

**Андижанский государственный медицинский институт  
Кафедра факультетской терапии**

**Реферат на тему  
«Инфаркт миокарда»**

**ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ**

- 1.1. Распространенность инфаркт миокарда
- 1.2. Патофизиология инфаркт миокарда
- 1.3. Клиника инфаркт миокарда
- 1.4. Осложнения инфаркт миокарда
- 1.5. Диагностика
- 1.6. Лечение
- 1.7. Пример введения истории болезни

## ИНФАРКТ МИОКАРДА

**I. Общие сведения.** Инфаркт миокарда — образование очагов некроза в результате закупорки просвета коронарных артерий тромботическими массами.

**А. Распространенность:** в США, России за год — приблизительно у 1,5 млн человек.

**Б. Патофизиология.** Механизм инфаркта миокарда — разрыв атеросклеротической бляшки, часто при умеренном стенозе (< 70%); при этом коллагеновые волокна обнажаются, происходит активация тромбоцитов, запускается каскад реакций свертывания, что приводит к острой окклюзии коронарной артерии. Если восстановления перфузии не происходит, то развиваются некроз миокарда (начиная с субэндокардиальных отделов), дисфункция пораженного желудочка (в подавляющем большинстве случаев — левого), аритмии.

**В. Инфаркт миокарда с патологическими зубцами Q и без патологических зубцов Q**

**1. Инфаркт миокарда с патологическими зубцами Q.** Тромботическая окклюзия коронарной артерии возникает у 80% больных с инфарктом миокарда и ведет к трансмуральному некрозу миокарда и появлению зубца Q на ЭКГ.

**2. Инфаркт миокарда без патологических зубцов Q.** Чаще всего возникает при спонтанном восстановлении перфузии или хорошо развитых коллатералях. В результате размер инфаркта — меньше, функция левого желудочка страдает не столь сильно, больничная летальность — ниже. Однако в связи с тем, что такие инфаркты миокарда — «незавершенные» (то есть оставшийся жизнеспособным миокард снабжается пораженной коронарной артерией), частота повторных инфарктов миокарда больше, чем при инфаркте миокарда с патологическими зубцами Q; к концу первого года летальность уравнивается. Поэтому при инфаркте миокарда без патологических зубцов Q придерживаются более активной лечебно-диагностической тактики.

**Г. Прогноз.** Около 15—20% больных инфарктом миокарда погибают на догоспитальном этапе, еще 15% — в больнице; общая летальность при инфаркте миокарда — 30—35%. Большая часть больничной летальности приходится на первые двое суток, поэтому основные лечебные мероприятия проводят именно в этот период. Контролируемые испытания показали, что восстановление перфузии в течение первых 4—6 ч инфаркта миокарда способствует ограничению его размеров, улучшению локальной и общей сократимости левого желудочка, снижению частоты больничных осложнений (сердечной недостаточности, ТЭЛА, аритмий) и летальности; восстановление перфузии в течение первых 1—2 ч инфаркта миокарда особенно благоприятно. Позднее восстановление перфузии также сопровождается увеличением выживаемости, что связывают с улучшением заживления миокарда и уменьшением частоты аритмий (но не ограничением размеров инфаркта).

## II. Диагностика

**А. Жалобы.** Неприятные ощущения в груди, в области шеи или нижней челюсти (тяжесть, жжение, давление) длительностью 30 мин и более. Атипичные проявления (слабость, одышка, сердечная недостаточность) чаще встречаются в пожилом возрасте и при сахарном диабете. У 20% инфаркт миокарда протекает бессимптомно.

**Б. ЭКГ.** Поначалу единственным признаком могут быть высокие остроконечные зубцы T: ЭКГ повторять через 20—30 мин; для решения вопроса о тромболизисе оценивают сегмент ST. Подъем ST  $\geq 1$  мм в двух и более смежных отведениях (например, II, III, aVF) подтверждает диагноз, хотя следует помнить, что при гипертрофии левого желудочка, синдроме WPW и перикардите бывает «псевдоинфарктная кривая». При блокаде левой ножки пучка Гиса и типичных симптомах инфаркта миокарда тактика — как при инфаркте миокарда. Если подъема ST нет или если интерпретация ЭКГ затруднена, используют задние грудные отведения — иногда только таким образом удается распознать задний инфаркт миокарда, возникающий вследствие окклюзии огибающей артерии. Если проводится ЭКС, стимулятор временно перепрограммируют на меньшую частоту; это позволяет оценить ЭКГ на фоне собственного ритма (помнить, что длительная ЭКС сама по себе может вызвать нарушения реполяризации).

**В. Ферменты.** Активность МВ-фракции КФК обычно повышается через 8—10 ч от начала инфаркта миокарда и возвращается к норме через 48 ч. Определение активности проводят каждые 6—8 ч; для исключения инфаркта миокарда необходимо по меньшей мере три отрицательных результата. Лечение начинают, не дожидаясь повышения активности КФК. Новые способы определения изоферментов КФК могут ускорить диагностику, однако они еще не получили широкого применения. Активность 1-го изофермента ЛДГ (ЛДГ<sub>1</sub>) становится выше, чем активность ЛДГ<sub>2</sub> на 3-и — 5-е сутки инфаркта миокарда. Активность ЛДГ определяют ежедневно в течение 3 сут, если больной поступает через 24 ч после появления симптомов инфаркта миокарда. Если активность ЛДГ достигает пограничных значений или если больной поступает через 3 сут и более после появления симптомов, показана сцинтиграфия миокарда с <sup>99m</sup>Tc-пирофосфатом.

**Г. ЭхоКГ** проводят при затяжном болевом синдроме и отсутствии типичных изменений ЭКГ. Нарушения локальной сократимости указывают на ишемию или инфаркт миокарда (перенесенный или острый). Истончение стенки левого желудочка указывает на перенесенный инфаркт миокарда. При хорошей визуализации (когда виден весь эндокард) нормальная сократимость левого желудочка почти исключает инфаркт миокарда.

**Д. Экстренная коронарная ангиография** проводится при наличии факторов риска ИБС и затяжном болевом синдроме, когда изменения ЭКГ не дают полной уверенности в диагнозе (депрессия сегмента ST, инверсия зубца T). Нарушения локальной сократимости левого желудочка (по данным вентрикулографии) и тромботическая окклюзия коронарной артерии подтверждают диагноз инфаркта миокарда. Для восстановления перфузии можно быстро провести баллонную коронарную ангиопластику.

### III. Лечение

#### А. Схема действий.

**Б. Лечение в зависимости от данных ЭКГ и длительности боли.** Лечение, направленное на восстановление перфузии, снижает летальность инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST или блокадой левой ножки пучка Гиса, если оно начато в первые 12 ч. Тромболизис высокоэффективен, но возможности его ограничены: вероятность восстановления перфузии не превышает 80%; частота ранней постинфарктной стенокардии по сравнению с плацебо возрастает; возможны тяжелые кровотечения; показания к тромболизису ограничены (в США его проводят у 25—35%). В связи с этим во многих учреждениях вместо или в дополнение к тромболизису проводят экстренную баллонную коронарную ангиопластику. Преимущества баллонной коронарной ангиопластики включают высокую вероятность восстановления перфузии (> 95%), снижение частоты ранней постинфарктной стенокардии и повторного инфаркта миокарда, отсутствие внутричерепных кровоизлияний, уменьшение длительности пребывания в стационаре и возможность лечения тех, кому не показан тромболизис. В некоторых случаях баллонная коронарная ангиопластика — метод выбора; если баллонная коронарная ангиопластика невозможна, повторно рассматривают вопрос о тромболизисе или о переводе больного туда, где можно выполнить баллонную коронарную ангиопластику.

**1. ЭКГ** (если на первой ЭКГ нет подъема ST и блокады левой ножки пучка Гиса, то ЭКГ повторяют через 30 мин).

**а. Депрессия сегмента ST.** Основные методы лечения — медикаментозный (без тромболитиков) либо экстренная баллонная коронарная ангиопластика. При инфаркте миокарда с депрессией сегмента ST летальность составляет 10—18% (J. Am. Coll. Cardiol. 1990; 16:223), вероятность многососудистого поражения выше, а фракция выброса левого желудочка ниже, чем при инфаркте миокарда без депрессии ST (J. Am. Coll. Cardiol. 1991; 17:45A). При лечении тромболитиками отмечена тенденция к увеличению летальности, поэтому в этой группе их обычно не назначают (Lancet 2004; 343:311).

**б. Только ишемические зубцы T.** Основной метод лечения — медикаментозный (без тромболитиков). Применение тромболитиков преимуществ не дает (Lancet 1986; 1:349). При невозможности исключить инфаркт миокарда — ЭхоКГ для выявления нарушений локальной сократимости и коронарная ангиография.

**в. Нормальная ЭКГ.** Основной метод лечения — медикаментозный (без тромболитиков). Если на ЭКГ в динамике — норма, то вероятность инфаркта миокарда мала (Am. J. Cardiol. 2014; 68:171).

