

II. Неправильная трактовка данных ЭКГ: отсутствие архивных ЭКГ для сравнения, неправильная трактовка депрессии и подъема сегмента ST, инверсии зубцов Т при блокадах ножек пучка Гиса, рубцовых изменениях и хронической аневризме после перенесенного инфаркта, неправильная трактовка депрессии сегмента ST у больных с острыми нарушениями ритма — фибрилляцией, трепетанием предсердий, суправентрикулярной тахикардией.

ВЫВОДЫ

1. На догоспитальном этапе высок процент гипердиагностики нестабильной стенокардии — 64,2 %, инфаркта миокарда — 18,5 %, что приводит к необоснованной госпитализации, перегрузке отделения, интенсификации труда сотрудников, о чем свидетельствует краткое пребывание в стационаре больных с неподтвержденным диагнозом нестабильной стенокардии.

2. Наиболее часто встречаются ошибки у женщин старше 70 лет, перенесших инфаркт миокарда, имеющих тяжелые сопутствующие диагнозы, сердечную недостаточность, изменения на ЭКГ в виде рубцовых изменений, нарушений внутрижелудочковой проводимости. Это обуславливает сложность диагностики.

3. Наиболее частой причиной гипердиагностики является неполный анамнез, отсутствие детализации жалоб больного (болевого синдрома в области грудной клетки).

4. Должен быть тщательный сбор анамнеза, детализации болевого синдрома, выявление сопутствующих заболеваний, изучение амбулаторной карты, сопоставление данных ЭКГ с архивом ЭКГ пациента.

5. Совершенствование подготовки врачей бригад скорой помощи, поликлиник, приемных отделений, врачей общей практики, повышение их профессионального уровня в вопросах неотложной кардиологии, постоянный контроль качества диагностики со стороны администрации с последующим разбором на клинических конференциях, развитие интеграции амбулаторно-поликлинических учреждений, являются основными мероприятиями по снижению числа ошибок в диагностике ОКС, улучшению результатов лечения пациентов и оптимального использования ресурсов медицинских учреждений.

И.М. Хабалова, Л.Д. Шабаева, Н.Н. Страмбовская, Л.А. Бардонова

СЛУЧАЙ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

МУЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи им. В.В. Ангасова» (Улан-Удэ)

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) представляет собой первичное наследственное поражение миокарда, характеризующееся выраженной гипертрофией миокарда левого желудочка (ЛЖ) (реже правого), уменьшением размеров полости ЛЖ, значительным нарушением диастолической функции ЛЖ, нередко, развитием обструкции выходного отдела ЛЖ и частым нарушением ритма. Толщина ЛЖ более 15 мм неясного генеза является диагностическим критерием заболевания. Клиническая картина ГКМП изменчива — от бессимптомных форм до выраженных клинических проявлений или внезапной смерти. Клинические и патологические особенности ГКМП определены почти исключительно у молодых. Об этом состоянии у пожилых пациентов известно мало, и может быть как самостоятельным заболеванием, так и сочетаться с другими ССЗ. ГКМП, ассоциированная с АГ, является заболеванием лиц пожилого возраста. Характерная клиническая картина ГКМП представлена триадой: стенокардия, аритмии, синкопальные состояния. Велик риск развития аритмогенной внезапной смерти во время физических нагрузок или занятий спортом.

Наш интерес вызвал случай сочетания ГКМП с артериальной гипертензией.

Больной Н., 1956 г.р., поступил в отделение неврологии с жалобами на интенсивную головную боль, головокружение, слабость в левых конечностях, развившиеся внезапно после ночного сна на фоне повышения артериального давления, одышку при небольшой нагрузке, общую слабость. Впервые повышение АД зарегистрировано в возрасте 20 лет, повышение до 150/90 мм рт. ст. с гипертрофией ЛЖ, шум в сердце, не обследовался, не лечился. Стойкое повышение АД последние 10 лет с максимальными цифрами 210/110 мм рт. ст., на фоне регулярного приема диуретика 10 мг, атенолола 50 мг 2 раза АД снижалось до уровня 160/90 мм рт. ст.

При поступлении состояние больного средней степени тяжести. Кожные покровы нормальной окраски и влажности. Пастозность стоп. Аускультативно в легких дыхание везикулярное, в нижних отделах единичные мелкопузырчатые хрипы с обеих сторон. Частота дыхательных движений 18 в минуту. При аускультации сердца тоны приглушены, ритм правильный, систолический дующий шум в точке Боткина, верхушке, аорте, ЧСС — 76 ударов в минуту. АД 180/100 мм рт. ст., печень выступает на 1 см

из-под края реберной дуги, безболезненная при пальпации. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Физиологические отправления без особенностей.

