

**КЛИНИКА ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА,
СПРОВОЦИРОВАННАЯ ИНОРОДНЫМ ТЕЛОМ В СЕРДЦЕ***Н.В. Захарова^{1,2}, В.Б. Брацлавский², А.Ф. Яромиш², Д.А. Свиридо¹*¹ Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург, Россия² СПб ГУЗ «Городская больница № 26», Санкт-Петербург, Россия**CLINIC OF ACUTE CORONARY SYNDROME, PROVOKED A FOREIGN BODY
IN THE HEART***N.V. Zakharova^{1,2}, V.B. Bratslavsky², A.F. Yaromich², D.A. Svirido¹*¹ North-West State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint-Petersburg, Russia² City Hospital № 26, Saint-Petersburg, Russia

© Коллектив авторов, 2012

В стационар поступил молодой мужчина с типичной клиникой острого коронарного синдрома с подъёмом сегмента ST. Проведена тромболитическая, инотропная терапия. Несмотря на оказанную помощь, пациент скончался. При судебно-медицинском исследовании трупа обнаружена тампонада сердца вследствие повреждения обоюдоострой иглой.

Ключевые слова: острый коронарный синдром, тромболитическая терапия, повреждения острыми предметами.

The hospital admitted a young man with a typical clinic with an acute coronary syndrome-segment elevation ST. Held thrombolytic, inotropic therapy. Despite their help, the patient died. In the forensic medical examination of a corpse found cardiac tamponade due to damage to a double-pointed needle.

Key words: acute coronary syndrome, thrombolytic therapy, damage with sharp objects.

Введение

В 2010 г. более трех тысяч пациентов обратились в ГБ № 26 по поводу ИБС. Из них у 1186 больных диагностирован инфаркт миокарда (ИМ). В этой группе пациентов только 16 – в возрасте до 40 лет. Большой поток пациентов требует стандартизированного подхода и координированных действий дежурной службы стационара. Для повышения качества медицинской помощи в стационаре утверждены протоколы ведения больных. При постановке диагноза острого коронарного синдрома (ОКС) (нестабильная стенокардия, ИМ), пациенты госпитализируются в отделение кардиореанимации, где оказывается специализированная медицинская помощь. В рамках открытия в больнице отделения рентгенхирургии и интервенционных методов лечения расширились возможности лечебно-диагностического процесса для данной категории пациентов. Однако «стандартизированное» мышление, несмотря на явные преимущества, не лишено недостатков в отдельных клинических ситуациях. Рассматриваемый клинический случай демонстрирует необходимость углубленного дифференцированного подхода к, казалось бы, «стандартному» пациенту с классическими признаками ОКС.

Описание клинического случая

Анамнез. Мужчина, 34 лет, поступил в стационар в экстренном порядке 3 октября 2010 г. в 00 часов 19 минут. При поступлении пациента беспокоили интенсивные боли в области передней поверхности шеи, с иррадиацией в правую половину грудной клетки. В контакт вступал неохотно. Анамнез жизни собран со слов родственников, сопровождавших больного. Пациент с 14-летнего возраста страдал судорожной формой эпилепсии. Судорожные припадки ранее случались 1 раз в 1–2 недели. Приступы симптоматической эпилепсии возникали дважды в течение последней недели. 2 октября 2010 г. единообразно произошло 3 развернутых судорожных припадков, последний из которых закончился в 17:30, после чего пациент уснул. В 18:00 больной упал с кровати на пол, проснулся, почувствовав выраженные болевые ощущения в области горла. В течение 3 часов локализация боли сместилась за грудину и в правую половину грудной клетки. Была вызвана бригада скорой медицинской помощи, больной доставлен в СПб ГУЗ «Городская больница № 26».

Из анамнеза жизни известно, что в подростковом возрасте пациент перенес нейроинфекцию, возбудителя и генез которой уточнить не

удалось. Наличие заболеваний инфекционного и неинфекционного генеза у пациента родственник отрицал. Аллергологический анамнез неотягощён. По социальному статусу – инвалид III группы по заболеванию (эпилепсия).

Физикальное обследование. При поступлении больного в стационар общее состояние расценено как тяжёлое, пациент заторможен. Питание повышенное. Кожный покров и видимые слизистые бледные. Отёков, пастозности нет. Цианоз губ. Периферические лимфоузлы не увеличены.

Сердечно-сосудистая система. Границы относительной сердечной тупости расширены влево на 1,5 см кнаружи от среднеключичной линии. Тоны сердца приглушены. Частота сердечных сокращений (ЧСС) и пульс 90 ударов в минуту, артериальное давление 100/60 мм рт. ст. Верхушечный толчок в пятом межреберье. Пульсация сосудов нижних конечностей сохранена.

