Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Оренбургская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России

Кафедра факультетской терапии и эндокринологии.

**ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ**

**Диагноз**

**Основной: ишемическая болезнь сердца, острый Q-позитивный инфаркт миокарда, распространённый передний**

**Сопутствующий: Артериальная гипертония 3 ст очень высокий риск, сердечная недостаточность II А, формирующаяся аневризма аорты**

**Ф.И.О.- \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_, 50 лет**

Куратор: студент 405 группы

Леонид Игоревич Макаренко.

Время курации:28.10.2013г.- 1.11.2013г.

Оренбург, 2013 г.

**Паспортные данные**

1. Ф.И.О. -\_\_\_\_\_\_

2. Возраст - 50 лет (25.08. 1963 г)

. Пол - мужской.

. Место жительства - г. Оренбург

. Профессия, место работы, должность - ЗАО «Индуктор +», водитель.

. Группа крови, резус-фактор - А (II)-вторая, Rh+ положительная.

. Кем направлен - Скорая медицинская помощь.

. Дата поступления в клинику - 18.10.13г.

. Диагноз направившего учреждения - ишемическая болезнь сердца острый коронарный синдром nts, артериальная гипертония IIIст, ухудшение.

. Диагноз при поступлении - ишемическая болезнь сердца острый коронарный синдром TS. Атеросклероз аорты, артериальная гипертония III ст.

. Клинический диагноз:

Основной: Ишемическая болезнь сердца, острый Q-позитивный инфаркт миокарда, распространённый передний.

Сопутствующий: Артериальная гипертония 3 ст очень высокий риск, сердечная недостаточность II А, формирующаяся аневризма аорты.

**Жалобы**

На момент курации: слабость, головокружение, быструю утомляемость и одышку при незначительной физической нагрузке.

На момент поступления: сжимающие боли в области сердца, иррадиирущие под лопатку, не купируемые нитроглицерином, артериальное давление выше 160\100 мм.рт.ст., сердцебиение.

**История настоящего заболевания**

Около 5 лет отмечает повышение артериального давления до 180\120 мм.рт.ст. Гипотензивную терапию не проводил. Загрудинные боли до настоящего момента не возникали.

.10.13 г без физической нагрузки, эмоционального стресса возникли резкие сжимающие боли за грудиной, не купируемые спреем нитроглицерина. Через 3 часа боли усилились, вызвал бригаду скорой медицинской помощи, госпитализирован в отделение ООКБ№1.

**История жизни**

Родился в Оренбурге, развивался соответственно возрасту. Семейное положение - женат. Материальные и жилищные условия - удовлетворительные. В армии служил. Профессиональные вредности: шум, вибрация, гиподинамия. В 2009 г проводилась ударная литотерапия по поводу камня в левой почке. Туберкулез, венерические заболевания, вирусный гепатит В, С- отрицает. Алкоголь принимает умеренно- по праздникам. Курит в течение 30 лет по 1 пачке в день. Лекарственной непереносимости нет. Наследственность не отягощена. Операций, гемотрансфузий не было.

**Настоящее состояние**

Общее состояние больного средней тяжести. Положение активное, настроение спокойное, сознание ясное, больной хорошо идет на контакт. Температура тела 36,6. Рост 169 см, вес 91 кг, ИМТ - 32(ожирение Iстепени). Подкожно жировая клетчатка значительно выражена. Развитие мускулатуры и оволосение по мужскому типу. Отёков нет. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски, влажные, чистые. Корень языка обложен белым налётом. Тургор тканей сохранен. Лимфатические узлы, доступные пальпации, не увеличены, безболезненны, подвижны. Костно-мышечная и суставная системы без видимых изменений.

**Система органов дыхания:**

Носовое дыхание свободно, грудная клетка цилиндрической формы, участвует в акте дыхания равномерно, при пальпации эластичная, безболезненная, визуально не изменена. При аускультации - дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД 16 в минуту.Перкуторно над легкими ясный легочный звук, границы лёгких в норме.

ишемическая болезнь сердце инфаркт

Границы нижнего края лёгких:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Вертикальные линии на грудной клетке | Правое легкое | Левое легкое |
| Окологрудинная Среднеключичная Передняя подмышечная Средняя подмышечная Задняя подмышечная Лопаточная Околопозвоночная | 6межреберье 7 межреберье 8 межреберье 9 межреберье 10 межреберье остистый отросток 11 грудного позвонка остистый отросток 11 грудного позвонка | - - 8 межреберье 9 межреберье 10 межреберье остистый отросток 11 грудного позвонка остистый отросток 11 грудного позвонка |

**Сердечно-сосудистая система:**

Область сердца не изменена, границы относительной и абсолютной сердечной тупости в пределах нормы.

Границы относительной сердечной тупости

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| МежреберьеСправаСлева |  |  |
| II | по правому краю грудины | по левому краю грудины |
| III | по правому краю грудины | 2 см кнаружи от левого края грудины |
| IV | на 2 см кнаружи от правого края грудины | на 3 см кнаружи от левого края грудины |
| V | -  | на 1 см кнаружи от левой средне-ключичной линии |

Абсолютная сердечная тупость: правая граница - по левому краю грудины, левая граница - на 1 см кнутри от левой границы относительной сердечной тупости, верхняя -на уровне хряща 4 ребра. Ширина сосудистого пучка - 7 см. Поперечник сердца - 13 см.

При аускультации тоны сердца ритмичные, приглушённые, шумов нет. АД 100\60 мм.рт.ст. Пульс 64 уд/мин., симметричный, удовлетворительного наполнения, не напряжен. Симптом «кошачьего мурлыканья» отрицательный.

**Пищеварительная система:**

Язык влажный, чистый. Видимые слизистые оболочки без изменений. Аппетит в норме, тошноты, рвоты нет. Живот не вздут, мягкий, безболезненный.

