI) in RA has features associated not only with clinical symptoms, but also with treatment. In the first 2-10 days of AMI with RA, dose adjustment of NSAIDs, withdrawal of glucocorticoids and cytostatics is necessary. The clinical case shows the features of AMI in rheumatoid arthritis.

Key words: rheumatoid arthritis, acute myocardial infarction, treatment.

Введение. Кардиоваскулярная патология (КВП) является наиболее распространенной причиной смерти и связана с прогрессированием атеросклероза. Связь атеросклероза (АС) и КВП с такими аутоиммунными заболеваниями, как ревматоидный артрит (РА) и системная красная волчанка представляется особенно актуальной и по-прежнему остается малоизученной. Одной из основных причин летальности при означенных заболеваниях являются сердечно-сосудистые катастрофы (инфаркт миокарда – ИМ, инсульт, внезапная сердечная смерть), обусловленные ранним развитием и быстрым прогрессированием атеросклеротического поражения сосудов [1,2,3]. Метаанализ 17 проспективных исследований (n 92 000) свидетельствует о повышении уровня сердечно-сосудистой смертности при РА на 60% по сравнению с общей популяцией, причем за последние 50 лет отсутствует тенденция к его снижению [2,3]. Высокий риск сердечно-сосудистых осложнений (ССО) при РА регистрируется на 10 лет раньше, чем у лиц без ревматических заболеваний. Его нарастание отмечено уже в дебюте заболевания и ассоциировано с серопозитивностью по ревматоидному фактору (РФ) и/или с гиперпродукцией антител к циклическому цитруллинированному пептиду (АЦЦП) [4,7]. ССО, связанные с атеросклерозом сосудов, при РА имеют особенности: множественное поражение коронарных сосудов, ранние рецидивы острого коронарного синдрома, увеличение летальности после первого ИМ, связь с активностью воспаления (частое выявление внесуставных проявлений, стойкое увеличение СОЭ, С-реактивного белка – СРБ и других маркеров воспаления) [5,7].

По данным патоморфологического исследования коронарных артерий больных РА, отмечен низкий процент «критических» стенозов, но высокая частота «ранимых» бляшек и более выраженные признаки воспаления сосудистой стенки [4]. Острый инфаркт миокарда (ОИМ) при РА имеет особенности, связанные не только с клинической симптоматикой, но и лечением. Так, в первые 2-10 дней ОИМ при РА требует контролируемой коррекции НПВП, отмены ГКС и цитостатиков. В период реабилитации возможно усиление противовоспалительного лечения РА под контролем ЭКГ и ЭхоКГ, когда не будет угрозы деградации постинфарктного рубца, а стадия миомаляции осталась далеко позади.

В отечественной литературе имеются единичные описания, посвященные этой проблеме [2], в связи с чем и приводим собственное клиническое наблюдение.

Клиническое наблюдение. Больной Д., 42 лет находился на лечении в ревматологическом отделении Ленинградской областной клинической больницы (ЛОКБ) с 30.10 по 18.12.2017 г.

Жалобы на боли в суставах кистей, стоп, плечевых, локтевых, коленных и голеностопных суставах, утреннюю скованность до 4-5 часов.

Анамнез заболевания. Дебют суставного синдрома отмечает с 38 лет, связывает с переохлаждением. Принимал НПВП с положительным эффектом. Впервые обратился к ревматологу ЛОКБ 10.07.2013 г. Были выявлены иммунологические маркеры РА: ревматоидный фактор (РФ) 228 МЕ/мл, анти-CCP 188,8 ЕД/мл, HLA-B27 отр. и установлен диагноз РА на основании критериев РА ACR/EULAR2010. Несмотря на назначение метотрексата (базисная терапия) 10 мг/неделю улучшения не отмечалось. Заболевание протекало с частыми обострениями. В связи с высокой активностью РА больному проводилась пульс-терапия дексаметазоном и метотрексатом (ДМТ + МТХ) с непродолжительным положительным результатом. Доза МТХ постепенно увеличивалась до 25 мг/неделю - без положительного эффекта. В декабре 2016 г. с учетом прогрессирующего течения РА, высокой иммунологической активностью (повышение РФ, АЦЦП) и резистентностью к стандартной терапии инициирована анти-В-клеточная терапии. Выполнено 2 введения мабтеры по 500 мг. В течение 3-х месяцев боли в суставах не беспокоили, затем постепенно суставной синдром стал нарастать. В июне 2017 г. было проведено этапное введение мабтеры 500 мг, эффект после введения сохранялся в течение 5 мес. Ухудшение наступило в третьей декаде октября 2017 г., и больной был госпитализирован с обострением РА.