Неврологический статус: умеренный левосторонний дистальный, преимущественно в руке, центральный гемипарез, левосторонняя гемигипестезия.

Общий анализ крови и мочи не изменен. В биохимическом анализе крови повышение уровня холестерина — 6,7 ммоль/л, триглицеридов — 2,2 ммоль/л, мочевины — 5,6 ммоль/л, креатинина — 85 мкмоль/л, сахара крови — 5,4 ммоль/л.

На ЭКГ регистрировался синусовый ритм с ЧСС 80 в минуту, горизонтальное положение электрической оси сердца, гипертрофия миокарда ЛЖ, зубец Q продолжительностью 0,02, глубиной 2 мм в III, AVF, V1 — V6 косонисходящая депрессия ST с переходом слабо (-) з Т V4 — V6. Единичные желудочковые экстрасистолы.

При Холтеровском мониторировании ЭКГ регистрировался синусовый ритм со средней частотой 61 в минуту. Максимальная ЧСС 136 в минуту, минимальная — 44. 2 эпизода безболевой ишемии миокарда при ЧСС больше 120 в минуту, длительностью до 90 сек. Эпизод парных желудочковых экстрасистол, желудочковых экстрасистол — 1527, суправентрикулярных — 325 за сутки.

Во время СМАД среднее АД в течение суток составило 141/88 мм рт. ст., максимальное систолическое АД — 181 мм рт. ст., диастолическое — 102 мм рт. ст. Отмечено высокое АД в утренние часы.

На МРТ головного мозга гипointенсивный очаг в области подкорковых ядер справа 8 на 10 мм.

При рентгенографии органов грудной клетки без очаговых и инфильтративных теней, умеренное усиление легочного рисунка в базальных отделах, корни структурны, синусы свободны. Тень сердца расширена влево, аорта уплотнена.

По ЭхоКГ: выраженная асимметричная гипертрофия левого желудочка без признаков обструкции выходного тракта. Индекс массы миокарда — 151,2 г/м², масса миокарда — 320 г. Толщина МЖП — 16 мм, в базальном сегменте — 22 мм, задней стенки — 16 мм. Пиковый градиент давления — 5 мм рт. ст. Увеличение левого предсердия (42). КДР 52, КСР 33, ФВ ЛЖ 66 %. Относительная недостаточность митрального клапана. Диастолическая дисфункция ЛЖ по 1 типу.

Глазное дно — гипертоническая ангиопатия сетчатки.

УЗИ почек — размеры почек не изменены. Патологии не выявлено.

Больному назначена терапия в-блокаторами, диуретиками, сосудистыми препаратами.

В процессе наблюдения АД стабилизировалось, признаков сердечной недостаточности нет. Неврологический статус с улучшением в виде уменьшения левостороннего гемипареза до пирамидной недостаточности, регресса общемозговых симптомов.

Таким образом, имеет место редко встречающееся сочетание ГКМП — асимметричная гипертрофия перегородки без обструкции выходящего тракта, без изменений со стороны аортального и митрального клапанов и АГ с нарушением мозгового кровообращения по ишемическому с относительно благоприятным течением заболевания.

И.М. Хабалова, В.Ц. Цырендоржиев, М.Ю. Итыгилов, В.Б. Ринчинов, С.М. Имыхелов

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРИМЕНЕНИЯ СРЕПТОКИНАЗЫ И ПУРОЛАЗЫ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

МУЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи им. В.В. Ангпова» (Улан-Удэ)

Общеизвестно, что доля сердечно-сосудистых заболеваний в структуре смертности и заболеваемости из года в год является наибольшей, а острый инфаркт миокарда одной из главных причин смерти этой категории больных. В настоящее время самым эффективным консервативным методом лечения в острой стадии инфаркта миокарда признано проведение тромболитической терапии (ТЛТ). В нашей клинике в 2007 году с этой целью стали применять новый отечественный препарат урокиназного типа — «Пуролаза». Данный препарат, рассматривается как альтернатива препаратам стрептокиназы.

Цель исследования: сравнение эффективности применения препаратов Стрептокиназа и Пуролаза при остром инфаркте миокарда.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование включены пациенты с острым инфарктом миокарда (ИМ), поступившие в стационар в первые 6 часов от начала болевого синдрома. Критериями исключения стали: ХСН III — IV ф.к. по NYHA, сахарный диабет, полная блокада одной из ножек пучка Гиса. Также исключены пациенты, имеющие противопоказания к тромболитической терапии. Все пациенты (n = 32), разделены на две груп-