Свободная жидкость в брюшной полости не определяется. Сигмовидная кишка при пальпации прощупывается в виде гладкого эластического цилиндра толщиной с большой палец руки. Слепая кишка прощупывается в виде гладкого цилиндра диаметром 4 см., безболезненная, подвижная, урчащая при надавливании. Поперечно-ободочная кишка пальпируется в виде мягкого цилиндра шириной 4 см, безболезненная, легко смещается вверх и вниз. Восходящий и нисходящий отделы ободочной кишки пальпируются в виде эластических безболезненных цилиндров. Селезёнка не пальпируется. Выслушиваются перистальтические шумы в кишечнике. Печень, селезёнка не увеличены.Стул регулярный, оформленный.

**Мочевыделительная система**

Отёки на лице, на ногах отсутствуют. Почки не пальпируются. Симптом Пастернацкого - отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание нормальное, 3-4 раза в сутки, никтурии нет. Моча жёлтого цвета.

**Нервная система**

Состояние удовлетворительное, сознание ясное, настрой благожелательный, в пространстве и времени ориентирован, в контакт вступает. Память не нарушена. Беспокоят головные боли, головокружение. Патологические рефлексы отсутствуют.Активные и пассивные движения, тонус мышц, их трофика в норме. Сон не нарушен.

**Эндокринная система**

Антропометрические данные: рост 169 см., вес 91 кг. ИМТ=32 (ожирение Iстепени).Общее развитие соответствует полу и возрасту.

Щитовидная железа не увеличена, эластичная, безболезненная. Глазные симптомы (эзкофтальм, ассиметричность глазных щелей, симптомы Грефе, Кохера, Мебиуса, Дельримпля, Штельвага) отрицательные. Тремор вытянутых пальцев рук отсутствует. Ригидность затылочных мышц не определяется.

**Лабораторно-инструментальные данные**

Общий анализ крови

18.10.2013 г.

Hb - 145 г\л

Эритроциты 4,54\*10^12;

Тромбоциты 152\*10^9(в)

Лейкоциты 9,9\*10^9 (б)

Цветной показатель - 1

СОЭ - 2

п/я - 7, с/я-84, лимфоциты-25, моноциты-7,эозинофилы -2

Заключение: тромбоцитопения, лейкоцитоз.

.10.2012 г.

Hb - 162 г\л

Эритроциты 4,84\*10^12;

Тромбоциты 161\*10^9 (в)

Лейкоциты 8,2\*10^9

Цветной показатель - 1

СОЭ - 2

п/я - 1, с/я-64, лимфоциты-27, моноциты-8,эозинофилы , базофилы отсутствуют.

Заключение: тромбоцитопения.

Анализ на протромбин

18.10.13 г.

Протромбиновое время 12,0 сек

Протромбиновый индекс 97 %

АЧТВ Ш 120 сек (б)

МНО - 1,01

Заключение: повышено активированное частичное тромбопластиновое время

.10.13 г.

Протромбиновое время 13,7 сек

Протромбиновый индекс 93%

АЧТВ- 30,2 сек

МНО - 1,04

Общий анализ мочи

18.10.13 г.

Цвет - соломенно-жёлтый;

Прозрачная.

Уд.вес - 1020;

Белок - нет;

Эпителий - 1-2 в п.з.;

Лейкоциты - 6-8 в п.з.;

Эритроциты - отсут.;

Соли -нет;

Заключение: лейкоцитурия

.10.13 г.

Цвет - соломенно-жёлтый;

Мутная.

Уд.вес - 1025;

Белок - нет;

Эпителий -отсут.;

Лейкоциты - отсут;

Эритроциты - отсут.;

Соли -ураты- сплошь.

Заключение: все показатели в норме.

Б/х анализ крови

Общий белок - 68 г/л;

Глюкоза - 4,35 ммоль/л;

ЛПВП - 1,08

ЛПНП - 2,76

ТАГ - 1,16г/л;

Индекс атерогенности - 3,0

Альбумины - 50

Общий холестерин - 4,37 ммоль\л

Мочевина - 3,8 ммоль/л

КФК - 16,7 Ед\л

Креатинин - 5,6 мкмоль\л

АсАТ: 18Ед/л

АлАТ: 16ЕД/л

Заключение: все показатели в норме.

ЭКГ

18.10.13 г.

P - 0.1c

PQ- 0,16

QRS-0.08

QT - 0,36

R-R -0,82

ЧСС - 73 уд\мин

Заключение: синусовый ритм с частотой 73 уд.\мин, горизонтальное положение ЭОС, очаговые изменения переднее-перегородочной, верхушечного отделов, боковой стенки с признаками повреждения (QS, V1, V5, подъём STI, avL, V1-V4 на 1-2 мм- реципрокные изменения. По сравнению с ЭКГ от 18.10.13 г на СМП, увеличение амплитуды ST.

23.10.13 г.- 0.10,16.10 - 0,32R -0,80

ЧСС - 75 уд\мин.

Заключение: синусовый ритм с частотой 75 уд\мин.

Коронарография

Правый тип кровоснабжения миокарда. Ствол левой коронарной артерии не поражен, окклюзия передней нисходящей артерии в среднем сегменте. Гемодинамически незначимый стеноз огибающей артерии 45%. Гемодинамически незначимый стеноз правой коронарной артерии 30%.

Заключение: окклюзия передней нисходящей артерии. В неотложном порядке выполнены операции - реканализация, баллонная пластика, стентирование передней нисходящей артерии.

**Клинический диагноз**

Основной: Ишемическая болезнь сердца, острый Q-позитивный инфаркт миокарда, распространённый передний.

Сопутствующий: Артериальная гипертония 3 ст очень высокий риск, сердечная недостаточность II А, формирующаяся аневризма аорты.

**Обоснование диагноза**

Диагноз ишемическая болезнь сердца можно поставить на основании имеющихся факторов риска: курение, мужской пол, пожилой возраст, ожирение Iстепени, потребление алкоголя; жалоб больного на сжимающие боли в области сердца, иррадиирущие под лопатку, головную боль, головокружение, одышку, слабость, быструю утомляемость; анамнеза жизни больного: курение в течение 30 лет по 1 пачке в день, нестабильных цифр артериального давления 180\120 мм.рт.ст., на основании коронарографии - Правый тип кровоснабжения миокарда. Ствол левой коронарной артерии не поражен, окклюзия передней нисходящей артерии в среднем сегменте. Гемодинамически незначимый стеноз огибающей артерии 45%. Гемодинамически незначимый стеноз правой коронарной артерии 30%.