Анамнез жизни. Перенесенные болезни: аппендэктомия в детстве, хронический вирусный гепатит В с 2001 г. Венерические болезни и туберкулез отрицает. Контакта с инфекционными больными не отмечает. Гемотрансфузии и инъекции за последние 6

месяцев -мабтера в 06.2017 г.

Наследственный анамнез: ревматологической патологии у близких родственников не наблюдалось, в т.ч. псориаза. Онкопатология - у сестры рак желчного пузыря. Вредные привычки: курит 22 года по 20 сигарет в день. Страховой анамнез – инвалид 2 группы.

Объективный статус: общее состояние удовлетворительное, сознание ясное, положение активное. Состояние костно-мышечной системы удовлетворительное. Status localis: соответствует диагнозу (DAS 28=4,5). Передвигается самостоятельно. Лимфоузлы не увеличены. Периферических отеков нет. АД 100/70 мм рт. ст., пульс 76 в 1 мин., ритмичный, удовлетворительного наполнения. Границы относительной сердечной тупости смещены влево на 1 см. Первый тон сердца несколько ослаблен. Пульсация периферических артерий сохранена. Со стороны других систем и органов без особенностей.

Клинический диагноз. Ревматоидный артрит, серопозитивный (M 05.8), АЦЦП-позитивный (166,8), развернутая стадия, неэрозивный, рентгенологическая стадия II а, с системными проявлениями (РУ), активность II (DAS 28 = 4,5), ФК II. Хронический вирусный гепатит В.

С учетом высокой активности РА проводилась терапия в режиме пульс-терапии ДМТ + МТХ (04.12.2017 г., 11.12.2017 г.) с удовлетворительной переносимостью и хорошим ответом.

Данные обследования. HBs-Ag: положительный. HCV-AB: отрицательный. Клинический анализ крови 01.12.2017 г. Hb – 157 г/л; эритроциты - $5,58 \times 10^{12}/л$; тромбоциты – $397 \times 10^9/л$; лейкоциты - $8,61 \times 10^9/л$; СОЭ - 42 мм/час; 08.12.2017 г. Hb– 164г/л; лейкоциты - $10,03 \times 10^9/л$; СОЭ - 25 мм/час; 15.12.2017 г.. Hb – 160 г/л; увеличение количества лейкоцитов - $12,29 \times 10^9/л$ (палочкоядерные- 1 %; сегментоядерные - 61 %; эозинофилы - 6 %; лимфоциты - 22 %; моноциты - 8 %); СОЭ - 15 мм/час; миелоциты - 1%; метамиелоциты - 1%).

Биохимический анализ крови от 01.12.2017 г.: креатинин 87 ммоль/л; глюкоза 5,45 ммоль/л; холестерин 5,2 ммоль/л; АЛТ 13,3 ЕД/л; АСТ 15 ЕД/л; общий белок 75 г/л; альбумины 48,8 %; глобулины: альфа-1 4,8 %; альфа-2 13 %; бета 6,7 %; гамма 20,1 %; Анализ крови от 15.12. 2017г.: креатинин 82 ммоль/л; АЛТ 42,9 ЕД/л; АСТ 25,2 ЕД/л. Анализ крови от 18.12.2017 г.: креатинин 89 ммоль/л; АЛТ 56,5 ЕД/л; АСТ 19,2 ЕД/л.

