

ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ В УСЛОВИЯХ МНОГОПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА

УДК: 616.127-005.8-08-06:614.21

**Линчак Р.М., Виллер А.Г.,
Знаменский А.А., Теплых Б.А.,
Карташева Е.Д., Попов В.С.,
Назаров В.А., Боломатов Н.В.,
Жирова Л.Г.**

ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ В УСЛОВИЯХ МНОГОПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА

**Линчак Р.М., Виллер А.Г., Знаменский А.
А., Теплых Б.А., Карташева Е.Д., Попов В.С.,
Назаров В.А., Боломатов Н.В., Жирова Л.Г.**

Инфаркт миокарда (ИМ), являющийся наиболее частой причиной смертности населения, остается одной из наиболее значимых социальных проблем медицины. В отличие от стран Западной Европы и США, где за последние годы достигнуты значительные успехи в снижении заболеваемости и смертности от ИБС, в России частота ИМ и летальности от его осложнений продолжает расти. Наиболее частым осложнением ИМ являются различные нарушения ритма и проводимости сердца, а наиболее грозным из последних – фибрилляция желудочков (ФЖ), клинически проявляющаяся признаками внезапной смерти и требующая проведения реанимационных мероприятий. По данным Н.А.Мазура (1995), в первые 6 часов ИМ фибрилляция желудочков регистрируется у 6% пациентов. В подавляющем большинстве случаев (80%) ФЖ развивается в первые сутки заболевания, причем около 50% из них – в первые 2 часа инфаркта миокарда (Руксин В.В., 2006).

30.06.08 в 07.45 в блок интенсивной кардиологии (БИК) НМХЦ им. Н.И. Пирогова бригадой врачей скорой медицин-

ской помощи доставлен пациент Б, 67 лет, с предварительным диагнозом «Острый инфаркт миокарда». При перекладывании больного на каталку зафиксирована внезапная потеря сознания, остановка сердечной деятельности и прекращение спонтанного дыхания. На ЭКГ-мониторе дефибриллятора – фибрилляция желудочков (рис. 1).

Начаты реанимационные мероприятия, включавшие непрямой массаж сердца, назотрахеальную интубацию и аппаратную ИВЛ, внутривенное введение растворов Адреналина 1%, Атропина 0,1%, Кордарона 450 мг, после катетеризации v. subclavia dextra – программируемая инфузия вазопрессорных аминов, проведена дефибрилляция 360 кДж четырехкратно с окончательным восстановлением сердечной деятельности через 20 мин. от начала сердечно-легочной реанимации.

В процессе проведения реанимационных мероприятий и в ближайшее время после их окончания проводился сбор *анамнеза заболевания пациента* путем опроса врачей СМП и родственников больного. Было установлено, что до конца июня 2008 г. считал себя практически здоровым человеком. Ухудшение самочувствия – с вечера 29.06.08, когда впервые в жизни появились умеренной интенсивности раздражающие боли за грудиной, однако за медицинской помощью не обращался. Болевой синдром носил волнообразный характер, и только после его усиления в 6-00 30.06.09 вызвал бригаду СМП, доставлен в НМХЦ им. Н.И. Пирогова.

Через 1,5 часа после поступления в БИК на снятой ЭКГ выявлены признаки

трансмурального ишемического повреждения в отведениях, характеризующих потенциалы передней и боковой стенок левого желудочка (ЛЖ), межжелудочковой перегородки (рис. 2).

К этому времени пациент экстубирован, сознание восстановлено, при активном расспросе – ориентирован в местности и времени, ангинозный синдром и его эквиваленты отрицал. 30.08.08 в 11-00 в экстренном порядке выполнена коронарография, при которой выявлена острая окклюзия передней нисходящей коронарной артерии (ПНА, рис. 3 А).

В экстренном порядке выполнена реканализация, тромбэкстракция системой ANGIOJET и стентирование ПНА (рис. 3 Б), после чего пациент переведен в БИК. В раннем послеоперационном периоде регистрировались признаки реперфузионного синдрома в виде одиночных и парных монотопных желудочковых экстрасистол. Продолжена терапия по стандартам ведения ОКС с подъемом сегмента ST на ЭКГ, в первые сутки гемодинамика поддерживалась введением допмина в дозах 3–5 мкг/кг/мин.