Заключение: окклюзия передней нисходящей артерии.

Диагноз острый Q-позитивный инфаркт миокарда, распространённый передний можно поставить на основании данных ЭКГ - синусовый ритм с частотой 73 уд.\мин, горизонтальное положение ЭОС, очаговые изменения переднее-перегородочной, верхушечного отделов, боковой стенки с признаками повреждения (QS, V1, V5, подъём STI, avL, V1-V4 на 1-2 мм- реципрокные изменения, увеличение амплитуды ST.

Диагноз артериальная гипертония 3 ст можно поставить на основании данных истории настоящего заболевания - за последние 5 лет отмечает повышение артериального давления до 180\120 мм.рт.ст.

Диагноз сердечная недостаточность IIA можно поставить на основаниитого, что одышка возникает при умеренной физической нагрузке.

**Этиология и патогенез**

Инфаркт миокарда (ИМ) представляет собой ишемический некроз участка мышцы сердца, возникающий вследствие острого несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и доставкой его по коронарным сосудам. ИМ - более узкое понятие, чем некроз миокарда. Последнее включает в себя и ИМ (ишемический, коронарогенный некроз), и так называемые некоронарогенные некрозы миокарда, которые развиваются в результате нарушения метаболических процессов в миокарде. К ним относятся некрозы, вызванные расстройством электролитного баланса, влиянием гормонов (стероидные, катехоламины), токсических продуктов и т. д.

В самом общем виде адекватность коронарного кровообращения метаболическим запросам миокарда определяется тремя основными факторами: величиной коронарного кровотока, составом артериальной крови (в первую очередь степенью ее оксигенации)и потребностью миокарда в кислороде. В свою очередь каждый из этих факторов зависит от ряда условий. Так, величина коронарного кровотока обусловливается уровнем АД в аорте и сопротивлением коронарных сосудов. Кровь может быть менее богатой кислородом, например при анемии. Потребность миокарда в кислороде может резко увеличиваться при значительном повышении АД, при физической нагрузке. Нарушение баланса между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой приводит к ишемии миокарда, а в более выраженных случаях - к его ишемическому некрозу.

При инфаркте некротизируется какой-то участок миокарда, локализация и величина которого во многом определяются местными факторами. Самой частой причиной, определяющей развитие инфаркта, является атеросклероз коронарных сосудов, обнаруживаемый у 95% умерших от ИМ. В одних случаях атеросклероз выступает в качестве главной и фактически единственной причины развития острого ИМ, например, при атеросклеротической окклюзии коронарной артерии. Ведущую роль играет он и при наиболее частом механизме крупноочагового ИМ - тромбозе коронарных артерий, который, согласно современным представлениям, развивается как в силу местных изменений интимы сосудов, так и в связи с повышением склонности к тромбообразованию вообще, которое наблюдается при атеросклерозе. В последние годы особое значение в инициации этого процесса придается состоянию тромбоцитов, функциональные <http://click02.begun.ru/click.jsp?url=HgRrOEhDQkOiJsglQFwrjHAqWAmu-k9hRxcngHxvL9fLrMoUp\*6jNyo4Hhtl7ux\*X1RqLKdmIqsnKDQ7v14oLXrTx72ihfFYyX1b749VmyIGJX3\*K3ZLNgRYQtpiZftsmYEkV84UqfoLjSUyO8MqKx2QZO5uObws40GaA-s48t\*NDQeAg68Qd9gJ5dhVpWZQDFRK-4sVJE4kkmNG-bB9OHGystn8iMJXESWkdO2oQomJU-4Q\*\*qB5DIszAuiBNFy5YRvHQ4wDlvKTVGrhzTFWMD\*URrjaYxdwMq7Br5a-EAv-QtiupDSOvSRShwgLbqGKkpwfZDttOCa8N81gTylnqxpFGqo4zpnxGtlVCkMRaB7RG222jLcgLRKXhGZYCM9t7wTJo7QCsDygm5\*ndukka3fJGsHlM7xb2BnOdSOeVge2HjKSvzw3Oc1cI06UeSv6xfvMd06i28IxMG1&eurl%5B%5D=HgRrOKanpqeYOQZqV2L-HhMr\*dIIF-4RBQHx3EY2r8Xok0Su> свойства которых, в частности склонность к адгезии, существенно меняются при ИМ на фоне частичной окклюзии коронарной артерии провоцирующим, решающим фактором могут быть любые причины, приводящие к повышению потребности миокарда в кислороде (например, физическое или психоэмоциональное напряжение, гипертонический криз). Функциональная способность атеросклеротически измененных коронарных артерий существенно снижается <http://click02.begun.ru/click.jsp?url=HgRrOFRdXF3YREkXcm4ZvkIYajuczH1TdSUVsmGarCVUXO-ciDR1woqjaVukX7Blof-LNAYpNsb-A2GHyRkUUU0zSRJmV-D9ChShd9JWde41MHaFm3K49Ddy0aPP-au\*wlZyFX83brLQZdOqyD68pVRCrTQP6mMRyGfT0Yl5ZSonkxL1inOiCuoZwL\*dvX5vz\*4C1z3yeGX4Goz5EhplkGCqvefvh-ZilJOkyFNeK2gqpilfwdO-kjZYBfD83i3Zeb3zQyvLtmZMpOkPA85paa4PEy2ZU4NebKNZ7Scyw\*S2rdtELCdAalDwhaYqei\*UxtS31SqJS7uNdPiQFZ7l831R\*EXPMcy0PQ4jYX0mJ66l\*eeZefwkHBsBAlo&eurl%5B%5D=HgRrOKGgoaAVpMQxDDmkRUhwoonWND5uB\*P4RQufeW1iQv1h> не только из-за механического фактора - сужения их просвета. Они во многом теряют приспособительные возможности, в частности к адекватному расширению при снижении АД или артериальной гипоксемии. Не имея возможности остановиться даже вкратце на многих других механизмах патогенеза острого ИМ, мы хотели бы указать, что в последнее время все более серьезное значение придается функциональному моменту, в частности спазму коронарных артерий и его возможной роли в патогенезе ИБС, в том числе острого ИМ как при атеросклерозе коронарных артерий, так и в тех случаях, когда ИМ развивается при «неизмененных» (по данным ангиографии) коронарных артериях и патогенез его во многом остается неясным. В настоящее время имеются документальные подтверждения спазма коронарных артерий в некоторых случаях ИМ, обнаруживаемого на коронарных ангиограммах в первые часы заболевания и исчезающего под влиянием нитроглицерина.