**г. Подъем сегмента ST или блокада левой ножки пучка Гиса.** Основные методы лечения — тромболитический либо экстренная баллонная коронарная ангиопластика. Тромболитики снижают летальность инфаркта миокарда на фоне блокады левой ножки пучка Гиса (24% против 19%,  $p < 0,01$ ), подъема сегмента ST при переднем (17% против 13%,  $p < 0,00001$ ) и нижнем инфаркте миокарда (8,4% против 7,5%,  $p < 0,08$ ), если тромболитический проводят в первые 24 ч (наилучшие результаты — в первые 12 ч) (Lancet 1994; 343:311).

**2. Длительность болевого синдрома** (при наличии подъема ST или блокады левой ножки пучка Гиса)

**а. Менее 6 ч.** Основные методы лечения — тромболитический либо экстренная баллонная коронарная ангиопластика. Тромболитический в первые 6 ч снижает летальность инфаркта миокарда на 24%, в 1-й час — на 50%; иногда инфаркт миокарда удается предотвратить.

**б. 6—12 ч, сохраняющаяся боль.** Основные методы лечения — тромболитический либо экстренная баллонная коронарная ангиопластика. Тромболитический снижает летальность инфаркта миокарда на 17—27%, независимо от того, устраняется ли боль (Lancet 1993; 342:767; Lancet 1993; 342:759).

**в. 6—12 ч, отсутствие боли.** Основные методы лечения — тромболитический, медикаментозное лечение (без тромболитиков) либо экстренная баллонная коронарная ангиопластика. Попытки восстановления перфузии обычно предпринимают только при обширном инфаркте миокарда (передний инфаркт миокарда с подъемом ST в пяти и более отведениях). Если зона инфаркта небольшая или повышен риск кровотечений (у пожилых, при артериальной гипертонии и т. д.) — медикаментозное лечение без тромболитического.

**г. 12—24 ч, сохраняющаяся боль.** Основной метод лечения — экстренная баллонная коронарная ангиопластика. Боль свидетельствует о сохранении жизнеспособного миокарда (периодическое открытие и закрытие просвета артерии или развитые коллатерали). Вероятность успеха тромболитического тем выше, чем раньше начато лечение. Напротив, вероятность восстановления перфузии при баллонной коронарной ангиопластике не зависит от времени (Circulation 1987; 76:142).

**д. 12—24 ч, отсутствие боли.** Основной метод лечения — медикаментозный (без тромболитиков). Эффективность тромболитического не доказана (Lancet 1993; 342:767; Lancet 1993; 342:759).

**е. Более 24 ч.** Основной метод лечения — медикаментозный (без тромболитиков).

**В. Лечение в зависимости от прочих факторов** (при длительности инфаркта миокарда  $\leq 12$  ч и подъеме сегмента ST или блокаде левой ножки пучка Гиса). Общеизвестно, что при инфаркте миокарда с подъемом ST  $\geq 1$  мм (в двух и более смежных отведениях) или блокадой левой ножки пучка Гиса восстановление перфузии дает эффект, если это сделано в первые 12 ч от появления симптомов. Получены некоторые данные о том, какие методы восстановления перфузии (тромболитики или баллонная коронарная ангиопластика) предпочтительны для лечения различных подгрупп больных, но единства мнений на этот счет пока нет. Предлагаемые рекомендации основаны на имеющихся данных и собственном опыте; во многих случаях возможно применение как тромболитиков, так и баллонной коронарной ангиопластики. Следует отметить, что опыт проведения тромболитического в некоторых подгруппах больных минимален или отсутствует.

**1. Возраст > 70 лет.** Основные методы лечения — тромболитический либо экстренная баллонная коронарная ангиопластика. У пожилых больничная летальность (20—25%) и риск внутричерепного кровоизлияния выше, однако восстановление перфузии улучшает исход (Lancet 1994; 343:311). Из тромболитиков предпочтение отдают стрептокиназе, так как ее применение сопровождается меньшим риском внутричерепного кровоизлияния (Lancet 1990; 336:65; Lancet 1992; 339:753; N. Engl. J. Med. 1992; 327:1; N. Engl. J. Med. 1993; 329:673). Для устранения риска внутричерепного кровоизлияния и снижения летальности, вероятно, следует отдать предпочтение баллонной коронарной ангиопластике (N. Engl. J. Med. 1993; 328:673).

## 2. АД

**а. Систолическое АД > 200/120 мм рт. ст.** Основной метод лечения — экстренная баллонная коронарная ангиопластика. Избегать тромболизиса — высокий риск внутричерепного кровоизлияния. Данных недостаточно, поскольку таких больных не включают в клинические испытания.

**б. Исходное АД > 200/120 мм рт. ст., на фоне терапии АД < 200/120 мм рт. ст.** Основные методы лечения — тромболизис либо экстренная баллонная коронарная ангиопластика. Если артериальная гипертония поддается лечению, можно использовать стрептокиназу, но риск внутричерепного кровоизлияния в этих условиях повышен вдвое (Lancet 1993; 342:1523). Избегать введения алтеплазы (наибольший риск внутричерепного кровоизлияния). Баллонная коронарная ангиопластика в целом предпочтительнее.

**в. Систолическое АД < 90 мм рт. ст., рефрактерное к инфузионной терапии.** Основные методы лечения — тромболизис либо экстренная баллонная коронарная ангиопластика. При артериальной гипотонии (АД < 100 мм рт. ст.) тромболизис улучшает исход (Lancet 1994; 343:311). При явном кардиогенном шоке сразу проводят баллонную коронарную ангиопластику, что увеличивает выживаемость на 50% (J. Am. Coll. Cardiol. 1992; 19:915); эффективность тромболизиса не доказана (J. Am. Coll. Cardiol. 1992; 19:915).

**3. Предшествующее коронарное шунтирование.** Основные методы лечения — тромболизис либо экстренная баллонная коронарная ангиопластика. При окклюзии венозного шунта в/в тромболизис неэффективен. Показана экстренная коронарная ангиография и баллонная коронарная ангиопластика (Am. J. Cardiol. 1990; 65:1292); если такой возможности нет, показан тромболизис, так как причиной инфаркта миокарда может оказаться окклюзия коронарной артерии.

## 4. Локализация инфаркта миокарда

**а. Передний.** Основные методы лечения — тромболизис либо экстренная баллонная коронарная ангиопластика. Больничная летальность при тромболизисе снижается по сравнению с плацебо (13% против 17%;  $p < 0,0001$ ). При наличии ангиографической лаборатории предпочтительнее экстренная баллонная коронарная ангиопластика, в этом случае летальность — наименьшая (N. Engl. J. Med. 1993; 328:673).

**б. Боковой.** Основные методы лечения — тромболизис либо экстренная баллонная коронарная ангиопластика. Обычно включают в большие клинические испытания в одну группу с нижним инфарктом миокарда. Окклюзия огибающей артерии ведет к инфаркту миокарда нижней, боковой или задней локализации, в 50% случаев на ЭКГ не выявляется.

**в. Нижний, ограниченный.** Основные методы лечения — тромболизис либо экстренная баллонная коронарная ангиопластика. При восстановлении перфузии летальность снижается (6,8% против 8,7%;  $p = 0,001$ ) (J. Am. Coll. Cardiol. 1990; 16:223).

**г. Инфаркт правого желудочка.** Основные методы лечения — тромболизис либо экстренная баллонная коронарная ангиопластика. Часто сопровождается артериальной гипотонией. Лечение включает введение инфузионных растворов, добутамина, при АВ-блокаде — двухкамерную ЭКС. Нитраты и диуретики не назначают.

**5. Предшествующий инфаркт миокарда.** Основные методы лечения — тромболизис либо экстренная баллонная коронарная ангиопластика. Больничная летальность высокая (15%). Тромболизис с последующей плановой коронарной ангиографией и баллонной коронарной ангиопластикой улучшают исход (Circulation 1992; 85:1254).

**6. Отек легких.** Основные методы лечения — тромболизис либо экстренная баллонная коронарная ангиопластика. Высокая летальность; показана экстренная баллонная коронарная ангиопластика. С помощью катетера Свана—Ганца определяют наличие механических дефектов (острая митральная недостаточность, разрыв межжелудочковой перегородки).

**7. Аллергия к стрептокиназе или анистрепазе или их предшествующее применение.** Основные методы лечения — тромболизис либо экстренная баллонная коронарная ангиопластика. Антитела к стрептокиназе появляются в течение 5 сут от момента

введения и сохраняются в течение 1—2 лет. Аллергии к стрептокиназе и инактивации препарата нейтрализующими антителами можно избежать, применяя в этот период алтеплазу.

## **8. Повышенный риск кровотечений и прочие состояния**

**а. Острый панкреатит.** Основные методы лечения — медикаментозный (без тромболитиков) либо экстренная баллонная коронарная ангиопластика. При панкреатите возможен подъем ST в отведениях II, III, aVF. При боли в эпигастрии определять активность амилазы. Панкреатит — абсолютное противопоказание к тромболизису; если диагноз неясен (панкреатит или инфаркт миокарда), показана ангиография. При обширном инфаркте миокарда — баллонная коронарная ангиопластика.