В дальнейшем состояние больного оставалось стабильно тяжелым, у пациента отсутствовали объективные признаки сердечной недостаточности, не рецидивировали ангинозные боли, жизнеугрожающие нарушения ритма сердца. Вместе с тем утром 03.07.08 обращено внимание на снижение уровня гемоглобина в крови до 88 г/л (при поступлении 129 г/л, 01.07.09 – 112 г/л). Диагностический поиск, в первую очередь, был направлен на исключение кровотечения различной локализации: а) желудочно-кишечного тракта (исключено на основании данных

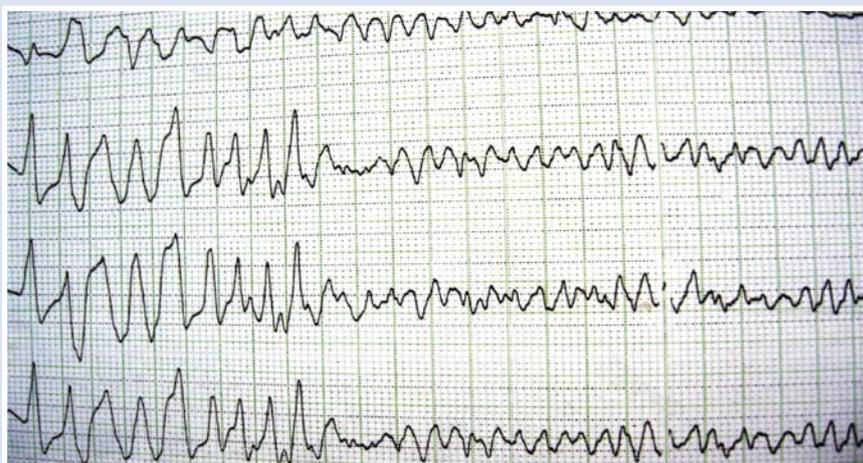


Рис. 1. Электрокардиограмма больного Б., 67 лет. 30.06.08 07-45. Крупно- и средневолновая фибрилляция желудочков

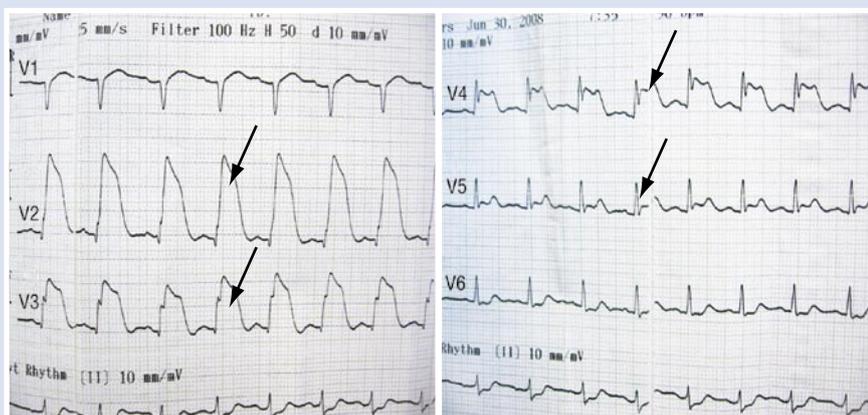


Рис. 2. Электрокардиограмма больного Б., 67 лет. 30.06.08 09-25. Стрелками показан подъем сегмента ST в грудных отведениях V2–5

вероятно, имеют травматический (в результате проведения реанимационных мероприятий) генез и принято решение о необходимости экстренного хирургического вмешательства. 04.07.08 в 12–30 выполнена диагностическая лапароскопия, лапароскопическое вскрытие и дренирование гематомы левой доли печени, санация и дренирование брюшной полости. Операция прошла без осложнений, последующие двое суток находился в ОРИТ №1 под наблюдением хирургов, реаниматологов и кардиологов. После удаления дренажа 07.07.08. повторно переведен в БИК. В это же время на основании клинических и лабораторно-инструментальных данных у пациента верифицирована внутригоспитальная полисегментарная двусторонняя пневмония в нижних долях обоих легких, назначена антибактериальная, дезинтоксикационная, отхаркивающая терапия. При контрольной Эхо-КГ определялись признаки формирующейся тромбированной аневризмы ЛЖ, снижение глобальной сократительной способности ЛЖ (фракция выброса ЛЖ 46%, рис. 5).