В качестве этиологического фактора при ИМ могут выступать септический эндокардит (эмболия коронарных артерий тромботическими массами), системные сосудистые поражения с вовлечением в процесс коронарных артерий, расслаивающаяся аневризма аорты со сдавлением устьев коронарных артерий и некоторые другие процессы, болезнь Вакеза и др. Они встречаются редко, составляя менее 1 % случаев ИМ.

*Ишемическая болезнь сердца*

Данные факторы имеют очевидное сходство с факторами риска возникновения атеросклероза ввиду того, что основным звеном патогенеза ИБС является атеросклероз коронарных артерий.

С целью дифференциации множества факторов риска, которые связаны с сердечнососудистыми заболеваниями, эпидемиологи предлагают различные модели. Классификация может быть выполнена следующим образом:

Биологические факторы

Мужской пол;

Пожилой возраст;

Генетические факторы, которые способствуют возникновению гипертензии, дислипидемии, сахарного диабета, толерантности к глюкозе и ожирения.

Анатомические, биохимические и физиологические факторы

Артериальная гипертензия;

Дислипидемия;

Сахарный диабет;

Ожирение.

Бихевиоральные факторы

Пищевые привычки;

Ожирение;

Курение.

Употребление алкоголя;

Недостаточная двигательная активность либо чрезмерные физические нагрузки;

Способствующее развитию заболеваний коронарных артерий поведение.

Согласно современным представлениям, ИБС является патологией, основанной на поражении миокарда, которое обусловлено коронарной недостаточностью (недостаточным кровоснабжением). Нарушение баланса между потребностями миокарда в кровоснабжении и его реальным кровоснабжением может быть вызвано рядом причин:

Внутрисосудные причины:

Тромбоз и тромбоэмболия венечных артерий;

Атеросклеротическое сужение просвета венечных артерий;

Спазм венечных артерий.

Причины вне сосуда:

Гипертрофия миокарда;

Тахикардия;

Артериальная гипертензия.

*Гипертоническая болезнь*

Предполагается, что в основе нарушения регуляции артериального давления при гипертонической болезни в большинстве случаев лежат широко распространенные генетические дефекты, которые определяют усиленный ответ на внутренние и внешние прессорные воздействия.

Согласно западной концепции патогенеза гипертонической болезни, разработанной Лангом Г.Ф., существенное значение в развитии данного заболевания имеет совокупность генетических влияний, с которыми связана характерная для данного заболевания недостаточность дилятационного резерва резистивных сосудов. Что проявляется в неспособности к адекватному расширению концевых артерий и артериол в ответ на увеличение сердечного выброса (минутного объёма крови).

Средовые, неврогенные и гуморальные влияния, приводящие к увеличению сердечного выброса и (или)повышающие реактивность сосудов по отношению к прессорным воздействиям рассматриваются как факторы, способствующие развитию артериальной гипертензии. Весьма распространённым в настоящее время является представление о развитии гипертонической болезни в результате генерализованного дефекта клеточных мембран, проявляющегося в нарушении их структуры и катионнотранспортных функций. У больных с гипертонической болезнью как и у их близких родственников (как с нормальным, так и с повышенным уровнем АД), определяется повышенная скорость Na/Li противотока через клеточные мембраны. Как следствие мембранных транспортных нарушений возникает функциональная недостаточность АТФ-зависимой системы транспорта кальция. В конечном счёте это приводит к увеличению концентрации кальция в цитоплазме, что, в частности, способствует повышению тонуса клеток гладких мышц сосудов и увеличению периферического сосудистого сопротивления.

Известно, что существует гипергидротационная (объём и Na+зависимая) форма артериальной гипертензии, при которой АД отчётливо возрастает при введении избыточных количеств поваренной соли. Полагают, что у этих пациентов имеется генетически обусловленная недостаточность почек в отношении экскреции воды и натрия. Очевидно, что накопление ионов натрия в сосудистой стенке повышает реактивность сосудов по отношению к прессорным веществам. Повышение АД у этих больных обеспечивает адекватное выведение избытка натрия и воды из организма.

Клинические наблюдения показывают, что некоторые средовые воздействия и метаболические состояния повышают риск развития гипертонической болезни у генетически предрасположенных лиц. Эти этиологические факторы могут способствовать возрастанию сердечного выброса и (или) повышать тонус резистивных сосудов.

К современным этиологическим факторам относятся острые и хронические психоэмоциональные стрессы, постоянное умственное перенапряжение, черепно-мозговая травма, гипоксия мозга лю­бого генеза, возрастная нейроэндокринная перестройка (климактерический период), злоупотребление солью, алкоголем, курение.

Современная трактовка патогенетических факторов может быть представлена в виде следующей патогенетической цепочки. Нарушение функции гипоталамуса и продолговатого мозга, возрастание активности интеро-рецепторов миокарда, уменьшение секреции предсердного натрийуретического гормона, повышение активности симпатоадреналовой системы, изменение активности системы ренин - ангиотензин II - альдостерон, снижение депрессорной функции почек, уменьшение продукции фосфолипидного пептида - ингибитора ренина, развитие изменений в артериолах и прекапиллярах, изменение структуры и функции клеточных мембран, в том числе гладкомышечных клеток артериол (снижение активности натриевого и кальциевого насосов, повышение концентрации ионизированного кальция в цитоплазме), уменьшение продукции эндотелием артерий простациклина и эндотелиального расслабляющего фактора и увеличение - эндотелина.

Под воздействием указанных патогенетических факторов происходит рост периферического сопротивления сосудов и стабилизация артериальной гипертензии.