**б. Подозрение на расслаивание аорты.** Основной метод лечения — экстренная баллонная коронарная ангиопластика. Абсолютное противопоказание к тромболизису. При подозрении на расслаивание с вовлечением коронарных артерий, результатом которого и является инфаркт миокарда, показана ангиография. Заподозрить расслаивание аорты, если боль иррадирует в спину, АД на руках различается или средостение, по рентгенологическим данным, расширено. Для подтверждения диагноза проводят МРТ, КТ или чреспищеводную ЭхоКГ.

**в. Болезни крови.** Основной метод лечения — экстренная баллонная коронарная ангиопластика. В связи с риском кровотечения исключаются из всех клинических испытаний с применением тромболитиков.

**г. Аневризма церебральной артерии или опухоль головного мозга.** Основной метод лечения — экстренная баллонная коронарная ангиопластика. Абсолютное противопоказание к тромболизису в связи с высоким риском внутричерепного кровоизлияния.

**д. Состояние после СЛР.** Основные методы лечения — тромболизис либо экстренная баллонная коронарная ангиопластика. Тромболизис возможен, если продолжительность СЛР < 10 мин, неврологических симптомов и переломов ребер нет (Am. J. Cardiol. 1991; 68:1015; Am. J. Cardiol. 1992; 69:724).

**е. Диабетическая ретинопатия без кровоизлияний.** Основные методы лечения — тромболизис либо экстренная баллонная коронарная ангиопластика. В клинических испытаниях по тромболизису глазное дно не проверяли.

**ж. Диабетическая ретинопатия с кровоизлияниями.** Основной метод лечения — экстренная баллонная коронарная ангиопластика. Кровоизлияние в сетчатку при лечении тромболитиками встречается редко и не является абсолютным противопоказанием в группе высокого риска.

**з. Черепно-мозговая травма.** Основной метод лечения — экстренная баллонная коронарная ангиопластика. Недавняя (< 6 мес) черепно-мозговая травма с потерей сознания или переломом черепа — абсолютное противопоказание к тромболизису.

**и. Гематурия.** Основные методы лечения — тромболизис либо экстренная баллонная коронарная ангиопластика. При макрогематурии тромболизис не проводят.

**к. Кровь в кале.** Основной метод лечения — экстренная баллонная коронарная ангиопластика. Активное кровотечение — абсолютное противопоказание к тромболизису. Если нет анамнестических указаний на желудочно-кишечное кровотечение, от пальцевого ректального исследования воздерживаются, чтобы избежать вагусных реакций и артериальной гипотонии.

**л. Кровохарканье.** Основной метод лечения — экстренная баллонная коронарная ангиопластика. Тромболизис не проводят, если кровохарканье не вызвано сердечной недостаточностью или ТЭЛА.

**м. Тромбоз левого предсердия или левого желудочка.** Основной метод лечения — экстренная баллонная коронарная ангиопластика. Теоретически, тромболизис противопоказан из-за опасности фрагментации внутрисердечного тромба и тромбоэмболии (при тромбозе протезированных клапанов, однако, иногда прибегают к тромболизису). Данных недостаточно.

**н. Люмбальная пункция.** Основной метод лечения — экстренная баллонная коронарная ангиопластика. Тромболизис, по-видимому, противопоказан, однако данных нет.

Кровь в СМЖ: если инфаркт миокарда необширный, экстренную коронарную ангиографию с баллонной коронарной ангиопластикой не проводят из-за необходимости антикоагулянтной терапии.

**о. Менструация.** Основные методы лечения — тромболизис либо экстренная баллонная коронарная ангиопластика. Риск тяжелых кровотечений на фоне тромболизиса не увеличивается (J. Am. Coll. Cardiol. 1994; 23:315A).

**п. Митральный порок, мерцательная аритмия.** Основные методы лечения — тромболизис либо экстренная баллонная коронарная ангиопластика. Теоретически, тромболизис противопоказан из-за опасности фрагментации внутрисердечного тромба и тромбоэмболии. Данных недостаточно.

**р. Постоянная терапия непрямими антикоагулянтами.** Основной метод лечения — экстренная баллонная коронарная ангиопластика. Тромболизис, возможно, увеличивает риск внутрисердечного кровоизлияния, однако данных недостаточно.

**с. Шум трения перикарда.** Основной метод лечения — медикаментозный (без тромболитиков). Перикардит сам по себе может быть причиной подъема ST. Если все же инфаркт миокарда исключить нельзя, проводят коронарную ангиографию и, при необходимости, баллонную коронарную ангиопластику. Тромболизис противопоказан из-за опасности геморрагического перикардита и тампонады сердца.

**т. Беременность.** Основной метод лечения — экстренная баллонная коронарная ангиопластика. Область живота и таза защищают от облучения. Тромболизис противопоказан из-за тератогенного действия.

**у. Возможная беременность.** Основной метод лечения — экстренная баллонная коронарная ангиопластика. При высокой вероятности беременности тромболизис не проводят до получения результатов тестов на беременность.

## **9. Язвенная болезнь**

**а. Симптомы обострения, кровотечений не было, крови в кале нет.** Основные методы лечения — тромболизис либо экстренная баллонная коронарная ангиопластика. Данных по тромболизису на фоне обострения нет.

**б. Симптомов обострения нет, были кровотечения, крови в кале нет.** Основные методы лечения — тромболизис либо экстренная баллонная коронарная ангиопластика. Если желудочно-кишечное кровотечение имело место в течение предшествующих 2 мес, то тромболизис обычно не проводят (в клинические испытания таких больных не включают). Язвенная болезнь в анамнезе не увеличивает риска кровотечений (ISIS-3, неопубликованные данные).

## **10. Нарушение мозгового кровообращения в анамнезе**

**а. Ишемический инсульт.** Основные методы лечения — тромболизис либо экстренная баллонная коронарная ангиопластика. Тромболизис возможен, если давность инсульта > 6 мес (J. Am. Coll. Cardiol. 1990; 16:533), однако риск внутрисердечного кровоизлияния повышен.

**б. Геморрагический инсульт.** Основной метод лечения — экстренная баллонная коронарная ангиопластика. Абсолютное противопоказание к тромболизису. Баллонная коронарная ангиопластика возможна при обширном инфаркте миокарда и давности инсульта > 6 мес.

**в. Субарахноидальное кровоизлияние.** Основной метод лечения — экстренная баллонная коронарная ангиопластика. Данные отсутствуют; баллонная коронарная ангиопластика возможна при давности кровоизлияния > 2 мес, обширном инфаркте миокарда, при условии, что причина кровоизлияния устранена хирургически.

**г. Тип неизвестен.** Основной метод лечения — экстренная баллонная коронарная ангиопластика. Тромболизис возможен при большой давности нарушения мозгового кровообращения. Не следует откладывать восстановление перфузии до проведения КТ.

## **11. Хирургическое вмешательство (обширное)**

**а. < 2 нед.** Основной метод лечения — экстренная баллонная коронарная ангиопластика. Тромболизис сопряжен с повышенным риском тяжелого кровотечения (Circulation 1988; 77:353).

**б. > 2 нед.** Основные методы лечения — тромболитический либо экстренная баллонная коронарная ангиопластика. При хирургическом вмешательстве в течение предшествующего месяца предпочтительна баллонная коронарная ангиопластика, но если инфаркт миокарда обширный, допустим тромболитический.

**Г. Тромболитический.** Несмотря на тонкие различия в механизмах действия, все тромболитические превращают плазминоген в активный фермент плазмин, ответственный за расщепление фибринового компонента тромба. Различия между препаратами сводятся к степени вызываемого ими генерализованного фибринолиза (что определяет потребность в терапии гепарином), побочным эффектам и стоимости. Хотя частота раннего (в течение 90 мин) восстановления перфузии для разных препаратов неодинакова, к 3-му часу она выравнивается. Результаты крупных контролируемых испытаний прошлых лет свидетельствуют о том, что все тромболитические одинаково улучшают функцию левого желудочка и снижают летальность. Недавнее испытание, в котором был применен новый метод — ускоренное введение алтеплазы в сочетании с гепарином в/в, продемонстрировало преимущество алтеплазы перед стрептокиназой, разница в летальности составила 1%. Вместе с тем в трех разных клинических испытаниях показано, что частота внутричерепных кровоизлияний при использовании алтеплазы значительно выше, чем при лечении стрептокиназой. Принимая во внимание имеющиеся данные, мы полагаем, что алтеплазу следует применять в следующих случаях: первые 4 ч инфаркта миокарда; обширный инфаркт миокарда (подъем ST в пяти и более отведениях) или передний инфаркт миокарда; возраст до 75 лет; применение стрептокиназы или анистреплазы в предшествующие 1—2 года.