Дыхательная система. Форма грудной клетки гиперстеническая. Частота дыхания – 18 в минуту. Перкуторно определяется ясный лёгочный звук над всеми легочными полями. Аускультативно выслушивается жёсткое дыхание без хрипов.

Желудочно-кишечный тракт и мочевыделительная система. Язык влажный. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах. Край печени пальпируется по краю рёберной дуги. Селезёнка на уровне IX–XI ребра. Почки не пальпируются.

Нейроэндокринная система. Парезов, параличей, нарушения речи нет. Зрачки S=D. Реакция на свет живая.

По данным ЭКГ (рис. 1) синусовый ритм. ЧСС – 100 ударов в минуту. Отклонение электрической оси влево (угол альфа минус 10°). Зубец Р 0,08 с, интервалы рQ – 0,16 с, QRS – 0,08 с, QT – 0,30 с. Признаки острой стадии нижнего инфаркта миокарда с подъёмом сегмента ST (отведения II, III, aVF).

На рентгенограмме органов грудной полости (рис. 2), выполненной в положении пациента лёжа, усиление сосудистого рисунка. Корни расширены, неструктурны. Границы сердечной тени расширены. Аорта удлинена. Реберно-диафрагмальные синусы свободны.

В лабораторных показателях – лейкоцитоз $13,1 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитопения – $50 \times 10^9/\text{л}$, гипергликемия до 20,0 ммоль/л. Остальные показатели клинического и биохимического анализов крови – в пределах референсных значений.

По совокупности клинико-лабораторных показателей и данных ЭКГ был поставлен диагноз: «ИБС. Острый нижний инфаркт миокарда с элевацией сегмента ST от 02.10.2010 г.» Пациент поступил в отделение кардиореанимации из приёмного покоя в 00:25.

Болевой синдром купирован введением 1 мл 1% раствора морфина. Противопоказаний для проведения тромболитической терапии не выявлено, введена альтеплаза. Через 20 минут после введения препарата пациент почувствовал себя лучше (болевой синдром не рецидивировал). На ЭКГ – без динамики. В 01.30 появились тошнота, рвота, развились явления кардиогенного шока, прогрессировало угнетение сознания вплоть до комы. Состояние квалифицировалось как крайне тяжёлое.

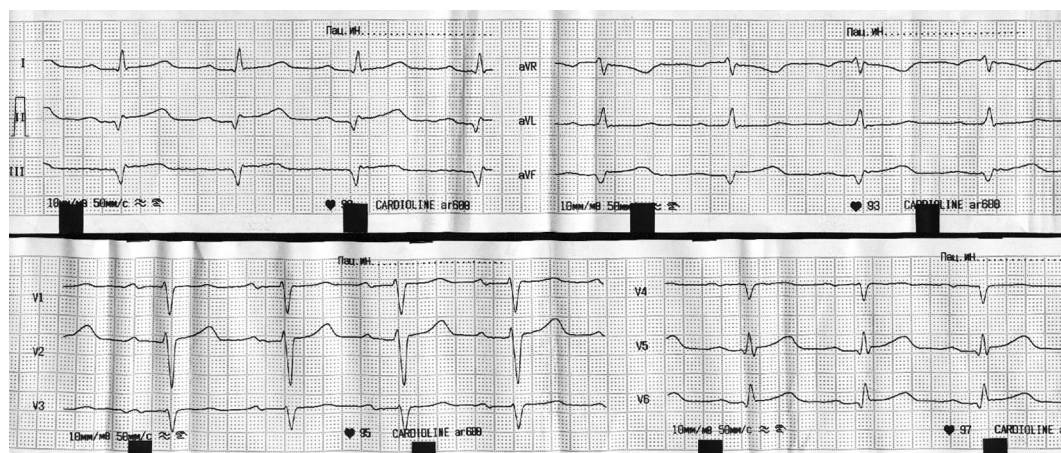


Рис. 1. Данные ЭКГ: синусовый ритм. ЧСС – 100 ударов в минуту. Отклонение электрической оси влево (угол альфа минус 10°). Признаки острой стадии нижнего инфаркта миокарда с подъёмом сегмента ST (отведения II, III, aVF)

Несмотря на инотропную поддержку допамином, гемодинамика оставалась нестабильной. В 02:30 зарегистрирована остановка дыхания и кровообращения, на ЭКГ – асистолия. Проводилась сердечно-лёгочная реанимация в полном объеме. Реанимационные мероприятия были неэффективны, 03.10.2010 г. в 03:00 констатирована смерть пациента.