Иммунологические исследования: 01.12.2017 г. РФ - 468,9 МЕ/мл; СРБ - 28 мг/л; 08.12.2017 г. СРБ: 7,4 мг/л; 15.12.2017 г. СРБ - 1,9 мг/л.

ЭКГ от 01.12.2017 г. Синусовый ритм, ЧСС 87 уд/мин. Нарушение процессов реполяризации.

Анализ мочи без патологии.

Рентгенологические исследования 01.12.2017 г. Рентгенография кистей: определяется сужение суставных щелей лучезапястных суставов, I-го пястнофалангового сустава правой кисти, проксимальных межфаланговых суставов кисти (МФС) IV и V пальцев кистей. Артроз в дистальных МФС кисти. Отмечается околосуставной остеопороз маловыраженный.

Рентгенография стоп: деформирующий остеоартрит в I плюснефаланговом суставе правой стопы и дистальных МФС I-х пальцев стоп. Сужение суставных щелей отдельных плюснефаланговых суставов. Единичные кистовидные просветления в головках II, III, IV плюсневых костей правой стопы. Отмечается околосуставной остеопороз.

Во время лечения, в 2 часа ночи 18 декабря 2017 г. у больного появились интенсивные боли в левой половине грудной клетки и за грудиной с иррадиацией в левую руку и левую ногу. После осмотра терапевтом и ингаляции нитроглицерина приступ стенокардии был купирован, но сохранялась общая слабость. Осмотр кардиолога 18 декабря в 12 часов дня (через 10 часов после стенокардитического приступа). За минувший период пациент спустился вниз по лестнице до аптеки, у него появилась выраженная одышка, слабость, холодный пот. Из анамнеза выяснилось, что боли за грудиной появились 7 лет назад, но по этому поводу не лечился. При осмотре состояние тяжелое, сознание ясное. Цианоз губ. ЧСС 80 в 1 мин., А/Д 150/100 мм рт.ст., ЧДД 16 в 1 мин. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Шумы не выслушиваются. В легких дыхание жесткое, проводится во все отделы. Хрипов нет. Органы брюшной полости без особенностей. ЭКГ от 18.12.2017 г. Синусовый ритм, ЧСС 67 уд/мин. Подъем ST более 1,5 мм в III и AVF отведениях.

В анализах крови выявлено повышение тропонина I- 67,37 мкг/л.

Диагноз: ИБС. Острый инфаркт миокарда нижней стенки от 18.12.2017 г. (02:30). По экстренным показаниям пациент переведен в палату интенсивной терапии (ПИТ) для экстренной коронароангиографии (КАГ) и решения вопроса о дальнейшей тактике ведения.

Коронарография (18.12.2017 12.50 час.). Правая коронарная артерия (ПКА): в дистальном отделе стеноз до 75% с признаками пристеночного тромбоза. Выполнена баллонная ангиопластика в дистальном отделе ПКА с последующей имплантацией стента. При контрольной КАГ просвет артерии восстановлен, диссекции по краям стента нет. Кровоток TIMI III. Показан прием двойной антиагрегантной терапии не менее 6 мес.

ЭхоКГ от 18.12.2017 в 14.40: левый желудочек (ЛЖ) не расширен. Миокард ЛЖ утолщен. Индекс массы миокарда (ИММ) не увеличен. Относительная толщина стенки (ОТС) увеличена. Левое предсердие (ЛП) не увеличено. Нерезкая гипокинезия нижних, нижне-перегородочных, среднего заднего сегментов. Фракция выброса (ФВ) 56%. Систолическое давление в легочной артерии (ЛА) - 28 мм рт.ст., среднее давление в ЛА -

16 мм рт.ст. Площадь пораженного миокарда 31%.