### 1. Схемы тромболитического.

#### 2. Тромболитические

**а. Стрептокиназа.** Наиболее дешевый препарат; наименьшая вероятность внутричерепного кровоизлияния (Lancet 1990; 27:121; Lancet 1992; 339:753; N. Engl. J. Med. 1992; 327:1; N. Engl. J. Med. 1993; 329:673). Препарат выбора у пожилых (старше 75 лет) и при тяжелой артериальной гипертонии (Lancet 1993; 342:1523). Для снижения летальности и частоты повторных инфарктов миокарда в/в введения гепарина не требуется (N. Engl. J. Med. 2003; 329:673); эффективность гепарина, вводимого п/к, сомнительна (Lancet 1990; 27:121; Lancet 2012; 339:753; N. Engl. J. Med. 1992; 327:1).

**б. Урокиназа.** Стоит дорого. Преимущества перед стрептокиназой не доказаны. Обычно проводится кратковременное в/в введение гепарина, однако эффективность его не установлена.

**в. Анистреплаза.** Стоит дорого. Преимущества перед стрептокиназой не доказаны (Lancet 1992; 339:753). Избегать при перенесенной в течение последних нескольких месяцев бактериологически подтвержденной стрептококковой инфекции, а также при аллергии к стрептокиназе и анистреплазе или их применении в предшествующие 1—2 года. Возможность струйного введения облегчает применение препарата на догоспитальном этапе. Не требуется в/в введения гепарина (J. Am. Coll. Cardiol. 1994; 23:11).

**г. Алтеплаза.** Стоит дорого. Наибольший риск внутричерепного кровоизлияния (Lancet 1990; 27:121; Lancet 1992; 339:753; N. Engl. J. Med. 1992; 327:1; N. Engl. J. Med. 1993; 329:673). При ускоренном введении, применении гепарина в/в и раннем (< 4 ч) начале терапии — некоторое повышение выживаемости по сравнению с применением стрептокиназы (N. Engl. J. Med. 1993; 329:673). Для поддержания проходимости коронарной артерии необходимо немедленное в/в введение гепарина; терапию гепарином продолжают в течение 3—7 сут.

### 3. Побочные эффекты тромболитического

#### а. Кровотечение

**1) Незначительное** (из места пункции, изо рта, из носа). Для предупреждения кровотечения — сократить количество инвазивных процедур.

**Лечение:** прижать кровоточащий участок.

**2) Тяжелое** (желудочно-кишечное, внутричерепное). Частота кровотечений: желудочно-кишечные — 5%, внутричерепные — 0,5—1,0%. Любое неврологическое нарушение (очаговые симптомы или выраженные психические расстройства) следует считать проявление

нием внутричерепного кровоизлияния, пока не проведена КТ. Срочно определить гемоглобин и гематокрит, количество тромбоцитов, ПВ, АЧТВ, фибриноген; начать лечение до получения результатов.

**Лечение:** прекратить введение тромболитика и гепарина; отменить аспирин. Для устранения эффектов гепарина ввести протамина, 50 мг в/в за 1—3 мин. При артериальной гипотонии или снижении гематокрита < 25% — переливание эритроцитарной массы. При подозрении на низкий уровень фибриногена — криопреципитат, 10 доз в/в. Уровень фибриногена может снижаться, а его свойства изменяться через 6—8 ч после введения алтеплазы, через 30 ч после введения стрептокиназы или урокиназы и через 36 ч после введения анистреплазы. При продолжающемся кровотечении повторить в/в введение криопреципитата, ввести 2 дозы свежезамороженной плазмы; при неэффективности — аминокапроновую кислоту, 5 г в течение 1 ч. Если несмотря на принятые меры кровотечение продолжается, показано переливание тромбоцитарной массы (даже при нормальном количестве тромбоцитов).

**б. Лихорадка.** Возникает у 5% больных, получающих стрептокиназу или анистреплазу. **Лечение:** аспирин или парацетамол.

**в. Артериальная гипотония.** Возникает у 10—15% больных, получающих стрептокиназу или анистреплазу. Артериальная гипотония — не аллергическая реакция (за исключением анафилаксии). **Лечение:** инфузионная терапия. Замедлить или временно прекратить введение стрептокиназы и анистреплазы; возобновить при АД > 90 мм рт. ст.

**г. Сыпь.** Возникает у 2—3% больных, получающих стрептокиназу или анистреплазу. Если полная доза не введена, показано введение 50 мг алтеплазы или экстренная коронарная ангиография и баллонная коронарная ангиопластика. **Лечение:** прекратить введение стрептокиназы и анистреплазы. Дифенгидрамин, 50 мг в/в или внутрь. В тяжелых случаях — кортикостероиды (гидрокортизон 100 мг в/в каждые 6 ч).

**д. Анафилаксия.** Возникает у 0,1% больных, получающих стрептокиназу или анистреплазу. **Лечение.**

**е. Озноб.** Возникает как реакция на распад плазминогена. **Лечение:** петидин, 25 мг в/в.

#### **ж. Реперфузионные аритмии**

**1) Брадикардия, полная АВ-блокада.** Чаще всего — при нижнем инфаркте миокарда. Обычно проходит через несколько минут. **Лечение:** атропин, инфузионные растворы. Изредка — наружная ЭКС.

**2) Рефлекс Бецольда—Яриша.** В миокарде, снабжаемом правой коронарной артерией, находится большое количество афферентных волокон блуждающего нерва; в ответ на внезапное восстановление перфузии иногда резко повышается парасимпатический тонус. Проявления: выраженная брадикардия и артериальная гипотония. **Лечение:** атропин, инфузионные растворы, временная ЭКС. При сохраняющейся гипотонии и брадикардии — вазопрессорные препараты: метараминол 0,5—5,0 мг струйно; норадrenalин, 0,5—30,0 мкг/мин в/в, или фенилэфрин, 0,2 мг в/в струйно медленно.

**3) Идиовентрикулярный ритм.** **Лечение:** при ЧСС < 120 мин<sup>-1</sup> без артериальной гипотонии лечения не требует.

**4) Желудочковая тахикардия.** Пробежки желудочковой тахикардии бывают часто; через некоторое время они обычно прекращаются. Прежде чем начать в/в инфузию лидокаина — наблюдение в течение 10 мин. **Лечение:** неустойчивая желудочковая тахикардия лечения не требует. Устойчивая желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков: кардиоверсия/дефибрилляция, начать в/в инфузию лидокаина.

#### **Д. Медикаментозное лечение**

##### **1. Группы лекарственных средств при остром инфаркте миокарда**

**а. Острый период (эффективность доказана):** тромболитики, аспирин, гепарин: в/в при введении алтеплазы или переднем инфаркте миокарда; п/к в низких дозах — в остальных случаях, нитраты в/в, бета-адреноблокаторы в/в.

**б. Длительная терапия (эффективность доказана):** аспирин, варфарин — если не применяется аспирин и при тромбозе левого желудочка, бета-адреноблокаторы, инги-

биторы АПФ при фракции выброса левого желудочка < 40%, дилтиазем или верапамил при инфаркте миокарда без патологических зубцов Q, если нет сердечной недостаточности.

**в. Острый период (эффективность не доказана):** нифедипин, лидокаин — профилактически.

**г. Длительная терапия (эффективность не доказана):** антагонисты кальция при застое в легких, антиаритмические средства класса I — профилактически.

## 2. Применение отдельных лекарственных средств

### а. Ингибиторы АПФ

**1) Дозы.** Каптоприл, начальная доза — 6,25 мг внутрь с увеличением до 50 мг 2—3 раза в сутки в зависимости от переносимости. Лизиноприл, 10 мг внутрь 1 раз в сутки; рамиприл, 2,5—5 мг внутрь 2 раза в сутки; другие препараты, по-видимому, столь же эффективны. Начинают с малых доз в первые несколько суток после инфаркта миокарда и постепенно увеличивают дозу; лечение постоянное, бессрочное.

**2) Показания:** явная сердечная недостаточность или фракция выброса левого желудочка < 40% в отсутствие симптомов.

### 3) Результаты клинических испытаний

**а)** снижение летальности в раннем и отдаленном периоде инфаркта миокарда при фракции выброса левого желудочка < 40% в отсутствие симптомов (N. Engl. J. Med. 1992; 327:669; ISIS-4 и GISSI-3, неопубликованные данные);

**б)** снижение частоты повторных инфарктов миокарда, развития сердечной недостаточности и уменьшение необходимости повторной госпитализации (N. Engl. J. Med. 1992; 327:669).

### б. Антикоагулянты

**1) Острый период.** Гепарин в низких дозах (5000 ед) п/к уменьшает риск тромбоза глубоких вен и ТЭЛА на время постельного режима (Circulation 1986; 74:III-1). Гепарин в высоких дозах (12 500) п/к и гепарин в/в уменьшает риск тромбоза левого желудочка при переднем инфаркте миокарда (N. Engl. J. Med. 1989; 320:352). Больше (на 1%) по сравнению со стрептокиназой снижение летальности при ускоренном введении алтеплазы, по-видимому, отчасти обусловлено применением гепарина в/в (N. Engl. J. Med. 1993; 329:673). После терапии алтеплазой для уменьшения риска повторной окклюзии в течение 5—7 сут вводят гепарин в/в. После введения стрептокиназы или анистреплазы назначать гепарин, по-видимому, необязательно, поскольку он не уменьшает частоту повторных инфарктов миокарда и летальность; вместе с тем наблюдается достоверное увеличение частоты кровотечений (Lancet 1990; 336:66,71; Lancet 1992; 339:753; N. Engl. J. Med. 1993; 329:673).