14.07.09 после окончательной стабилизации состояния, разрешения пневмонии, нормализации показателей гемограммы, компенсации явлений сердечной недостаточности пациент переведен в кардиологическое отделение. 26.07.09 переведен в санаторий кардиологического профиля для второго этапа реабилитационной по поводу инфаркта миокарда.

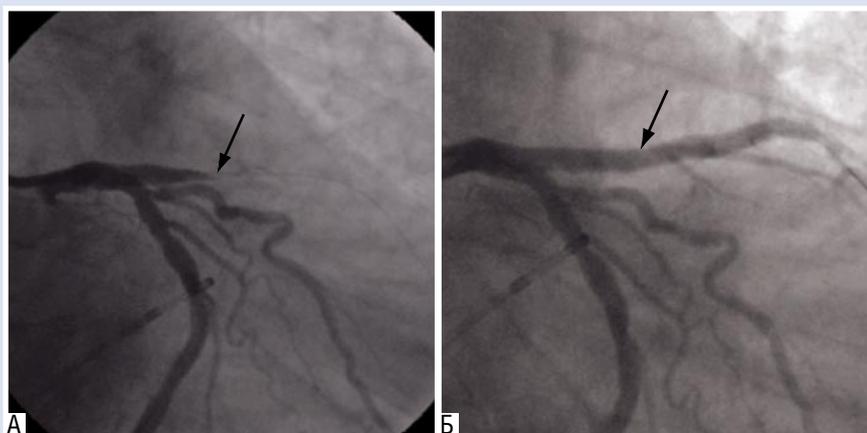


Рис. 3. А – коронарограмма больного Б., 67 лет. Стрелкой показана острая окклюзия ПНА. Б – восстановление кровотока по ПНА после реканализации и стентирования

желудочного зондирования, пальцевого ректального исследования, консультации хирурга); б) мочеполовой системы (исключено на основании данных исследования мочи); в) кровоизлияния в полость перикарда и грудной клетки (исключены на основании рентгенографии органов грудной клетки и Эхо-КГ). С целью коррекции анемии проведена трансфузия 1 дозы эритроцитной массы.

При УЗИ органов брюшной полости было обращено внимание на гиподенное образование в левой доле печени, высказано предположение на наличие метастатического поражения печени (рис. 4).

04.07.08 выполнена КТ органов брюшной полости, диагностирована подкапсульная гематома левой доли печени (до 500 мл) с прорывом в брюшную полость, гемоперитонеум до 300–500 мл. Консилиумом врачей высказано мнение, что выявленные изменения, наиболее

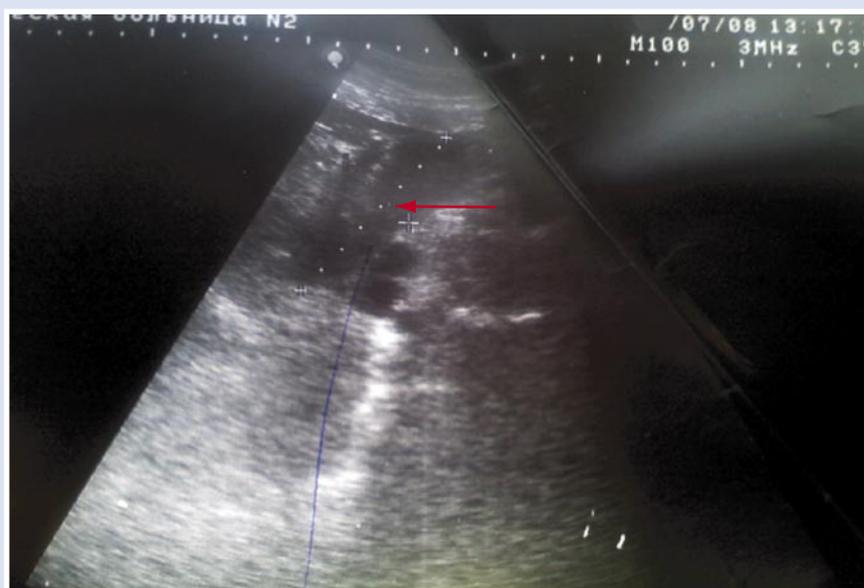
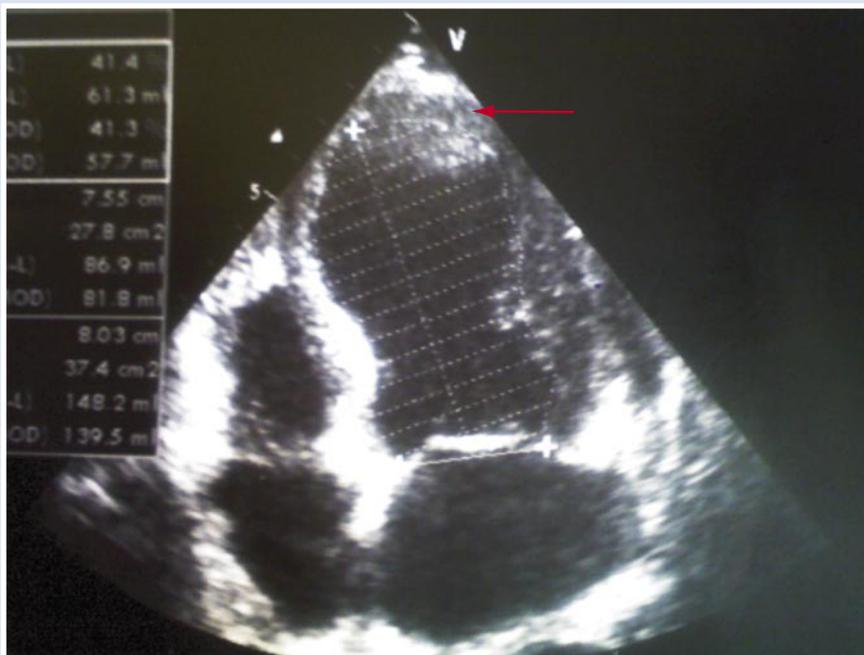