Проведено лечение: аспирин, клопидогрел, метопролол, эналаприл, аторвастатин, омега-3. Рекомендовано соблюдение режима труда и отдыха. Противопоказаны тяжелые физические нагрузки, чрезмерное и длительное психоэмоциональное перенапряжение. Полный отказ от курения. Ограничить потребление поваренной соли до 6 г в сутки. Рекомендуется диспансерное наблюдение кардиолога и участкового врача по месту жительства.

Продолжить прием: ацетилсалициловая кислота/магния гидроксид 75/12,5 мг утром во время завтрака, тикагрелор 90 мг по 1 таб. 2 раза в день до года; бисопролола по 5 мг утром, лизиноприла 2,5 мг вечером, аторвастатина 40 мг во время ужина под контролем АЛТ, АСТ, ЛПНП через 1-2 мес. Увеличение дозы до максимально переносимой и достижение ЛПНП менее 1,8 ммоль/л.

Заключение. При анализе представленного клинического случая следует отметить следующие особенности ОИМ у больного с РА:

а) ОИМ диагностирован во время высокой активности РА и проведения интенсивной терапии глюкокортикоидами и цитостатиком. Известно, что большие дозы дексаметазона приводят к повышению артериального давления, тахикардии, нарушениям реологических свойств крови, электролитным сдвигам и требуют гипотензивной, кардиопротективной и дезагрегантной терапии, назначения β -адреноблокаторов.

б) допущена недооценка факторов риска возникновения ОИМ у курящего больного с агрессивным течением РА; при расспросе упущен анамнез ишемической болезни сердца (стенокардия у больного была в течение 7 лет), не выявлены дополнительные жалобы, которые выясняются при детальном опросе по системам организма.

Представленный случай завершился благоприятным исходом, вследствие своевременного стентирования правой коронарной артерии с последующей адекватной лекарственной терапией.

Диспансерное наблюдение за этим пациентом требует контроля иммунного статуса, решения вопроса о смене генно-инженерного биологического препарата. Вероятно, следует обратить внимание на средства, блокирующие "Т-хелперное звено", усиливающее реакцию на тканевые антигены, запускаящее поливалентную аутоиммунную реакцию и способствующее рецидивам РА.

Литература

1. Mortality in rheumatoid arthritis: 2008 update. /Sokka T. [et al.] //ClinExpRheumatol. – 2008. – 26 (Suppl. 51). – С. 35–61.
2. Острый инфаркт миокарда при ревматоидном артрите /Виноградова И.Б. [и др.] // Научно-практическая ревматология. – 2000, – №1 (27). – С. 83-85.
3. Попкова Т.В., Новикова Д.С., Насонов Е.Л. / Кардиоваскулярные факторы риска при ревматических заболеваниях: связь с воспалением// Consilium medicum ukraina. – 2011. - №5 (3), - с 43-49.
4. Differences in atherosclerotic coronary heart disease between subjects with and without rheumatoid arthritis /Aubry MC, [et al] // J Rheumatology. – 2007. – № 34. – P. 937-942.
5. Факторы риска кардиоваскулярных заболеваний при ревматоидном артрите / Попкова Т.В. [и др.] //Научно-практическая ревматология. – 2009. – №3 (25). – С.4–11.
6. EULAR evidence-based recommendations for cardiovascular risk management in patients with rheumatoid arthritis and other forms of inflammatory arthritis /Peters MJ [et al.] //AnnRheum Dis. – 2009. – doi. – №10. – P. 1136 -1146.
7. Оценка поражения миокарда при различных вариантах ревматоидного артрита на фоне базисной и биологической терапии (инфликсимабом) /Мазуров В.И. [и др.] // Научно-практическая ревматология. – 2010. – №6 (25). – С. 10-16.
8. Increased unrecognized coronary heart disease and sudden deaths in rheumatoid arthritis: a population-based cohort study /Maradit-Kremers H, [et al.] //ArthrRheum. – 2005. – № 52. – P. 402–411.