**а) Дозы.** Гепарин п/к: 5000—12 500 ед каждые 12 ч. Гепарин в/в: струйно 100 ед/кг с последующей инфузией со скоростью 1000—1300 ед/ч (поддерживать АЧТВ в 2—2,5 раза выше исходного).

**б) Показания:** гепарин в/в — при введении алтеплазы, переднем инфаркте миокарда, низком сердечном выбросе, мерцательной аритмии и тромбозе левого желудочка. Гепарин в низких дозах п/к — во всех других случаях, на время постельного режима.

**в) Противопоказания:** активное кровотечение.

**2) Длительная терапия.** Варфарин (поддерживать МНО на уровне 2,5—4,5).

**а) Показания:** тромбоз левого желудочка или постоянный риск тромбоэмболических осложнений (мерцательная аритмия, низкий сердечный выброс, длительная неподвижность).

**б) Противопоказания:** активное кровотечение.

**в) Результаты клинических испытаний:** длительная антикоагулянтная терапия (без аспирина) снижает частоту повторных инфарктов миокарда и летальность (N. Engl. J. Med. 1990; 323:147; Lancet 1970; 1:203). Однако по сравнению с монотерапией аспирином варфарин не уменьшает частоту повторной окклюзии (Circulation 1993; 87:1524) и летальность, но увеличивает риск геморрагических осложнений (N. Engl. J. Med. 1982; 307:701). Продолжаются клинические испытания сравнительной эффективности варфарина и аспирина, применяемых как самостоятельно, так и вместе.

### в. Антиаритмические средства

**1) Неотложная терапия (лидокаин)**

**а) Дозы.** Насыщающая доза — 1 мг/кг в/в струйно, через 10 мин — 0,5 мг/кг в/в струйно; скорость инфузии — 1—4 мг/мин; у пожилых и при сердечной недостаточности применяют меньшие дозы.

**б) Показания:** устойчивая или рецидивирующая неустойчивая желудочковая тахикардия с нарушениями гемодинамики. Профилактическое применение лидокаина не рекомендуется. Имеются сообщения, что он увеличивает летальность на 38%, главным образом за счет асистолии (Circulation 1990; 82:II-117). Признаки интоксикации: спутанность сознания, сонливость, угнетение дыхания, парестезия губ, судороги.

**2) Длительная терапия. Показания:** устойчивая желудочковая тахикардия, возникающая позже чем через 48 ч от начала инфаркта миокарда. Показано, что несмотря на подавление желудочковой экстрасистолии после инфаркта миокарда, лечение энкаином и флекаинидом приводит к увеличению летальности; имеется тенденция к увеличению летальности при лечении морацизином (N. Engl. J. Med. 1992; 327:227). Амиодарон может быть полезен в тех случаях, когда противопоказаны бета-адреноблокаторы, и при сложных эктопических аритмиях. Эффективность имплантируемых дефибрилляторов изучается.

**Литература**

- ❖ **Дж. Боутман** James Boatman, M.D. Cardiologist, William Beaumont Hospital, Royal Oak, Michigan
- ❖ **Дж. Бэнд** Jeffrey D. Band, M.D. Clinical Associate Professor of Medicine, Wayne State University. Director, Division of Infectious Disease and Clinical Epidemiology, William Beaumont Hospital, Royal Oak, Michigan
- ❖ **Дж. Гольдштейн** James A. Goldstein, M.D. Assistant Professor of Medicine, Washington University School of Medicine. Medical Director, Cardiac Transplantation, Barnes Hospital, St. Louis, Missouri
- ❖ **А. Готто** Antonio M. Gotto, Jr., M.D., D. Phil. Distinguished Professor and Chairman, Department of Medicine, Baylor College of Medicine. Chief, Internal Medicine Services, The Methodist Hospital, Houston, Texas
- ❖ **С. Грайнс** Cindy L. Grines, M.D. Director, Cardiac Catheterization Laboratories, William Beaumont Hospital, Royal Oak, Michigan
- ❖ **М. Джонсон** Matthew H. Johnson, Pharm.D. Adjunct Assistant Professor of Pharmacy Practice, Wayne State University College of Pharmacy and Allied Health Professions, Detroit, Michigan. Assistant Director of Pharmaceutical Services, William Beaumont Hospital, Royal Oak, Michigan
- ❖ **Дж. ДиМарко** John P. DiMarco, M.D., Ph.D. Professor of Medicine. Director, Clinical Electrophysiology Laboratory, University of Virginia Health Sciences Center, Charlottesville, Virginia
- ❖ **П. Дуглас** Pamela S. Douglas, M.D. Associate Professor, Harvard Medical School. Director, Noninvasive Cardiology, Beth Israel Hospital, Boston, Massachusetts

**ПРИМЕР ВВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА****Сведения о больном:**

Ф.И.О. Икромов Алимардон Дехконович

Возраст: 50 год.

На пенсии с 1964 года.

Территориально проживает в Андижанский районе.

Дата поступления в клинику: 20 сентября 2014г.

Доставлен сан транспортом.

Диагноз при направлении в стационар: ИБС, инфаркт миокарда.

**Жалобы:**

На момент поступления жалобы на: приступообразные, сжимающие боли за грудиной, боли продолжались более 3-х часов и не снимались приемом нитроглицерина, головные боли, головокружение, слабость, одышку, затруднение дыхания.

На момент обследования жалобы на: боли за грудиной, чувство давления за грудиной, затрудненное дыхание, также больной предъявляет жалобы на шум в ушах, снижение памяти, а также на бессоницу. Больной также отмечает слабость и одышку после небольшой физической нагрузки.

Также больной предъявляет жалобы на регулярные подъемы артериального давления до высоких цифр. Верхняя граница max – 200, нижняя – 100.

**Анамнез заболевания:**

Считает себя больным в течении нескольких лет, когда появлялись сжимающие, давящие боли в области сердца, головные боли, головокружение. К врачу не обращался, терапия не проводилась. 15 сентября 2014 года поступил в больницу имени Мечникова на плановое обследование по поводу облитерирующего атеросклероза сосудов нижних конечностей. По этому поводу планово наблюдается с 1983 года. Было проведено ЭКГ-исследование – был обнаружен инфаркт миокарда. После этого чувствовал себя хорошо, но были учатившиеся загрудинные боли, усиливающиеся при физической нагрузке в течении 2-х недель, больной также отмечал слабость. 29 марта и 3 апреля боли более получаса, нитроглицерин без эффекта. 5 апреля больной обратился к врачу по поводу усиливающихся загрудинных болей, не купирующихся приемом нитроглицерина и продолжающихся дольше получаса, слабости, одышки, бессоницы, и был госпитализирован в Городскую больницу Октябрьской железной дороги санитарным транспортом с диагнозом: ИБС, инфаркт миокарда.

**Анамнез жизни:**

Возраст 50 год.

Материально-бытовые условия удовлетворительные.

На данный момент не работает, пенсионер.

Имеет инвалидность 3 группы.

Работал в газовой котельной (2 группа вредности).

Питается регулярно, 3-4 раза в день.

На свежем воздухе бывает часто.

Вредные привычки отрицает.

Не курит (бросил 14 лет).

Профессионально занимался спортом (футбол)

Ближайшие родственники относительно здоровы.

СПИД, туберкулез, гепатит и венерические заболевания отрицает.

Гемотрансфузии отрицает.

За пределы Лен. области за последние полгода не выезжал.

**Перенесенные заболевания:**

Облитерирующий атеросклероз нижних конечностей.

ГБ 3 ст.

Желчно-каменная болезнь.

Холецистэктомия в 1988 году.

Варикозная болезнь сосудов нижних конечностей.

Хронический бронхит.

Закрываются угольная глаукома.

**Аллергологический анамнез:**

Неотягощен. Лекарства переносит все.

**Наследственный анамнез:**

Неотягощен.

**Объективное обследование:****Общий осмотр:**

Состояние удовлетворительное, положение в постели - активное. Сознание ясное, конституция нормостеническая.

Температура тела 36,5 С.

Кожа бледно-розовой окраски, эластичность - снижена. Влажность сохранена.

На нижних конечностях отчетливо проступает венозный рисунок.

Ногти и волосы без изменений.

Тургор тканей слегка снижен.

Видимые слизистые и склеры чистые, нормальной окраски, без высыпаний, влажность сохранена.

Подкожно-жировая клетчатка выражена удовлетворительно, распределена равномерно. При пальпации безболезненна. Отеки - на ногах отсутствуют. При постоянном горизонтальном положении практически не образуются.