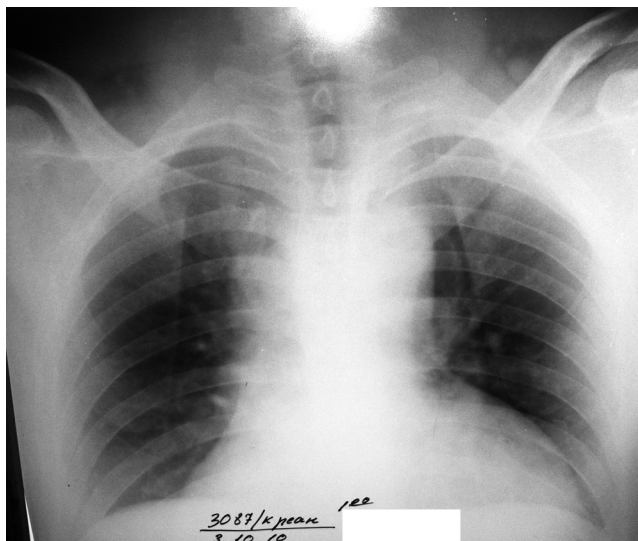


Рис. 2. ФЛГ-снимок (лёжа). Усиление сосудистого рисунка. Расширение тени сердца. Рёберно-диафрагмальные синусы свободны

Посмертный диагноз

Основной: ИБС. Острый проникающий инфаркт миокарда от 02.10.2010, рецидив от 03.10.2010 г. в области нижнебоковой стенки.

Осложнения: истинный кардиогенный шок.

Сопутствующий: Эпилепсия. Судорожная форма. Сахарный диабет, впервые выявленный.

Судебно-медицинское исследование выявило, что причиной смерти пациента явилось колотое ранение обоюдоострой иглой (рис. 3) с повреждением стенки желудка, левой доли печени, диафрагмы, нижней стенки сердечной сорочки, правого желудочка сердца, передней стенки сердечной сорочки и жировой клетчатки переднего средостения. Повреждения, вызванные иглой, осложнились тампонадой перикарда кровью (объемом около 300 мл) и кровопотерей, что подтверждается наличием крови в сердечной сорочке, правосторонним гидрогемотораксом (объемом около 1000 мл), гемоперитонеумом (объемом около 700 мл), «шоковыми» почками, неравномерным кровенаполнением внутренних органов, следами крови в полостях сердца и крупных сосудах. Повреждения, вызванные иглой – см. рис. 4–7.



Рис. 3. Обоюдоострая металлическая игла, извлечённая из тела пациента



Рис. 4. Патолого-анатомический препарат. Повреждение металлической иглой нижней стенки сердца

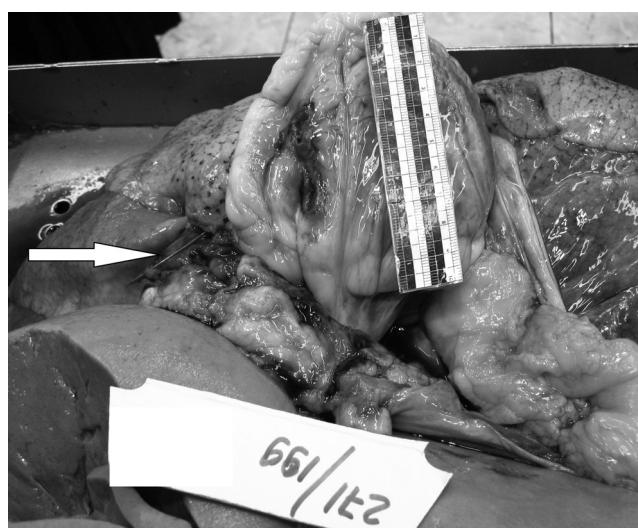


Рис. 5. Патолого-анатомический препарат. Расположение иглы в препарате

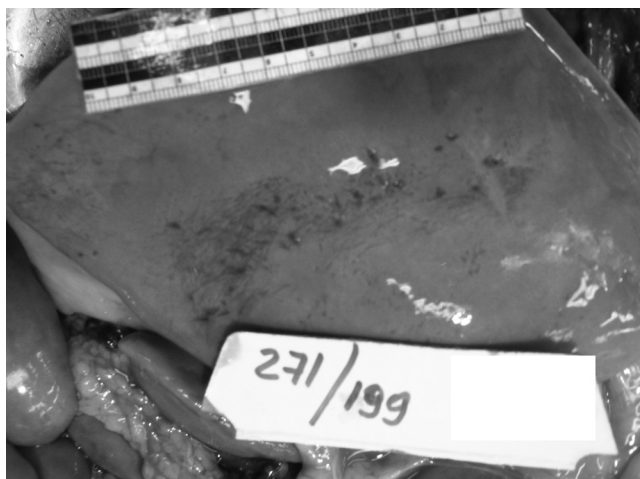


Рис. 6. Патолого-анатомический препарат. Повреждения печени вследствие воздействия металлической иглы