**Дифференциальная диагностика при инфаркте миокарда**

В некоторых случаях ИМ трудно отличить от других заболеваний, которые имеют сходную с ним клиническую картину. Так, при расслаивающей аневризме аорты имеют место резкие боли в груди, сопровождающиеся снижением АД, одышкой, иногда обморочным состоянием. Отмечаются повышение температуры, увеличение числа лейкоцитов в крови и СОЭ.

При дифференциальной диагностике расслаивающей аневризмы аорты и ИМ следует обратить внимание на различия в болевом синдроме. При расслаивающей аневризме аорты боль начинается всегда внезапно, тогда как при ИМ часто можно выявить предынфарктный период. Боль при расслаивающей аневризме аорты наиболее интенсивна в момент разрыва аорты, при ИМ она достигает максимальной интенсивности через некоторое время. Боль при расслаивающей аневризме чаще иррадиирует в спину, а не в руку, она может постепенно перейти на поясницу, брюшную полость, паховые области, конечности, что связано с распространением гематомы. Такой миграции болей при ИМ не бывает. Расслаивающая аневризма аорты обычно возникает у лиц, длительно страдающих высокой и стойкой артериальной гипертензией. Разрыв аорты в большинстве случаев происходит дистальнее отхождения от нее левой подключичной артерии. Появление симптомов закупорки артерий, отходящих от аорты (церебральные нарушения, исчезновение пульса на лучевой артерии, тромбоз мезентериальных сосудов и т. д.), определенная последовательность их развития являются важными признаками расслаивающей аневризмы аорты. В отдельных случаях наблюдается анемия, особенно на 2-3-й день болезни, чего не бывает при неосложненном ИМ.

Активность ферментов АсАТ, ЛДГ, ЛДГ КФК в крови при расслаивающейся аневризме аорты нормальная или умеренно повышенная. Содержание миоглобина сыворотки крови в пределах нормы.

На ЭКГ при расслаивающей аневризме отмечаются снижение сегмента S-Т и изменения зубца Т, указывающие на субэндокардиальную ишемию. В отдельных случаях, когда гематома распространяется в направлении сердца, а также при разрыве интимы над аортальными клапанами может произойти сдавление устья венечной артерии с развитием ИМ и появлением типичной для него электрокардиографической картины. Отсутствие на ЭКГ типичных для ИМ изменений в течение нескольких дней после тяжелого приступа болей в груди, сопровождавшегося повышением температуры и лейкоцитозом, отсутствие или незначительное повышение активности ферментов в крови - все это говорит в пользу расслаивающей аневризмы аорты, а не ИМ.

Важный симптом расслаивающей аневризмы аорты - расширение ее в каком-либо участке, выявляемое рентгенологически, а также попадание контрастного вещества при ангиографии из просвета аорты в толщу ее стенки. Иногда при ангиографии выявляется как бы второе русло аорты - симптом «двустволки». Смерть при расслаивающей аневризме аорты иногда наступает внезапно. Более половины больных погибают в первые 2 нед заболевания обычно от прорыва гематомы в полость перикарда, плевры, в трахею, пищевод и другие органы.

Трудна дифференциальная диагностика ИМ и тромбоэмболии легочной артерии. Для последней характерны острое начало болезни, резкая одышка, цианоз, тахикардия, нарушение ритма сердца, шок, позднее температурная реакция, лейкоцитоз, увеличение СОЭ, повышение активности некоторых ферментов в крови (АсАТ, ЛДГ и др.), что связано с развитием инфаркта легких, а в дальнейшем инфарктной пневмонии с сопутствующим плевритом. Боли в грудной клетке при тромбоэмболии легочной артерии наблюдаются лишь в '/з случаев, и их трудно отличить от болей при ИМ, а такой яркий симптом инфаркта легких, как кровохарканье, встречается примерно у половины больных. Тромбоэмболия легочной артерии может быть осложнением ИМ, но обычно она не развивается в 1-й день болезни. Для дифференциальной диагностики большое значение имеют данные электрокардиографического и рентгенологического методов исследования, о которых говорилось ранее при описании тромбоэмболических осложнений ИМ. Большую помощь может оказать определение активности изоферментов ЛДГ. В отличие от ИМ при тромбоэмболии легочной артерии повышается активность изофермента ЛДГ3, а не ЛДГ. Для тромбоэмболии легочной артерии нехарактерно существенное повышение содержания миоглобина и КФК. Тромбоэмболия легочной артерии чаще развивается у женщин, а также у больных, страдающих недостаточностью кровообращения. При этом заболевании иногда возможно определить источник эмболии, которым часто бывает тромбоз глубоких вен нижних конечностей. Наличие тромбофлебита в анамнезе или выявление его признаков при обследовании больного может склонить врача к диагнозу тромбоэмболии легочной артерии при соответствующей клинической картине.

При остром перикардите также имеют место боли в области сердца, шум трения перикарда, повышение температуры, лейкоцитоз, увеличение СОЭ, повышение активности некоторых ферментов в крови. Перикардит обычно развивается как осложнение ревматизма, туберкулеза, уремии, пневмонии, иногда острых инфекций верхних дыхательных путей. При перикардите не наблюдается иррадиации боли, типичной для ИМ. Диагностическое значение имеет связь боли с движениями, с положением больного: он старается принять сидячее положение, в котором боль беспокоит меньше. Боль при перикардите появляется одновременно с лихорадкой, лейкоцитозом и увеличением СОЭ, тогда как при ИМ предшествует повышению температуры и увеличению СОЭ. При перикардите шум трения перикарда обычно стойкий (может выслушиваться 1-2 нед и более), громкий, разлитой, тогда как при ИМ (эпистенокардическом перикардите) чаще менее громкий, кратковременный и выслушивается лишь на ограниченном участке. При остром перикардите нередко наблюдается массивный выпот в полость перикарда с развитием недостаточности кровообращения преимущественно по большому кругу. При эпистенокардическом перикардите массивная экссудация в полость перикарда наблюдается редко, а недостаточность кровообращения при ИМ развивается прежде всего по левожелудочковому типу.