Периферические лимфоузлы:

Затылочные, заушные, поднижнечелюстные, подподбородочные, переднешейные, заднешейные, надключичные, подключичные, кубитальные, подколенные - не пальпируются. Подмышечные, паховые, подчелюстные пальпируются: единичные, 7-8мм., эластичные, безболезненные, не спаяны с кожей и с окружающими тканями. Кожа над ними не изменена.

Мышечная система развита достаточно, равномерно, симметрично. Тонус мышц сохранен, сила незначительно снижена. При пальпации мышцы безболезненны, уплотнений не обнаружено. Форма головы, грудной клетки, позвоночника и конечностей - нормальная.

Кости при пальпации и перкуссии безболезненны. Форма их не изменена.

Суставы нормальной конфигурации, кожа над ними не изменена.

Активные и пассивные движения в суставах - в полном объеме, безболезненные, без хруста. Кожа над суставами не изменена.

**Органы дыхания:**

Голос сохранен. Носовое дыхание в норме.

Форма грудной клетки нормальная, нормостеническая, симметричная. Движения грудной клетки при дыхании - равномерные. Дыхание средней глубины. Число дыханий в 1 минуту - 24, ритм правильный. Тип дыхания - смешанный. Одышка в покое отсутствует, но появляется при ходьбе даже на 50-100 метров.

Грудная клетка при пальпации безболезненна.

Голосовое дрожание проводится одинаково над симметричными отделами легких.

Данные сравнительной перкуссии:

перкуторный звук притуплен, одинаковый над симметричными отделами грудной клетки.

Данные топографической перкуссии легких:

Справа: окологрудинная - 5 м/р, среднеключичная - 6 ребро, передняя подмышечная - 7 ребро, средняя подмышечная - 8 ребро, задняя подмышечная - 9 ребро, лопаточная - 10 ребро, околопозвоночная - Th11.

Слева: передняя подмышечная - 7 ребро, средняя подмышечная - 8 ребро, задняя подмышечная - 9 ребро, лопаточная - 10 ребро, околопозвоночная - Th11.

Экскурия нижних краев легких:

Справа: средняя подмышечная - 4 см, задняя подмышечная - 4 см.

Слева: средняя подмышечная - 3 см, задняя подмышечная - 4 см

Аускультация легких: дыхание жесткое практически над всей поверхностью легких, выслушиваются сухие свистящие хрипы в основном в области проекции бронхов.

Бронхофония - сохранена над всеми отделами бронхов.

### **Органы кровообращения:**

Грудная клетка над областью сердца не деформирована. Верхушечный толчок не определяется. Патологической пульсации сосудов в области шеи и в эпигастрии не наблюдается. Венозной сети на груди и животе не обнаружено.

Пульс - 72 удара в минуту, аритмичный, удовлетворительного наполнения, напряженный, синхронный на обеих руках. Дефицит пульса отсутствует.

Верхушечный толчок не пальпируется.

Верхняя граница относительной тупости сердца проходит по верхнему краю третьего ребра.

Границы сердца: справа - по правому краю грудины, сверху - по 3 ребру, слева - на 2 см кнаружи от средне-ключичной линии.

Сосудистый пучок не расширен.

Тоны ритмичные. Первый тон приглушен. На легочной артерии выслушивается акцент второго тона. На верхушке выслушивается систолический шум, который никуда не проводится.

Пульсация периферических артерий сохранена.

Артериальное давление: 130/80 мм.рт.ст.

### **Органы пищеварения:**

Слизистая полости рта влажная, бледно-розовой окраски, блестящая.

Язык бледно-розового цвета, влажный, без налета, язв и трещин нет.

Десны бледно-розового цвета, без патологических изменений.

Зев спокоен, диспепсических расстройств на момент курации нет.

Живот симметричен, округлой формы, участвует в акте дыхания, видимая перистальтика отсутствует.

По срединной линии – послеоперационный рубец (холецистэктомия).

Поверхностная ориентировочная пальпация: живот мягкий, безболезненный.

Симптомы раздражения брюшины отрицательные.

Нижний край печени пальпируется по краю реберной дуги, гладкий, эластичный, безболезненный. Желчный пузырь не пальпируется. Симптом Ортнера-Грекова отрицательный, симптом Мюсси-Георгиевского отрицательный.

Размеры печени по Курлову: правый - 11 см, срединный - 10 см, косой - 8 см.

Селезенка не пальпируется. Размеры селезенки, выявленные при перкуссии: продольный - 10 см, поперечный - 8 см. Физиологические отправления в норме.

### **Мочевыделительная система:**

Мочеиспускание регулярное, безболезненное.

Почки не пальпируются с обеих сторон.

Симптом поколачивания (Пастернацкого) отрицательный с обеих сторон.

Дно мочевого пузыря не пальпируется. Болезненность по ходу мочеточников не выявлена.

### **Неврологический статус:**

Интеллект и эмоции соответствуют возрасту. Патологии черепно-мозговых нервов по данным осмотра не выявлено.

### **Эндокринная система:**

Пропорции туловища и конечностей соответствуют возрасту.

Половые органы соответствуют возрасту. Экзофтальм и другие глазные симптомы отсутствуют.

**Предварительный диагноз:**

С учетом жалоб:

- на сжимающие боли за грудиной, иррадиирующие в левую лопатку, не купирующиеся приемом нитроглицерина, продолжающиеся более 3-х часов;
- головные боли, головокружение, слабость, затруднение дыхания,
- на одышку, возникающую при незначительной нагрузке;
- шум в ушах, снижение памяти, а также на бессоницу.

*анамнеза болезни:*

- сжимающие, давящие боли в области сердца,
- головные боли, головокружение,
- 11 января 2001 года в больнице имени Мечникова ЭКГ-исследование – инфаркт миокарда.
- учатившиеся загрудинные боли, усиливающиеся при физической нагрузке в течении 2-х недель, слабость,
- 29 марта и 3 апреля боли более получаса, нитроглицерин без эффекта,
- 5 апреля усиливающиеся загрудинные боли, не купирующихся приемом нитроглицерина и продолжающиеся дольше получаса, слабость, одышка, бессоница.

*анамнеза жизни:*

- 2 группа вредности,
- облитерирующий атеросклероз нижних конечностей,
- хронический бронхит.

*данных объективного исследования:*

- расширение границ сердца влево,
- систолический шум на верхушке сердца,
- ослабленные тоны,
- акцент второго тона на легочной артерии;

основным заболеванием следует считать следующее:

- ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения 2-3 ст. гипертоническая болезнь 3 ст,

сопутствующие:

- облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей.

**План дополнительного обследования:**

1. Общий анализ крови.
2. Общий анализ мочи.
3. Рентгенография грудной клетки.
4. Электрокардиография.
5. Эхокардиография.

**Результаты лабораторного и инструментального исследования:**Эхокардиография (12.04.14)

Очаговые изменения верхушки. Дилатация верхних камер сердца с незначительным снижением сократительной функции миокарда левого желудочка. Фиброз межжелудочковой перегородки. Сегментарный фиброз стенок корня аорты, структур аортального и митрального клапанов. Митральная недостаточность 1 ст.

Анализ крови (10.04.14)

протромбиновый индекс – 79%

Анализ крови (12.04.14)

КФК – 130

ЛДГ – 388

Клинический анализ крови (10.04.14)

Ег – 4,2

Hb – 130

Базофилы – 0,93

Тромбоциты – 186

Лейк – 5,3

Эозин – 3

Палочк – 1

Сегм – 56

Лимф – 33

Моноциты – 7

Анализ крови (10.04.14)

Глк – 4,4 ммоль/л

Анализ крови (6.04. 14)

Билирубин общ – 16,5 ммоль/л

Холестерин – 4,2 ммоль/л

Креатинин – 0,099 ммоль/л

АЛТ – 20 Е/л

АСТ – 18 Е/л

К – 5,4 ммоль/л

Na – 150 ммоль/л

Анализ крови (10.04. 14)

Микрореакция – отр.

Анализ крови (17.04. 14)

Общий белок – 65

Альб – 58%

L1 – 3.6

L2 – 8.0

В – 13.8

У – 16.6

Свертываемость крови по Сухареву (13.04. 14)

5,25 – нач

5,50 – кон

Свертываемость крови по Сухареву (14.04. 14)

3,41 – нач

4,20 – кон

Свертываемость крови по Сухареву (15.04. 14)

4,00 – нач

4,35 – кон

Свертываемость крови по Сухареву (18.04. 14)

5,20 – нач

5,46 – кон

Анализ крови (6.04. 14)

Ег – 4,5  
Нь – 141  
Базофилы – 0,94  
Тромбоциты – 180  
Лейк – 5,7  
Эозин – 6  
Палочк – 1  
Сегм – 60  
Лимф – 23  
Моноциты – 10  
СОЭ – 11

Анализ крови (5.04. 14)

Ег – 4,8  
Нь – 157  
Базофилы – 0,98  
Тромбоциты – 157  
Лейк – 4,2  
Эозин – 7  
Палочк – 2  
Сегм – 58  
Лимф – 35  
Моноциты – 5  
СОЭ – 5

12.04

Мокрота на Вк – не обнар.