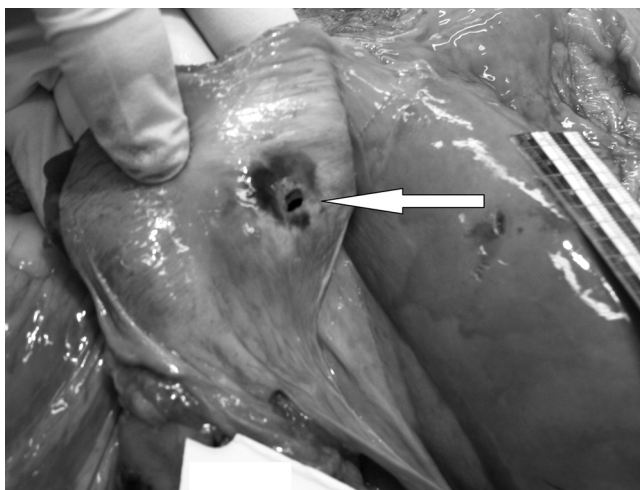


Рис. 7. Патолого-анатомический препарат. Прободное отверстие в диафрагме вследствие повреждения иглой

Судебно-медицинский диагноз

Основное повреждение. Колотое ранение обоюдоострой иглой с повреждением стенки желудка, левой доли печени, диафрагмы, нижней стенки сердечной сорочки, правого желудочка сердца, передней стенки сердечной сорочки и жировой клетчатки переднего средостения.

Осложнения основного повреждения. Тампонада перикарда кровью (объёмом около 300 мл). Кровопотеря – правосторонний гидрогемоторакс (объёмом около 1000 мл), гемоперитонеум (объёмом около 700 мл), «шоковые» почки, неравномерное кровенаполнение внутренних органов, следы крови в полостях сердца и крупных сосудах.

Сопутствующие: Пулевое ранение левого плеча неизвестной давности. Жировая дистрофия печени.

При сличении клинического и судебно-медицинского диагнозов установлено их несоответствие. Причина расхождения – короткое пребывание в стационаре (менее 3-х часов). Расхождение 1 категории.

Обсуждение

Уникальность приведённого клинического случая заключается в отсутствии в анамнезе указания на повреждение пациента обоюдо-острой иглой. Учитывая отсутствие повреждений ротоглотки, следов насильственных действий по отношению к пациенту, наиболее вероятна версия суицида. Несмотря на то, что в момент выполнения рентгенологического исследования органов грудной клетки игла уже была в сердце, на снимке в прямой проекции инородное тело не прослеживается. Возможно, это связано с разрешающей способностью метода или особым расположением иглы в момент выполнения снимка. Металлический предмет не был описан на рентгенограмме даже после уточнения диагноза и пересмотра рентгенограммы грудной клетки опытными специалистами в ходе клинко-анатомической конференции. Клиническая картина (интенсивный болевой синдром) была обусловлена повреждением внутренних органов инородным телом. Локализация раневого канала позволяет объяснить характерную ЭКГ-картину (повреждение миокарда, гемоперикард). Прослеживается факт морфоклинической корреляции. Повреждение иглой как перикарда, так и миокарда по клинко-инструментальным проявлениям симулировало классическую картину острейшей стадии инфаркта миокарда с подъёмом сегмента ST. Смерть наступила от кардиогенного шока вследствие тампонады перикарда. Диагностировать повреждение инородным телом без указаний на суицид, насильственные действия или другие характерные обстоятельства в отношении больного зачастую сложно. Возраст больного, отсутствие указаний на ИБС в анамнезе, социальная «выключенность» пациента могли насторожить в отношении возможного суицида. Препятствием к постановке правильного диагноза явились краткость пребывания пациента в стационаре, прогрессивное ухудшение состояния, дефекты в сборе анамнеза и отсутствие находок (инородного тела) на рентгеновском снимке.