На ЭКГ при остром перикардите в отличие от ИМ интервал 5-Т приподнят во всех трех стандартных отведениях и не выпуклой, а вогнутой дугой. В I и III отведениях нет дискордантности, характерной для ИМ. Интервал S-Т при перикардите обычно не сливается с зубцом Т в «коронарную волну», что имеет место при ИМ. Важный дифференциально-диагностический признак - отсутствие при перикардите широкого и глубокого зубца Q, который характерен для ИМ. Зубец Q или не выражен, или только слегка намечается. Зубец R при перикардите всегда сохраняется, уменьшается лишь его амплитуда, тогда как при ИМ он может полностью исчезнуть. Отрицательный зубец Т при перикардите в течение 2-3 нед возвращается к норме в отличие от ИМ, при котором зубец Т остается негативным много месяцев. При появлении выпота диагноз подтверждается рентгенологически (изменение размеров и формы сердца), рентгенокимографически (ослабленные сокращения сердца) и эхокардиографически.

Абдоминальную форму ИМ трудно отличить от острых заболеваний органов брюшной полости. Локализация болей в подложечной области или в правом верхнем квадранте живота, сопровождающаяся тошнотой и рвотой, заставляет думать о возможности острого гастрита, холецистита, приступа желчнокаменной болезни, прободной язвы желудка, острого панкреатита. Как и ИМ, все эти заболевания сопровождаются повышенной температурой и лейкоцитозом. Большую помощь в дифференциальной диагностике ИМ и острых заболеваний брюшной полости оказывает тщательно собранныйанемнез. Наличие в анамнезе приступов стенокардии, холецистита, язвенной болезни или панкреатита уже направляет мысль врача в сторону инфаркта миокарда или этих заболеваний.

При печеночной колике боль обычно возникает после приема острой и жирной пищи. Она локализуется в правом подреберье, достигает максимума интенсивности в первые минуты и сопровождается тошнотой. При ИМ боль редко ограничивается только правым подреберьем или эпигастральной областью, обычно распространяется и на грудину. В ряде случаев повторный осмотр больного через 30 мин - 1 ч позволяет выявить боли в загрудинной области или в левой руке. В отличие от печеночной колики при ИМ боль нарастает более постепенно и часто имеет волнообразный характер. Иррадиация боли в правую лопатку и в правое плечо, характерная для печеночной колики, не типична для ИМ.

Пальпация в правом подреберье увеличенного болезненного желчного пузыря, а также болезненность при пальпации «пузырных» и «печеночных» точек говорит в пользу острого холецистита. Напряжение мышц живота при ИМ не бывает таким выраженным и постоянным, как при печеночной колике; оно уменьшается и даже иногда исчезает, если отвлечь внимание больного. Появление желтухи после болевого приступа подтверждает диагноз желчнокаменной болезни.

Для печеночной колики характерно более значительное повышение АлАТ, чем АсАТ, и повышение щелочной фосфатазы. При печеночной колике повышается активность изофермента ЛДГ5, тогда как для ИМ характерно усиление активности ЛДП. Активность КФК при печеночной колике несущественно меняется, при ИМ резко повышена. При печеночной колике отмечается значительное повышение активности гамма-глутамилтрансферазы, что менее характерно для ИМ. Особенно важное значение имеют результаты электрокардиографического исследования, подтверждающие или отвергающие ИМ. В сомнительных случаях оно должно проводиться как можно скорее.

При перфоративной язве желудка или двенадцатиперстной кишки боли обычно наблюдаются только в эпигастральной области, не распространяясь на грудину, не имеют типичной для ИМ иррадиации. Живот обычно втянут, тогда как при ИМ скорее вздут. Столь выраженного и постоянного напряжения брюшной стенки и таких симптомов раздражения брюшины, какие имеют место при перфоративной язве, при ИМ не бывает. Исчезновение печеночной тупости и появление свободного воздуха в брюшной полости говорит о наличии перфоративной язвы. Изменения ЭКГ подтверждают или позволяют отвергнуть диагноз ИМ.

Значительные трудности представляет дифференциальный диагноз острого панкреатита и ИМ, так как клиническая картина этих заболеваний иногда очень сходна. Для панкреатита характерны внезапно возникающие острые мучительные боли в верхней части живота, которые могут иррадиировать в левую руку, лопатку и межлопаточную область. На фоне этих болей часто развивается шок с выраженным снижением АД. Наблюдаются также повышение температуры, высокий лейкоцитоз, увеличение СОЭ. Увеличивается активность ряда ферментов крови, в том числе аминотрансфераз, ЛДГ.

На ЭКГ при остром панкреатите довольно часто имеют место снижение сегмента S-Т ниже изоэлектрической линии и отрицательный или двухфазный зубец Т, что говорит о коронарной недостаточности. Могут наблюдаться нарушения ритма и проводимости. Эти изменения ЭКГ при остром панкреатите могут быть обусловлены ухудшением коронарного кровообращения в период шока, но, возможно, появляются в связи с образованием мелких очагов некроза в сердечной мышце под влиянием поступающих в кровь протеолитических ферментов поджелудочной железы. На ЭКГ при панкреатите обычно не бывает изменений, типичных для крупноочагового ИМ, а при таком тяжелом болевом синдроме, если он обусловлен ИМ, можно предполагать крупноочаговое, а не мелкоочаговое поражение сердца.

Для установления правильного диагноза нужно тщательно анализировать все особенности признаков, свойственных этим заболеваниям. При ИМ боль в верхней части живота редко бывает такой острой, как при панкреатите. Для панкреатита характерна постоянная боль, тогда как при ИМ наблюдается волнообразное усиление болей. При панкреатите боли часто имеют опоясывающий характер, чего не наблюдается при ИМ. Боли при панкреатите сохраняются длительно, тогда как при неосложненном ИМ обычно продолжаются несколько часов. Выраженный метеоризм <http://click02.begun.ru/click.jsp?url=HgRrOE9GR0ZkW8uP6vaBJtqA8qMEVOXL7b2NKuLcbHwHbGZXqIF8L\*6KrQhOkpg0ZRWbcxTBh6RrRUeRCo9TXSpevfqpAr8lSWxXHXSRMaLmv9T1grGFs-G5XsU99Sr\*YAS0FJrKIUUbEJlmDsvmEK3s2AzFO9IsL4mOwujKVE24ZHcluYsbxVRiWuMm6aRk54jc8KZDT6PQNwWTcN3Q7C3kZPB1NzFdBeN7euS3LHuW6OIeuzwH9NPR2ej3i-w4926UCFnWxDja0zcj2vIbHee6xieEp7OounVF2UGpE-r63u7JskWTkgPI5N4GZwJKYp9LYcg60tMzxL\*itH77zmcsKIcydCIML9sPXmEce34sv2QgWIpSRm6aLZo&eurl%5B%5D=HgRrOKChoKGWauIGOw6Tcn9Hlb4pZh1oMJe4c2A1bE6C011e> и повторная рвота более характерны для панкреатита, чем для ИМ.