11.04

Яйца глист не обнар.

Анализ мочи (06.04. 14)

Количество – 200 мл  
Цвет – соломен-желтый  
Реакция – кислая  
Уд.вес – 1.020  
Сахар – не обнар.  
Лейк, Ег – ед. в поле зр.

ЭКГ (5.04. 14)

Ритм синусовый.  
RR – 0.98  
PQ – 0.16  
QRS – 0.08  
QRST – 0.38  
ЧСС – 61/мин

Возможен очаговый кардиосклероз в заднеперегородочной области. Местная внутрижелудочковая блокада. Умеренные изменения в миокарде верхней и боковой стенки.

(+)T V4-V6,I,aVL

ЭКГ (11.04. 14)

Синусовая брадикардия.

RR – 1,06

PQ – 0.18

QRS – 0.10

QRST – 0.40

ЧСС – 57/мин

По сравнению с 5.04 – ритм реже.

Появляется ишемия миокарда переднеперегород. стенки и верхней.

(+)T V2-V4 стали (+-)

ЭКГ (12.04. 14)

Ритм синусовый.

RR – 1.00

PQ – 0.18

QRS – 0.10

QRST – 0.40

ЧСС – 60/мин

По сравнению с 11.04 – улучшение процессов реполяризации в области переднеперегород. стенки и верхней.

(+-)T V2-V4 стали (+)

ЭКГ (17.04. 14)

Ритм синусовый.

RR – 0.80

PQ – 0.18

QRS – 0.10

QRST – 0.36

ЧСС – 72/мин

По сравнению с 12.04 – (+)T V4-V6 стали выше, в остальном без изменений.

ЭКГ (25.04. 14)

Ритм синусовый.

RR – 0.86

PQ – 0.16

QRS – 0.08

QRST – 0.38

ЧСС – 70/мин

По сравнению с 17.04 – небольшое улучшение процессов реполяризации в области переднеперегород. стенки и верхней.

**Обоснование клинического диагноза:**

Диагноз ИБС, инфаркт миокарда, гипертоническая болезнь 3 ст. был поставлен на основании характерных болей в области сердца, регулярно возникающих, продолжающихся значительное время, не купирующихся приемом нитроглицерина. А также на основании объективного осмотра и результатов инструментальных исследований: очаговые изменения верхушки. Дилатация верхних камер сердца с незначительным снижением сократительной функции миокарда левого желудочка. Фиброз межжелудочковой перегородки. Сегментарный фиброз стенок корня аорты, структур аортального и митрального клапанов. Митральная недостаточность 1 ст. Очаговый кардиосклероз в заднеперегородочной области. Местная внутрижелудочковая блокада. Умеренные изменения в миокарде верхней и боковой стенки.

В данном случае из всех видов ИБС имеет место инфаркт миокарда, т.к. боли возникли резко, интенсивные, продолжающиеся более 3-х часов и не купирующиеся нитроглицерином.

Диагноз стенокардия напряжения был поставлен на основании следующих отличий данного вида стенокардии от других: возникновение болей при физической нагрузке, боли загрудинные, носящие ноющий, давящий характер, приступы купировались приемом нитроглицерина

### **Окончательный диагноз:**

*Основной:* ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения 2-3 ст., атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз, гипертоническая болезнь 3 ст.

*Сопутствующий:* облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей, варикозная болезнь нижних конечностей, хронический бронхит.

### **Дневник курации:**

| Дата            | Состояние больного   | Назначения   |
|-----------------|--|--|
| 20.09.<br>2014  | <p>Больной предъявляет жалобы на умеренную слабость, одышку, шум в ушах, самочувствие удовлетворительное.</p> <p>Больной в ясном сознании. Общее состояние удовлетворительное.</p> <p>Кожные покровы и видимые слизистые чистые. Периферические лимфоузлы не пальпируются. Частота дыхания 24 в 1', дыхание ритмичное, при аускультации проводится во все отделы, жесткое, хрипов нет. Пульс на лучевых артериях одинаковый, частота 72 в 1', ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Слизистая оболочка полости рта обычного цвета и влажности, язык не обложен. Живот правильной формы, не вздут. Мочеиспускание свободное, безболезненное, не учащено. Симптом Пастернацкого отрицательный.</p>                                 | <p>Режим палатный.</p> <p>Назначения см. температурный лист.</p> |
| 21.09.<br>2014. | <p>В 0.40 – артериальное давление – 150/80.</p> <p>Больной предъявляет жалобы на умеренную слабость, Чувство тяжести в грудной клетке, самочувствие удовлетворительное.</p> <p>Больной в ясном сознании. Общее состояние удовлетворительное.</p> <p>Кожные покровы нормальной окраски, сухие. Частота дыхания 25 в 1', дыхание ритмичное, при аускультации проводится во все отделы, жесткие, выслушиваются слабые сухие хрипы. Пульс на лучевых артериях одинаковый, частота - 70, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Артериальное давление 120/80 мм Hg. Слизистая оболочка полости рта обычного цвета и влажности, не обложен. Живот правильной формы, не вздут. Мочеиспускание свободное, безболезненное, не учащено.</p> | <p>Стол №5.</p> <p>Режим постельный.</p>                         |

|             |   |                                       |
|-------------|---|---------------------------------------|
| 21.09.2014. | <p>Больной жалоб не предъявляет. Больной в сознании, адекватен. Общее состояние без ухудшения.</p> <p>Кожные покровы бледные, сухие. Периферические лимфоузлы не пальпируются. Дыхание 22 в 1', ритмичное, при аускультации проводится во все отделы, жесткое, выслушиваются слабые сухие хрипы. Пульс на лучевых артериях одинаковый, частота 76 в 1', ритмичный, удовлетворительных качеств. Тоны сердца приглушенные, ритмичные, шумов нет. Артериальное давление 130/75 мм Нг. Слизистая оболочка полости рта обычного цвета и влажности, чистая. Живот правильной формы, не вздут, в дыхании участвует. Перистальтика активная. Симптом Пастернацкого отрицательный.</p>   | <p>Стол №5.<br/>Режим постельный.</p> |
| 22.09.2014. | <p>Больной жалоб не предъявляет, самочувствие удовлетворительное.</p> <p>Больной в ясном сознании. Общее состояние ближе к удовлетворительному.</p> <p>Кожные покровы нормальной окраски, суховаты. Периферические лимфоузлы не пальпируются. Частота дыхания 21 в 1', дыхание ритмичное, при аускультации проводится во все отделы, везикулярное, хрипов нет. Пульс на лучевых артериях одинаковый, частота 75 в 1', ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Артериальное давление 130/75 мм Нг. Слизистая оболочка полости рта обычного цвета и влажности. Живот правильной формы, не вздут. Мочеиспускание свободное, безболезненное, не учащено.</p>        | <p>Стол №5.<br/>Режим постельный.</p> |
| 23.09.2014. | <p>Жалоб нет, самочувствие удовлетворительное.</p> <p>Больной в сознании, адекватен. Общее состояние без ухудшения.</p> <p>Кожные покровы бледные, сухие. Периферические лимфоузлы не пальпируются. Дыхание 26 в 1', ритмичное, при аускультации проводится во все отделы, жесткое. Пульс на лучевых артериях одинаковый, частота 80 в 1', ритмичный, удовлетворительных качеств. Тоны сердца приглушенные, ритмичные, шумов нет. Артериальное давление 120/75 мм Нг. Слизистая оболочка полости рта обычного цвета и влажности, чистая. Живот правильной формы, не вздут, в дыхании участвует. Перистальтика активная. Симптом Пастернацкого отрицательный. Стула не было.</p> | <p>Стол №5.<br/>Режим постельный.</p> |

**Лечение:**

Лечение стенокардии складывается из купирования приступов и профилактики их возникновения. Прогрессирующая стенокардия является абсолютным показанием к оперативному лечению, направленному на реваскуляризацию миокарда.

**1. Купирование приступа стенокардии:**

а). Чаще всего для этого применяют *нитроглицерин*, который снимает спазм коронарных артерий, понижает их сопротивление и оказывает тем самым коронарорасширяющее действие. Под его влиянием увеличивается кровоток по коллатералям и количество функционирующих ветвей, снижается внутрижелудочковое давление и объем желудочков сердца, что уменьшает напряжение стенок миокарда и их давление на артерии и коллатерали в ишемизированной зоне. Кроме того, нитроглицерин уменьшает периферическое артериальное сопротивление и вызывает дилатацию вен, что приводит к разгрузке левого желудочка и снижению потребления кислорода миокардом. Принимают нитроглицерин в таблетках по 0,0005 г под язык или 1% спиртовой раствор - 1-3 капли на сахар. Действие нитроглицерина проявляется через 1-2 минуты и длится около 30 минут. Побочные эффекты: пульсирующая головная боль, снижение АД, тахикардия.

Rp: Nitroglycerini 0,0005

Da tales doses № 40 in tab.

Signa: по 1 таблетке под язык при болях в сердце.

