

**ХИЛЬКЕВИЧ О.В.**

Военный госпиталь, г. Москва, Россия

УДК 615.03:612.17

Современные возможности лечения осложненного инфаркта миокарда

Актуальность: Перспективы снижения высокой летальности от инфаркта миокарда связаны с внедрением высокотехнологичных методов лечения.

Цель работы: Продемонстрировать пример успешной интенсивной терапии тяжелого, осложненного инфаркта миокарда.

Результаты: Пациент Б., 69 лет, поступил в отделение реанимации военного госпиталя 31.08.09 после затяжного ангинозного приступа, возникшего накануне. В анамнезе — артериальная гипертензия, инфаркт миокарда.

При поступлении состояние тяжелое. Отмечены глухость тонов сердца, ЧСС 120 в мин. На ЭКГ — подъем сегмента ST в V₁-V₄, QS V₁-V₃, депрессия ST в III, aVF. При ЭхоКГ: акинезия верхушечных сегментов и межжелудочковой перегородки (за счет острой аневризмы), гипокинез заднего среднего и базального сегментов, переднего и переднебокового среднего и базального сегментов, гипокинез базального и среднего сегментов правого желудочка. В области верхушки левого желудочка определялось малоподвижное пристеночное образование 2,3x4,2 см, расцененное как тромб.

Установлен диагноз «ИБС: повторный циркулярный с распространением на правый желудочек Q-инфаркт миокарда от 30.08.09, осложненный формированием острой циркулярной аневризмы, постинфарктный кардиосклероз (1986 г.). Тромбоз верхушки левого желудочка».

Учитывая сроки развития инфаркта миокарда, тромболитическая терапия не проводилась. Начата медикаментозная терапия: плавикс, аспирин, тулип, верошпирон, зокардис, ариктра. Однако состояние больного ухудшалось: появились признаки лево- и правожелудочковой недостаточности (одышка, влажные хрипы в легких, увеличилась печень). Учитывая выраженное снижение фракции выброса (30-35%) и высокий риск кардиогенного шока, больному выполнена коронарография, при ко-

торой установлены протяженная окклюзия проксимального и среднего сегментов передней межжелудочковой артерии, хроническая окклюзия среднего сегмента правой коронарной артерии, стеноз основной артерии на 60% в устье и на 50% в проксимальном сегменте. Выполнены неотложная реканализация, ангиопластика и стентирование инфаркт-связанной передней межжелудочковой артерии. Для стабилизации гемодинамики начата внутриаортальная баллонная контрпульсация, но артериальная гипотония и дыхательная недостаточность прогрессировали, требовали инотропной поддержки, инфузионной терапии и проведения ИВЛ. На фоне интенсивного лечения удалось стабилизировать гемодинамику, завершить проведение контрпульсации и введение симпатомиметиков, однако сохраняющаяся дыхательная недостаточность еще в течение трех недель не позволяла отказаться от ИВЛ.

В дальнейшем проводился курс лечебной физкультуры, а 07.10.09 для продолжения реабилитационных мероприятий больной переведен в кардиологическое отделение. 23.10.09 больной был выписан из стационара под наблюдение врача поликлиники. Ангинозные боли у него не рецидивировали, нарушений сердечного ритма не отмечалось, признаки недостаточности кровообращения уменьшились.

Выводы: Данный случай представлен как пример применения современных технологий в интенсивной терапии инфаркта миокарда. Представляет интерес то обстоятельство, что вероятный механизм развития инфаркта миокарда правого желудочка связан не с тромбозом правой коронарной артерии, а с нарушением кровоснабжения ее постокклюзионного русла по межсистемным коллатералям из-за острой окклюзии левой коронарной артерии. Это подтверждается тем, что ангиопластика и стентирование передней межжелудочковой артерии улучшило сократительную способность не только левого, но и правого желудочка, что в конечном итоге позволило вывести пациента из кардиогенного шока.