Повышение активности диастазы в крови и моче говорит в пользу острого панкреатита. Активность аминотрансфера, в крови при ИМ повышается в значительно большей степени, чем при панкреатите. Для панкреатита характерно повышение активности изофермента ЛДГ5, тогда как при ИМ увеличивается активность изофермента ЛДП. При панкреатите не увеличивается содержание миоглобина и MB К.ФК в сыворотке крови. Для установления окончательного диагноза необходимы наблюдение за течением болезни и повторное обследование больного, включающее определение активности ферментов и электрокардиографическое исследование.

Спонтанный пневмоторакс («пневмоторакс у здоровых»), особенно левосторонний, может напоминать картину острого ИМ. Обычно он развивается у лиц молодого возраста. Боли при этом могут быть очень интенсивными, локализуются в боку, в области сердца. Обычно развиваются одышка, тахикардия, цианоз, снижается АД. Лихорадки, лейкоцитоза, увеличения СОЭ, как правило, не наблюдается, если пневмоторакс не осложняется плевритом. Активность ферментов в крови нормальная или повышена незначительно. Если спонтанный пневмоторакс является осложнением заболевания легких (туберкулез, абсцесс, рак и др.), то боль возникает на фоне соответствующей клинической картины. При физикальном обследовании больного отмечаются резко выраженный тимпанит над соответствующей областью грудной клетки, выключение ее из акта дыхания. Дыхание ослаблено или не прослушивается, ослаблено проведение голоса. На ЭКГ иногда появляются изменения зубца Т. В сомнительных случаях следует провести рентгенологическое исследование, при котором выявляется характерная картина пневмоторакса. Обычно отличить спонтанный пневмоторакс от ИМ не трудно, если помнить о возможности этого осложнения.

В некоторых случаях левосторонняя пневмония, сопровождающаяся сухим плевритом, может быть причиной ошибочной диагностики ИМ. При этом заболевании наблюдаются боли в левой половине грудной клетки и в области сердца. Могут иметь место одышка, цианоз, тахикардия. На ЭКГ могут отмечаться нечеткие диффузные признаки изменения миокарда. Заболевание сопровождается лихорадкой, лейкоцитозом, увеличением СОЭ. Однако боли отличаются от таковых при ИМ: нехарактерна их локализация, они не имеют сжимающего характера, типичной для ИМ иррадиации, четко связаны с дыханием и кашлем. Кашель с мокротой характерен для пневмонии. Температура повышается с 1-го дня заболевания, которое часто начинается с озноба. Данные физикального обследования, указывающие на наличие инфильтративного фокуса в легких (укорочение перкуторного звука над определенным отделом легких, ослабленное или, наоборот, усиленное дыхание на этом участке, влажные хрипы, шум трения плевры и т. д.), позволяют поставить правильный диагноз, который подтверждается результатами рентгенологического исследования.

В отдельных случаях нелеченая пневмония может привести к развитию острой сердечно-сосудистой недостаточности. Такие больные поступают в стационар в состоянии отека легких, коллапса с диагнозом ИМ. На фоне отека легких физикальными и рентгенологическими методами исследования трудно выявить инфильтративный фокус в легких. В этих случаях большую помощь оказывает тщательно собранный анамнез. Предшествующее развитию острой сердечно-сосудистой недостаточности лихорадочное состояние, кашель заставляют думать о пневмонии. При повторном осмотре больного после ликвидации отека легких можно выявить и пневмонический фокус. Могут оказать помощь и биохимические методы, особенно исследование активности ферментов крови. При электрокардиографическом исследовании не выявляются типичные для ИМ изменения.

Острая пищевая токсикоинфекция нередко приводит к развитию коллапса с резким снижением АД. При этом могут появиться боли в области сердца, которые иногда принимают за ангинозный приступ. Тщательно собранный анамнез и отсутствие характерных для ИМ изменений ЭКГ позволяют исключить диагноз ИМ.

В то же время следует помнить, что в начальном периоде ИМ, особенно при абдоминальной форме его, наряду с тошнотой и рвотой в отдельных случаях может наблюдаться и диарея.Такая клиническая картина с одновременным развитием шока чаще имеет место у пожилых людей и может быть причиной ошибочного диагноза пищевого отравления <http://click02.begun.ru/click.jsp?url=HgRrOBgUFRQWI0HWs6-Yf4PZq-pdDbyStOTUcyBZM6FnrOTULCOGWBknFpGHhWTK00BAC9eQHOebo5XoW3qSy8c4g-60dd-CPk52JEqNozXJEBWFQgNEdmMPE4Xq3zIJShnbSUi-hFfFXzugfUycPrqA2Wi3tNnHC0frZAWj9eMeYUxwt629yJnTmc9\*ud2Z2LqE3TMrmu1mvSaOGlnAW5SEkkcm8blgCd6hgb3iXm9qa1c1oqnkMNNXpc-rfcvz4QB7ZgKgoYKLiYOojc4UBhBAZKlT3vnomnt5xJx\*m0MQVAYv8MeQeqOeIViXawdVXsXtbywOURZsiVC-wSTmWhI3FRjZOPua3NM9JmoZk2hXQhk2DYkjN4CKtAQbONIRTcUSu6Reyik1vO-cZsiw\*1ZOJxoH\*OH7AHL82zjOj0ugYOo-tRTXldhXNIKqdEYry6AlaXWNIHwlj6vecQvW6Keh7pr7rxYTkMCYB3evp\*F1SMgbrWwqhnly1sEiUVaBMO8\*ieCoD9Hgx-fQXeCLWSSOyLsAf1Yr4mi8waQ5PhmAYkGGAK\*cOk1xCkzRJyUsd2ZGAg&eurl%5B%5D=HgRrOKSlpKWyv9Cyj7onxsvzIQoDB024Bcab6Sgk6ccQ79oA>. Для исключения диагностических ошибок во всех подобных случаях необходимы подробный расспрос больного о начале заболевания, наличии и характере болей в области сердца и сопоставление данных анамнеза с результатами, полученными физикальным и лабораторно-инструментальным методами обследования.