б). При затянувшихся приступах применяют наркотические и ненаркотические анальгетики, которые вводят парентерально - промедол, морфин (часто в сочетании с аминазином, пипольфеном и другими веществами, потенцирующими его эффект).

Rp: Sol. Promedoli 1% - 1 ml

Steril.!

Da tales doses №10 in ampullis.

Signa: подкожно при приступах сильных болей. Без врача не вводить!

в). Способствует купированию приступа стенокардии также применение горчичников на область сердца и погружение рук в горячую воду.

**2. Профилактика приступов стенокардии:**

Первичная профилактика сводится к мероприятиям, направленным на предупреждение развития атеросклероза и ишемической болезни сердца. Если причиной стенокардии являются другие болезни, то профилактикой стенокардии является лечение соответствующих заболеваний.

Вторичная профилактика включает постоянное медикаментозное лечение и систему лечебно-физкультурных мероприятий, применяемых для улучшения коронарного коллатерального кровообращения, а также меры борьбы с прогрессированием заболеваний, лежащих в основе стенокардии.

а). Для предотвращения приступов стенокардии применяют препараты нитроглицерина пролонгированного действия - сустак, нитронг, тринитролонг, нитросорбид и другие.

Rp: Tab. «Nitrosorbid» 0,01

Da tales doses №10.

Signa: принимать по 3 таблетки 3 раза в день до еды.

б). Важное место в профилактике приступов стенокардии занимают бета-адреноблокаторы (пропранолол, тразикор и другие), которые снижают частоту и силу сердечных сокращений, сердечный выброс, АД и в результате уменьшают потребность миокарда в кислороде. Их возможные побочные эффекты - бронхоспазм, усиление сердечной недостаточности, гипогликемия у больных сахарным диабетом, которые получают сахароснижающие препараты. При сердечной недостаточности эти препараты применяют в сочетании с сердечными гликозидами или используют кардиоселективные бета-адреноблокаторы (например, корданум).

Rp: Tab. «Anaprilinum» 0,04

Da tales doses №10.

Signa: принимать внутрь по 1 таблетке 3 раза в день.

в). Если в основе приступа стенокардии лежит спазм, показаны антагонисты кальция (например, нифедипин или верапамил). Нифедипин не влияет на атриовентрикулярную проводимость, число сердечных сокращений под его влиянием увеличивается и поэтому его можно назначать в сочетании с бета-адреноблокаторами. Верапамил обладает сходными по механизму, но менее выраженным коронарорасширяющим действием; он снижает число сердечных сокращений, может замедлить атриовентрикулярную проводимость, поэтому его не сочетают с бета-адреноблокаторами. Верапамилу также свойственно противоаритмическое действие. Он может использоваться для профилактики приступов стенокардии в случае ее нетяжелого течения при ее сочетании с экстрасистолией.

Rp: Verapamili hydrochloridi 0,04

Da tales doses №10 in tabulettis.

Signa: принимать внутрь по 1 таблетке 3 раза в день после еды.

г). Производные изохинолина - папаверин и но-шпа - обладают прямым расслабляющим стенку сосуда действием. Их применяют внутрь для профилактики приступов или парентерально для купирования затянувшихся приступов в сочетании с анальгетиками.

Rp: Papaverini hydrochloridi 0,04

Da tales doses №10 in tabulettis.

Signa: внутрь по 1 таблетке 3 раза в сутки.

д). Карбокромен увеличивает коронарный кровоток и при длительном применении способствует развитию коллатералей. Его применяют в основном при локализованном коронарном атеросклерозе, т.к. имеются данные, что у больных с распространенным стенозирующим атеросклерозом препараты карбокромена могут вызвать (особенно при парентеральном введении) усиление болей.

Rp: Carbocromeni 0,075

Da tales doses №10 in tabulettis.

Signa: внутрь по 1 таблетке после еды 3 раза в день.

е). Дипиридамол (курантил) также увеличивает коллатеральный кровоток благодаря повышению концентрации аденозина в миокарде и снижает агрегацию тромбоцитов. Однако в больших дозах дипиридамол может ухудшить кровоснабжение ишемизированного участка в зоне стеноза артерии из-за распределения крови в расширенные сосуды (феномен «обкрадывания»).

Rp: Tab. «Curantyl N 25»

Da tales doses № 20.

Signa: внутрь за 1 час до приема пищи, по 2 таблетки 3 раза в день.

ж). Находят применение также бета-адреномиметики - оксифедрин, нонахлазин, которые обладают положительным инотропным действием и увеличивают коронарный кровоток. Однако они могут повысить потребность миокарда в кислороде, поэтому применяются лишь у больных с нетяжелыми формами стенокардии без выраженного коронарного атеросклероза и при сопутствующей артериальной гипотензии и брадикардии.

Rp: Oxuphedrini 0,008

Da tales doses №10 in tab.

Signa: внутрь по 1 таблетке 3 раза в день.

з). Способствует урежению приступов стенокардии и периферические вазодилататоры, в частности молсидомин (корватон), который увеличивает ёмкость венозной системы, уменьшает венозный приток крови к сердцу, снижая нагрузку на сердце и потребление кислорода; препарат тормозит также агрегацию тромбоцитов.

и). Для снижения потребности миокарда в кислороде используют пиридоксинилглиоксилат, который активизирует анаэробные и тормозит аэробные процессы, оказывая защитное действие на ультраструктуру миокарда при гипоксии.

к). Нередко возникает необходимость в назначении больным стенокардией психофармакологических средств - снотворных, седативных, транквилизаторов.

л). Для снижения уровня холестерина в крови в последнее время стали использовать зарубежный препарат - липостат, который нормализует содержание ЛПНП и ЛПВП в крови,

снижает уровень холестерина и, тем самым, играет первостепенную роль в профилактике развития атеросклероза.

#### Оперативное лечение:

выполняется в условиях искусственного кровообращения и холодной кардиopleгии и заключается в шунтировании пораженного участка коронарной артерии с помощью аортокоронарных аутовенозных шунтов или специальных синтетических протезов. К сожалению, во многих городах России, из-за недостаточной технической оснащённости больниц, этот метод пока недоступен.

#### Этапный эпикриз:

Больной Павлов Александр Михайлович, 61 год, поступил 20 февраля в кардиологическое отделение Городской больницы Октябрьской железной дороги санитарным транспортом с диагнозом: ИБС, инфаркт миокарда.

С жалобами на приступообразные сжимающие боли за грудиной, не купирующихся приемом нитроглицерина и продолжающихся дольше 3-х часов, слабости, одышки, бессоницы. Боли и одышка появляются даже при подъеме на 1-2 этаж и при ходьбе на расстояние 50-100 метров. Иногда боли появляются ночью, в покое. Боли купируются после приёма нитроглицерина, но стали появляться учатившиеся загрудинные боли, усиливающиеся при физической нагрузке в течении 2-х недель, больной также отмечал слабость, шум в ушах, снижение памяти, а также бессоницу. 29 марта и 3 апреля боли более получаса, нитроглицерин без эффекта. Также больной предъявляет жалобы на регулярные подъемы артериального давления до высоких цифр. Верхняя граница тах – 200, нижняя – 100.

Объективно: Состояние удовлетворительное. Положение в постели – активное, но предпочтение - лежачее. АД - 130/80 мм рт. ст., ЧСС = 72, ЧДД = 24, температура тела = 36,6. Одышка в покое отсутствует, но появляется при ходьбе даже на 50-100 метров. Аускультация легких: дыхание жесткое практически над всей поверхностью легких, выслушиваются сухие свистящие хрипы в основном в области проекции бронхов.

Живот симметричен, округлой формы, участвует в акте дыхания, видимая перистальтика отсутствует. Нижний край печени пальпируется по краю реберной дуги, гладкий, эластичный, безболезненный. Желчный пузырь не пальпируется. Размеры печени по Курлову: правый - 11 см, срединный - 10 см, косой - 8 см. Селезенка не пальпируется. Размеры селезенки, выявленные при перкуссии: продольный - 10 см, поперечный - 8 см. Физиологические

отправления в норме. Мочеиспускание регулярное, безболезненное. Симптом поколачивания (Пастернацкого) отрицательный с обеих сторон.

#### Клинический диагноз:

*Основной:* ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения 2-3 ст., атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз, гипертоническая болезнь 3 ст.

*Сопутствующий:* облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей, варикозная болезнь нижних конечностей, хронический бронхит.

#### Прогноз:

Для течения заболевания: неблагоприятный. Так как в течение последних двух недель произошло резкое ухудшение состояния больного. Проявления заболевания усилились, и приступы стенокардии возникают чаще раза в неделю. Приступы по сравнению с предыдущими имеют тенденцию к учащению и нарастанию.

Для жизни больного: сомнительный. Учатившиеся и усилившиеся приступы стенокардии могут стимулировать возникновение инфаркта миокарда. Тем более, что больному не наблюдался в момент возникновения у него приступов, таким образом, судя по ЭКГ-исследованию, а также частоте и силе приступов, нельзя полностью исключить вероятность того, что он не перенес уже несколько инфарктов миокарда.