Рис. 4. Результаты УЗИ органов брюшной полости больного Б., 67 лет. Стрелкой обозначено очаговое гиподенное образование в области левой доли печени



Контактная информация

ОБСТРУКТИВНОЕ АПНОЭ ВО СНЕ КАК МАСКА СИНДРОМА СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА

УДК: 616.24-008.444

Линчак Р.М., Догадова Т.В.,
Жирова Л.Г., Фролов Д.Н.

ОБСТРУКТИВНОЕ АПНОЭ ВО СНЕ КАК МАСКА СИНДРОМА СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА

Линчак Р.М., Догадова Т.В.,
Жирова Л.Г., Фролов Д.Н.

Лишь в последние три десятилетия клиническая медицина пришла к правильному пониманию сущности синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС)

– состояния, характеризующегося наличием храпа, повторяющимися эпизодами обструкции верхних дыхательных путей на уровне глотки и прекращением легочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях, снижением уровня кислорода крови, грубой фрагментацией сна и избыточной дневной сонливостью [2]. Распространенность СОАС составляет 5–7% от всего населения старше 30 лет [1].

Основным критерием диагностики СОАС является индекс апноэ/гипопноэ (количество эпизодов апноэ и гипопноэ за 1 час). Под термином апноэ понимается частота развития эпизодов полного прекращения носоротового потока на 10 секунд и более при сохраняющихся дыхательных усилиях. Гипопноэ – неполная обструкция дыхательных путей, сопровождающаяся падением насыщения крови кислородом не менее чем на 3%.

В норме индекс апноэ-гипопноэ не должен превышать 10.

Основным методом лечения СОАС, способным улучшить прогноз таких больных, является долгосрочная неинвазивная вспомогательная вентиляция

легких с постоянным положительным давлением во время ночного сна (СИПАП-терапия) [3]. Принцип медикаментозного воздействия СИПАП-терапии и внешний вид больной во время проведения данного вида лечения представлены на рисунках 1 и 2.

Зачастую СОАС может скрываться под «масками» различных кардиальных заболеваний, в частности серьезных нарушений ритма и проводимости сердца, примером чему служит следующее клиническое наблюдение.

Больная М., 54 лет поступила в кардиологическое отделение для больных с нарушениями ритма сердца 13 мая 2009 г. с направительным диагнозом «Синдром слабости синусового узла с паузами асистолии желудочков до 6 секунд» с целью имплантации постоянного ЭКС (рис. 3).

Пациентка предъявляла жалобы на прерывистый сон, храп, повышенную сонливость днем, снижение работоспособности, эпизоды учащенного сердцебиения.

Из анамнеза выяснилось, что в течение 10-ти лет у пациентки отмечались эпизоды повышения цифр АД с макси-