Левосторонний грудной радикулит- частая причина гипердиагностики ИМ. Отличить ИМ довольно легко. Боль при грудном радикулите четко связана с актом дыхания, движениями, изменением положения тела. Отмечается выраженная болезненность при пальпации паравертебральной области, по ходу межреберных нервов. Результаты физикального обследования больного, изучение ЭКГ, данные клинического и биохимического исследования крови позволяют в таких случаях окончательно отказаться от диагноза ИМ.

Также не трудно отличить от ИМ опоясывающий лишай. Последний сопровождается сильными болями, которые при локализации их в левой половине грудной клетки могут быть ошибочно расценены как ангинозные.

Причиной диагностических ошибок бывает и дисгормональная кардиопатия, которая возникает у женщин в климактерическом или преклимактерическом периоде, а также на фоне других гормональных нарушений. Боли при этом заболевании нетипичны для стенокардии и не купируются нитроглицерином. На ЭКГ наблюдаются изменения зубца Т и интервала 5-Т преимущественно в правых грудных отведениях. При клиническом анализе крови не выявляются характерные для ИМ лейкоцитоз, изменения лейкоцитарной формулы, увеличение СОЭ. Активность ферментов в крови не повышена.

В последние годы все чаще описываются случаи идиопатической кардиомиопатии, псевдокоронарную форму которой приходится дифференцировать от ИБС и ИМ. Диагностика идиопатической кардиомиопатии трудна, особенно в условиях клиники неотложных состояний. Часто в таких случаях диагностируют ИБС, ИМ. При псевдокоронарной форме кардиомиопатии наблюдаются болевые приступы, напоминающие стенокардию, разнообразные нарушения ритма и проводимости, кардиомегалия, прогрессирующая сердечная недостаточность. На ЭКГ нередко имеются признаки рубцовых изменений миокарда. Для установления правильного диагноза необходимы тщательная оценка анамнеза, данных физикального обследования, лабораторных и инструментальных методов и наблюдение за течением болезни.

**Лечение**

**1.** Больному рекомендуется режим с ограничением физических нагрузок и эмоциональных беспокойств. Рекомендуется отказ от курения.

**2.** Больному рекомендована диета с низким содержанием животных жиров (для нормализации липидного спектра), употребление продуктов содержащих полиненасыщенные жирные кислоты - рыба, оливковое масло, ограничение употребления поваренной соли (устранение фактора риска гипертонической болезни).

**3.** Лекарственные препараты:

Нитраты(купирование приступов стенокардии)

Rp.:Tab. Nitroglycerini 0.0005 N100

D.S. Принимать при болях в сердце сублингвально.

Антиагреганты(профилактика тромбообразования)

Rp.:Sol. Heparini 5000 ED

D.S. вводить 5000 ED подкожно 4 раз в сутки

Бета-блокаторы (контроль АД, противоаримическое)

Rp.:Tab. “Egilok” 0.1 N30

D.S. По 1 таблетке 2 раза в сутки.

Также применялись препараты:

Беталок 5 мг в\в (Кардиоселективный бета1-адреноблокатор)

Супрастин 2,4 % 2,0 мл в\м (Блокатор гистаминовых Н1-рецепторов.Противоаллергический препарат)

Дексон 8 мг в\вкапельно на физ. растворе (Противовоспалительный гормональный препарат, глюкокортикоиды)

Больному показаносанитарно-курортное лечение.

**Прогноз**

Прогноз зависит от обширности участка поражения (хуже при трансмуральном инфаркте миокарда), от осложнений острого периода (нарушения ритма и проводимости, кардиогенный шок, разрывы сердца и т. д.). Все же 80 % больных инфарктом миокарда через 4-6 мес после начала заболевания возвращаются к работе (при наличии аневризмы сердца - 50 % больных).

**Профилактика**

*Первичная профилактика*

Первичная профилактика инфаркта миокарда включает эффективное лечение хронической ишемической болезни сердца, устранение тех факторов, которые могут привести к возникновению коронаротромбоза, острых и подострых нарушений коронарного кровообращения, нередко переходящих в инфаркт миокарда, коррекцию метаболических (коронарогенных и некоронарогенных) нарушений, на почве которых могут возникать мелкоочаговые некрозы с последующим формированием крупноочагового инфаркта миокарда, выявление больных в предынфарктный период и успешное их лечение, своевременную госпитализацию, интенсивное и эффективное лечение больных с промежуточными формами ишемической болезни сердца. Первичная профилактика инфаркта миокарда тесно связана с профилактикой ишемической болезни сердца.

*Вторичная профилактика*

Вторичная профилактика инфаркта миокарда направлена на предотвращение повторных инфарктов миокарда и практически включает те же мероприятия, которые применяются при первичной профилактике. Имеются сведения о более благоприятном течении ишемической болезни сердца после перенесенного инфаркта миокарда в случаях длительного применения лекарственных препаратов антиангинального действия и антикоагулянтов. Длительная (в течение года) антикоагулянтная терапия при адекватном терапевтическом уровне протромбинового индекса приводит к снижению смертности и частоты повторных инфарктов миокарда (в среднем в 3 раза), к некоторому повышению трудоспособности.

*Профилактика осложнений инфаркта миокарда*

Профилактика осложнений инфаркта миокарда заключается в наиболее ранней госпитализации больного в отделение (блок, палату) интенсивного наблюдения, лечения и реанимации, где проводится весь комплекс описанных ранее мероприятий который направлен не только на лечение инфаркта миокарда, но и на профилактику основных его осложнений. Для предотвращения осложнений необходимы нормализация повышенного артериального давления (при наличии гипертонической болезни), интенсивное лечение сахарного диабета (при его наличии), других сопутствующих заболеваний.